

Volume 17 · Suplemento XXVII Curso Pós-graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo · Maio 2022

REVISTA PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO

PORTUGUESE JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY, DIABETES AND METABOLISM



SPEDM *Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*

ISSN 1646-3439 E-ISSN 2183-9514



REVISTA PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO

PORTUGUESE JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY, DIABETES AND METABOLISM

Orgão oficial / Affiliations:

Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo; Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade; Sociedade Portuguesa de Osteoporose e Doenças Ósseas Metabólicas; Sociedade Angolana de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo



SPEDM

© Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (2016)

ISSN: 1646-3439
E-ISSN: 2183-9514

A Revista está conforme os princípios e procedimentos ditados pelo Committee on Publication Ethics (COPE) <http://www.publicationethics.org>



Open Access

Licença Creative Commons (CC BY-NC 4.0)
A Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo está licenciado com uma Licença Creative Commons - Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional / Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International



Propriedade, Edição, Publicidade e Administração | Property, Editing, Advertising and Management
Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

Rua Fernando Vicente Mendes, nº 1B - 1º Dto
1600-892 Lisboa - Portugal
<http://www.spedm.pt/>

Registo | Register

Isenta de registo por não estar à disposição do público em geral (Despacho da ERC em 05/12/2012)

Periodicidade | Periodicity

Trimestral (4 números por ano)

Tiragem | Edition

5000 exemplares

Impressa em papel ecológico e livre de cloro, papel não ácido/Printed in acid-free paper

Depósito Legal | Legal Deposit: 01020304/04

Normas de Publicação | Instructions for Authors

<http://www.spedmjournal.com/>
Assinatura anual | Annual Subscription

Preço por número | Price per number

Gratuito

E-mail para pedidos de subscrições da revista | Email for subscriptions:

geral@spedm.pt

Paginação | Publishing

Next Color – Porto

Indexada | Indexed in:

IndexRMP: Index Revistas Médicas Portuguesas

Latindex

Journal Following the ICMJE Recommendations (8/5/17)

Web of Science Emerging Sources Citation Index

Informações sobre reprints | recompilações:

geral@spedm.pt

Editor / Editor in Chief:

Paula Freitas, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal

Director / Director:

João Jácome de Castro, Hospital das Forças Armadas, Lisboa, Portugal

Editores Adjuntos / Co-Editors:

Manuela Carvalheiro, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
Manuel Lemos, Universidade da Beira Interior, Covilhã, Portugal

Editores Associados / Associated Editors:

Tiroide:

Miguel Melo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
Valeriano Leite, Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa, Portugal
Paula Soares, IPATIMUP - Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Hipófise:

Leonor Gomes, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
Davide Carvalho, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal
Ana Agapito, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Suprarrenal:

Duarte Pignatelli, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal
Isabel Paiva, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
Henrique Almeida, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal

Cardiovascular:

Adelino Leite Moreira, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal
Ricardo Fontes de Carvalho, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; Serviço de Cardiologia Centro Hospitalar de Gaia, Vila Nova de Gaia, Portugal
Nuno Bettencourt, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Lípidos:

Isabel Palma, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal
Elisabete Rodrigues, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal
João Sequeira Duarte, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal

Reprodução e Desenvolvimento:

Manuel Fontoura, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Filipa Carvalho, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; I3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Porto, Portugal
Manuel Bicho, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Metabolismo Fosfocálcico:

Mário Mascarenhas, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal
Ana Paula Barbosa, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal
Carlos Vaz, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Envelhecimento:

Manuel Teixeira Veríssimo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
Helder Simões, Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa, Portugal

Obesidade:

Mariana Pereira Monteiro, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Porto, Portugal
Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Cláudia Cavadas, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Diabetes Mellitus:

José Silva Nunes, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal
Raquel Seica, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
João Jácome de Castro, Hospital das Forças Armadas, Lisboa, Portugal

Nutrição:

Isabel do Carmo, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal
José Pedro Lima Reis, Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Tumores Neuroendócrinos:

Maria João Bugalho, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal
Raquel Martins, Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal
Isabel Torres, Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal

Consultor de Estatística /

Statistical Advisor:

Ana Cristina Santos, Instituto de Saúde Pública da Universidade do Porto; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Inês Sousa, Departamento de Matemática da Universidade do Minho, Braga, Portugal

Editor Técnico / Technical Editor:

Helena Donato, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Editores Internacionais /

International Editors:

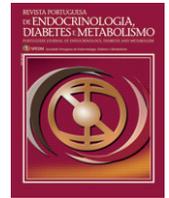
Ezio Ghigo Faculdade de Medicina da Universidade de Torino, Torino, Italy
Felipe F. Casanueva Faculdade de Medicina da Universidade de Santiago de Compostela, Spain
Hossein Gharib Clínica Mayo, Minnesota, USA
Javier Salvador, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain
John Monson St. Bartholomew's Hospital, London, United Kingdom
José Manuel Miralles García Universidade de Salamanca, Spain
Martin Buyschaert Université Catholique de Louvain, Louvain, Belgium
Ricardo Garcia Mayor Clinica Vida, Vigo, Spain

Editores Eméritos / Editors Emeriti:

Alberto Galvão-Teles, Hospital Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal
Daniel Carvalho Braga Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal
Edward Limbert Instituto Português de Oncologia e Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa, Portugal
José Luis Medina Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal
Manuela Carvalheiro Hospital da Universidade de Coimbra e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal
Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Secretariado da Revista / Secretariat:

Sónia Carapinha



SUMÁRIO

Boas-Vindas	3
Programa XXVII Curso Pós-Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo	4
Resumos	17
Cartazes	71
Índice de Autores	77
Instruções aos Autores	78

XXVII Curso Pós-Graduado
Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

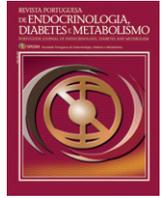
SÃO JOÃO | PORTO | FM UP

TABLE OF CONTENTS

Welcome.....	3
XXVII Post-Graduation Course of Endocrinology, Diabetes and Metabolism Program	4
Course Abstracts	17
Posters	71
Author Index	77
Instructions for Authors	78



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Boas-Vindas

Davide Carvalho¹

¹Membro da Policy and Advocacy Task Force e do Nominations Committee da European Society of Endocrinology; Director do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário S. João; Professor Associado com Agregação Faculdade de Medicina da UP; Investigador Principal do i3S da UP; Presidente da Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo Centro Hospitalar Universitário S. João.

Caros amigos,

A XXVII edição do Curso Pós-Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo aqui está para honrar os que o iniciaram e os que sucessivamente o têm organizado. De início era bianualmente e mais recentemente todos os anos.

Não podemos dizer que o Mundo não tenha tido desafios enormes nos últimos anos: primeiro, a pandemia, que inicialmente nos paralisou pelo medo do desconhecido, e agora a guerra, que pensávamos estar ultrapassada pela civilização e sensatez humana. Estávamos nós “Naquele engano de alma ledo e cego” como dizia Luis Vaz de Camões, ensaiando os passos de um regresso ao normal, e de novo voltamos a ter que lutar pelo regresso ao ensino, à aprendizagem, à investigação e à publicação.

O SNS, que foi confrontado com novos desafios, exige de todos nós escolhas que o adaptem às novas exigências de forma dinâmica e flexível. A emigração de médicos à procura de melhores condições de trabalho e melhores salários é um desafio recente, mas extremamente importante para a sua sobrevivência.

A formação pós-graduada é outro dos desafios, mas também uma oportunidade de melhoria. Nas últimas quatro décadas, temos procurado fazer escolhas: manter a credibilidade angariada pelos que nos precederam, como Manuel Pinheiro Hargreaves, Emílio Peres, Luisa Vila-Cova e José Luís Medina, diversificar as áreas de formação da Endocrinologia mais clássica, à Nutrição e Sexologia, mantendo viva a ideia original.

Foi com profunda tristeza que vimos o Prof José Luis Medina partir. Intuitivo, carismático, cosmopolita, em suma um verdadeiro universitário, na completa e verdadeira aceção da palavra. Mestre e modelo para muitos endocrinologistas que de Norte a Sul do país praticam a Endocrinologia, ao Professor José Luis Medina queremos prestar tributo pela projeção que deu ao Serviço, colocando-o nos primeiros lugares da excelência na assistência, no ensino e na investigação da Endocrinologia a nível nacional. O Serviço criou uma distinção com o seu nome, que já foi distribuída ao melhor trabalho em investigação clínica

Dedicamos este curso a prestar homenagem à Dr^o Conceição Saldanha, que se notabilizou no diagnóstico citológico da patologia tiroideia. Durante muitos anos, foi nossa interlocutora quase diária, sempre disponível, sempre pronta a esclarecer as nossas questões e a estimular-nos para um diagnóstico mais preciso. Graças à Dr.^a Conceição Saldanha mudámos o paradigma do diagnóstico dos nódulos da tiroide.

De 12 a 14 de Maio, no Centro de Congressos do Hotel Porto Palácio, marcamos de novo encontro, na convicção de que se traduzirá em mais um grande êxito na formação e atualização clínicas. Para além das conferências, simpósios e mesas-redondas, contaremos com ensino/aprendizagem baseados em casos clínicos. Elaborámos de novo um **Syllabus** com algoritmos de abordagem destas situações clínicas, o qual esperamos continue a constituir um auxiliar precioso e sempre à mão. Manteremos os prémios para as melhores comunicações livres! Discutiremos os vossos casos clínicos!

A reunião de Enfermagem tem crescido e tem um programa inovador. Os cursos de Medicina Sexual, Pé diabético, Insulinoterapia, mantêm-se como nossa aposta.

Esperamos poder corresponder às expectativas de todos! Até Maio.

Um abraço

Davide Carvalho

* Autor Correspondente/Corresponding Author:

Correio eletrónico: davidecarvalho@gmail.com

Serviço Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário de S. João.

Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal

XXVII Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022

Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

Presidente de Honra

Dra. Conceição Saldanha

Programa



ORGANIZAÇÃO

Associação dos Amigos do Serviço de
Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO

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



XXVII Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Serviços de Endocrinologia do
Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do
Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade
de Medicina da Universidade do Porto



COMISSÕES

Comissão Científica

Dra. Ana Isabel Oliveira
Dra. Ana Varela
Dra. Cristina Arteiro
Dr. Celestino Neves
Prof. Doutor Davide Carvalho
Prof. Doutor Duarte Pignatelli
Dra. Elisabete Rodrigues
Prof.^a Doutora Flora Correia
Dr. João Sérgio Neves
Dr. José Luís Castedo
Dr. Jorge Pedro
Dr. Miguel Pereira
Dr. Nuno Faria
Enf.^a Paula Folhadela
Prof.^a Doutora Paula Freitas
Dra. Sandra Belo
Dra. Selma Souto
Prof.^a Doutora Sílvia Pinhão

Consultores

Dra. Ângela Magalhães
Dra. Alda Soares
Dr. António Ferreira da Silva
Dr. Daniel Carvalho-Braga
Dra. Delfina Alvarez
Dr. Eduardo Vinha
Dr. José António Teixeira
Dr. José Pedro Lima Reis
Dr. Manuel Portocarrero
Dra. Maria Luísa Vila-Cova

Comissão Organizadora

Prof. Doutor Davide Carvalho
Dr. Fernando Mendonça
Prof. Doutora Flora Correia
Dra. Helena Ferreira
Dra. Inês Meira
Prof. Doutora Ivone Castro Vale
Dr. João Menino
Prof. Doutora Paula Freitas
Dra. Juliana Gonçalves
Enf.^a Manuela Fonseca
Dra. Márcia Mota
Dra. Marta Canha
Dra. Maria Manuel Silva
Prof. Doutora Sara Ribeiro
Dra. Telma Moreno
Dra. Vanessa Guerreiro

Júris

JÚRI DO PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO
(Trabalhos da Área de Medicina Geral e Familiar)
Celestino Neves, Luciana Couto, Isabel Varela,
David Paiva

JÚRI DO PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA
(Trabalhos da Área de Enfermagem)
Jorge Pedro, Manuela Fonseca, Miguel Pereira,
Virgínia Pereira, José Fonseca

JÚRI DO PRÉMIO DR. EMÍLIO PERES
(Trabalhos da Área de Nutrição)
Davide Carvalho, Fernando Pichel,
Isabel Monteiro

APOIOS

Administração Regional de Saúde da Zona Norte
Administração do Centro Hospitalar e Universitário de São João, E.P.E.
Departamento de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS

Sociedade Portuguesa das Ciências da Nutrição e Alimentação
Sociedade Portuguesa de Diabetologia
Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo
Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do
Hospital de S. João

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



Quinta-feira, 12 de maio

Programa

08:30		BOAS VINDAS Apresentação do Curso Davide Carvalho	SALA PORTO
09:00		CASOS CLÍNICOS – COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: Paula Freitas (CHUSJ), José Luís Castedo (CHUSJ) Moderadores: Miguel Azevedo (ACES Porto Oriental), André Dias (ACES Maia Valongo), Sílvia Garcia (ACES Santo Tirso), Fernanda Guerra	
	09:00	Ecografia da Tireoide: quando pedir, como interpretar Inês Meira (CHUSJ), Paula Freitas (CHUSJ), Nuno Soares (ACES Porto Oriental)	
	09:30	Análises da função tiroide: quais e para quê? João Menino (CHUSJ), Jorge Pedro (CHUSJ), Rosana Dias (ACES Santo Tirso)	
10:30	10:00	Anticorpos antitiroideus: o que indicam Juliana Gonçalves (CHUSJ), Celestino Neves (CHUSJ), Joana Monteiro (ACES Maia Valongo)	
10:30		INTERVALO PARA O CAFÉ E VISTA AOS CARTAZES	
10:30		CARTAZES MEDICINA GERAL E FAMILIAR PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO Moderadores: Celestino Neves (CHUSJ), Luciana Couto, Isabel Varela, David Paiva	ECRÁ 1 (PISO 1)
		PMGF01 - DOENÇA DE GRAVES: UMA NOVA ASSOCIAÇÃO COM COVID-19? <u>Ângela Santos França</u> ¹ , Sara Martins Pinto ¹ , Daniela Costa Vieira ¹ , Margarida Trigo Silva ¹ 1-Interna de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Nascente, ACES Grande Porto II/Gondomar	
		PMGF02 - COMBATER A INÉRCIA TERAPÊUTICA NA DIABETES: UM CASO CLÍNICO. <u>Teresa Rebello de Andrade</u> ¹ , Paulo Graça ¹ , Inês Vieira ¹ , João Louçano ¹ , Luciana Couto ¹ 1-USF Camélias - ACES Grande Porto VII - Gaia	
		PMGF03 - CONTROLO DO PERFIL LIPÍDICO – UM PROJETO DE MELHORIA CONTÍNUA DE QUALIDADE <u>Maria Liberal</u> ¹ , Filipa Carvalho ¹ , Joana Veloso ¹ , João Matos ¹ 1-USF São Miguel-O-Anjo	
		PMGF04 - QUANDO UM PROBLEMA NÃO VEM SÓ - A PROPÓSITO DE UM CASO DE HIPOTIROIDISMO E DIABETES GESTACIONAL Diana Rodrigues ¹ , <u>Laura Lapa</u> ¹ , Sara Moniz ¹ 1-USF Nova Mateus	
		PMGF05 - CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO COM DIABETES MELLITUS DA USF GARCIA DE ORTA EM 2019 <u>Maria João Gonçalves</u> ¹ , Clara Fonseca ¹ 1-USF Garcia de Orta, ACES Porto Ocidental	
11:00			
11:00		CERIMÓNIA DE ABERTURA Homenagem à Dr.ª Conceição Saldanha Vicente Gonçalves	SALA PORTO
12:00			
12:00		SIMPÓSIO ISGLT2 - da Maçã ao benefício cardiorenal Moderador: Davide Carvalho Palestrante: Paula Freitas	SALA PORTO
12:45			Apoio: MSD

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

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



Quinta-feira, 12 de maio

Programa

12:45		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:00			
14:00		CASOS CLÍNICOS – COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: Helena Cardoso, Luciana Couto, José António Pires Soares Moderadores: Paulo Santos, Ângela Magalhães	SALA PORTO
	14:00	Raquitismo Sara Ribeiro (CHUSJ), Ana Varela (CHUSJ), Luís Sousa (ACES Maia – Valongo)	
	14:30	Acne Helena Ferreira (CHUSJ), Sandra Belo (CHUSJ), Sandra Espírito Santo (ACES Maia – Valongo)	
	15:00	Hirsutismo Sara Ribeiro (CHUSJ), Ana Varela (CHUSJ), Cátia Martins (ACES Porto Oriental)	
16:00	15:30	Amenorreia Telma Moreno (CHUSJ), Pedro Rodrigues (CHUSJ), Sofia Tadeu (ACES Santo- Tirso – Trofa)	
16:00		CONFERÊNCIA Explorar os iSGLT2: da certeza da evidência à incerteza da prática clínica. E se...? Moderador: Davide Carvalho Palestrante: Selma Souto	SALA PORTO Apoio: Bial Keeping life in mind.
16:30			
16:30		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
16:30		CARTAZES ENFERMAGEM PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA Moderadores: Jorge Pedro (CHUSJ), Manuela Fonseca (CHUSJ), Miguel Pereira (CHUSJ), Virgínia Pereira (CHUSJ), José Fonseca	ECRÃ 1 (PISO 1)
		PENF01 - OBESIDADE, ESTILOS DE VIDA E CONTROLE DA DIABETES <u>Virgínia Regufe</u> ¹ , Sandra Soalhaes ¹ , Cristina Barroso ² 1-Centro Hospitalar Universitário São João (CHUSJ); 2-Escola Superior de Enfermagem do Porto	
		PENF02 - INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM AO ADOLESCENTE COM OBESIDADE E FAMÍLIA <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Adriana Pacheco ¹ , Ana Batalha ¹ , Ana Neto ¹ , Celina Alves ¹ , Diana Santos ¹ , Sofia Cruz ¹ , Sofia Silva ¹ , Goreti Marques ¹ 1-Escola Superior Saúde Santa Maria	
		PENF03 - OBESIDADE: O PAPEL DO ENFERMEIRO NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS <u>Hélio Oliveira</u> ¹ , Alcina Borralho ¹ , Bruno Azevedo ¹ , Cátia Fernandes ¹ , Maria João Bermudes ¹ 1-USF São Simão da Junqueira, ACES Grande Porto IV	
17:00			
17:00		ENDOCRINOLOGIA MULTIFACETADA Presidentes: Susana Oliveira, Ana Varela (CHUSJ) Moderadores: Joana Mesquita, Sara Monteiro	SALA PORTO
	17:00	Incidentalomas da Suprarrenal Fernando Mendonça (CHUSJ), Selma Souto (CHUSJ)	
18:00	17:30	Incidentalomas da Hipófise Maria Manuel Silva (CHUSJ), João Sérgio Neves (CHUSJ)	

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022

Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do
Hospital de S. João

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



Sexta-feira, 13 de maio

Programa

08:30		CONFERÊNCIA: O Que Aprendemos no 1º Dia de Trabalhos Davide Carvalho	SALA PORTO
09:00		CASOS CLÍNICOS – COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: Daniel Braga, Pedro Carneiro de Melo Moderadores: José Teixeira, Ana Sousa	SALA PORTO
	09:00	Hiperpigmentação Vanessa Guerreiro (CHUSJ), Paula Freitas (CHUSJ), Ana Costa (ACES Santo Tirso/Trofa)	
	09:30	Hipertensão de Causa Endócrina Maria João Ferreira (CHUSJ), Vanessa Guerreiro (CHUSJ)	
	10:00	Galactorreia Sara Gil Santos (IPO Porto)	
11:00	10:30	10 anos a triar P1s - o que aprendemos José Luís Castedo (CHUSJ)	
11:15		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
11:15		CARTAZES ENFERMAGEM PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA Moderadores: Jorge Pedro (CHUSJ), Manuela Fonseca (CHUSJ), Miguel Pereira (CHUSJ), Virgínia Pereira (CHUSJ), José Fonseca	ECRÁ 1 (PISO 1)
		PENF04 - DIAGNÓSTICO SISTEMÁTICO DO PÉ DIABÉTICO: QUALIDADE E SEGURANÇA <u>Ana Luísa Santos</u> ¹ , Emília Sarmiento ¹ , Helena Pereira ¹ , Sónia Elias ¹ 1-ACeS Marão e Douro Norte	
		PENF05 - O ACOMPANHAMENTO DE ENFERMAGEM AO UTENTE DIABÉTICO COM TRANSTORNO ALIMENTAR: UMA REFLEXÃO SOBRE A PRÁTICA <u>Joana Coelho</u> ¹ , Carla Alves ¹ , Patrícia Santos ¹ 1-ACES Porto Oriental - USF Covelo	
		PENF06 - HÁBITOS ALIMENTARES DA CRIANÇA E ADOLESCENTE EM CONTEXTO PANDÉMICO COVID-19 <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Jessica Neto ¹ , Jessica Ferreira ¹ , Joana Alves ¹ , Marcos Rebelo ¹ , Mariana Nora ¹ , Paulo Lemos ¹ , Sofia Silva ¹ , Goreti Marques ¹ 1-Escola Superior de Saúde Santa Maria	
		PENF07 - IMPACTO DA PANDEMIA COVID-19 NA ATIVIDADE FÍSICA NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Ana Leite ¹ , Ana Sousa ¹ , Goreti Marques ¹ , Sofia Silva ¹ 1-Escola Superior Saúde Santa Maria	
11:45		SIMPÓSIO DT2 e IC: o meu doente está controlado, estará protegido? Palestrantes: Ana Correia de Oliveira (USF Cedofeita), João Sérgio Neves (Endocrinologia – CHUSJ), Rafaela Veríssimo (Medicina Interna – CHVNG/E)	SALA PORTO
13:00			Apoio:
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:15		SIMPÓSIO O Manuel tem DT2: Razões para iniciar um AR GLP-1 Palestrantes: Paula Freitas, Jorge Pedro	SALA PORTO
15:30			Apoio:

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022

Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João - Faculdade de Medicina da Universidade do Porto



Sexta-feira, 13 de maio

Programa

15:30		<p>SIMPÓSIO MGF: o aliado de peso no tratamento da obesidade! A que velocidade estamos a agir? Palestrantes: Selma Souto (Endocrinologista - CHUS), Helena Ferreira - (MGF - USF Santo António)</p>	<p> SALA PORTO</p> <p>Apoio: novo nordisk®</p>
16:30		INTERVALO	
17:00		<p>TRAGA OS SEUS CASOS – NÓS DISCUTIMOS Presidentes: Eduardo Vinha, Rosa Maria Príncipe, Maria João Oliveira Moderadores: Elisabete Rodrigues, Ana Tato Aguiar, Maria Lopes Pereira Painel de discussão: Ana Saavedra</p> <p>PMGF01 - DOENÇA DE GRAVES: UMA NOVA ASSOCIAÇÃO COM COVID-19? <u>Ângela Santos França</u>¹, Sara Martins Pinto¹, Daniela Costa Vieira¹, Margarida Trigo Silva¹ 1-Interna de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Nascente, ACeS Grande Porto II/Gondomar</p> <p>PMGF02 - COMBATER A INÉRCIA TERAPÊUTICA NA DIABETES: UM CASO CLÍNICO. <u>Teresa Rebello de Andrade</u>¹, Paulo Graça¹, Inês Vieira¹, João Louçano¹, Luciana Couto¹ 1-USF Camélias - ACeS Grande Porto VII - Gaia</p> <p>PMGF04 - QUANDO UM PROBLEMA NÃO VEM SÓ - A PROPÓSITO DE UM CASO DE HIPOTIROIDISMO E DIABETES GESTACIONAL Diana Rodrigues¹, <u>Laura Lapa</u>¹, Sara Moniz¹ 1-USF Nova Mateus</p>	<p> SALA PORTO</p>
18:00	18:00	Abuso de androgénios Davide Carvalho (CHUSJ)	
	18:15	Inércia Terapêutica: armas para a ultrapassar Davide Carvalho (CHUSJ)	
19:00	18:45	Discussão	

<h1>XXVII Curso Pós-Graduado</h1> <h2>Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo</h2> <p>12 a 14 de maio de 2022 Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel</p>		<p>ORGANIZAÇÃO Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia de Hospital de S. João</p> <p>COLABORAÇÃO Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto</p> <p>SAO JOAO FM UP</p> 
Quinta-feira, 12 de maio		Programa Cursos
VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA		
08:30		BOAS VINDAS Apresentação do Curso Manuela Fonseca (CHUSJ)
09:00		IMPACTO DA COVID 19 – QUE REALIDADE Presidente: Filomena Cardoso (CHUSJ) Moderadores: Elisa Meira (ACES Póvoa/Vila do Conde), Maria José Araújo (CH VNGAIA/Espinho)
	09:00	Impacto nos doentes Margarida Capela (FMUP)
	09:30	Impacto nos profissionais de Saúde Regina Pires (ESEP)
10:30	10:00	Impacto na população em Geral Sandra Alpuim (IPVC)
10:30		INTERVALO PARA O CAFÉ E VISTA AOS CARTAZES
10:30		CARTAZES MEDICINA GERAL E FAMILIAR PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO
11:00		CERIMÓNIA DE ABERTURA Homenagem à Dr.ª Conceição Saldanha Vicente Gonçalves
12:00		SIMPÓSIO ISGLT2 - da Maçã ao benefício cardiorenal Moderador: Davide Carvalho Palestrante: Paula Freitas
12:45		ALMOÇO DE TRABALHO

SALA TRÊS RIOS

SALA TRÊS RIOS

ECRÃ 1 (PISO 1)
PMGF01 - PMGF05

SALA PORTO

SALA PORTO

Apoio:  MSD

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto



Quinta-feira, 12 de maio

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA

14:15		A COMUNICAÇÃO EM SAÚDE Presidente: Manuela Fonseca (CHUSJ) Moderadores: Carlos Pinto (ACES Porto Ocidental), Rita Raimundo (ACES Maia- Valongo)	SALA TRÊS RIOS
	14:15	O poder das palavras Cláudia Telles Freitas (Porto)	
15:45	15:00	Comunicação Terapêutica em Enfermagem Pedro Melo (Universidade Católica)	
	16:00	CONFERÊNCIA Explorar os iSGLT2: da certeza da evidência à incerteza da prática clínica. E se...? Moderador: Davide Carvalho Palestrante: Selma Souto	SALA PORTO Apoio: Bial Keeping life in mind.
16:30		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
16:30		CARTAZES ENFERMAGEM PRÊMIO DR. BALDAQUE FARIA Moderadores: Jorge Pedro (CHUSJ), Manuela Fonseca (CHUSJ), Miguel Pereira (CHUSJ), Virgínia Pereira (CHUSJ), José Fonseca	ECRÁ 1 (PISO 1)
	17:00	PENF01 - OBESIDADE, ESTILOS DE VIDA E CONTROLE DA DIABETES <u>Virgínia Regufe</u> ¹ , Sandra Soalhaes ¹ , Cristina Barroso ² 1-Centro Hospitalar Universitário São João (CHSU); 2-Escola Superior de Enfermagem do Porto PENF02 - INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM AO ADOLESCENTE COM OBESIDADE E FAMÍLIA <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Adriana Pacheco ¹ , Ana Batalha ¹ , Ana Neto ¹ , Celina Alves ¹ , Diana Santos ¹ , Sofia Cruz ¹ , Sofia Silva ¹ , Goreti Marques ¹ 1-Escola Superior Saúde Santa Maria PENF03 - OBESIDADE: O PAPEL DO ENFERMEIRO NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS <u>Hélio Oliveira</u> ¹ , Alcina Borrhalho ¹ , Bruno Azevedo ¹ , Cátia Fernandes ¹ , Maria João Bermudes ¹ 1-USF São Simão da Junqueira, ACES Grande Porto IV	
17:00		OBESIDADE - UM PROBLEMA EM CRESCENDO Presidente: Ana Luísa Santos (ACES Marão e Douro Norte) Moderadores: Rui Alves (ACES Gondomar), Paula Folhadela (CHUSJ)	SALA TRÊS RIOS
	17:00	O estado da arte na consulta de enfermagem Virgínia Regufe (CHUSJ)	
18:00	17:30	O papel do enfermeiro no cuidar do doente obeso Hélio Oliveira (ACES Grande Porto IV - Póvoa De Varzim/ Vila Do Conde)	

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do
Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do
Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade
de Medicina da Universidade do Porto



Sexta-feira, 13 de maio

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA

08:30		CONFERÊNCIA: O Que Aprendemos no 1º Dia de Trabalhos Manuela Fonseca (CHUSJ)	 SALA TRÊS RIOS
09:00		INSULINOTERAPIA – QUE NOVIDADES? Presidente: Maria Teixeira (CHUSJ) Moderadores: Dulce Pinto (ULS do Alto Minho), Fernanda Bastos (ESEP)	 SALA TRÊS RIOS
09:00	09:00	Que insulinas temos e como as usamos? Anabela Costa (CHUSJ)	
	09:20	Doente internado com glicemia de 50 mg/dL, dou insulina? Helena Ferreira (CHUSJ)	
	09:35	Um esquema basal, bolus dou sempre a insulina? Juliana Gonçalves (CHUSJ)	
	09:50	Como trato uma hipoglicemia num doente internado a fazer insulina? Manuela Fonseca (CHUSJ)	
	10:05	Monitorização Contínua: para que se serve o Tempo no Alvo Celestino Neves (CHUSJ)	
	10:20	Bombas Infusoras: como se usam? Carmo Redondo (CHUSJ)	
	10:25	Discussão	
11:00			
11:15		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
11:15		CARTAZES ENFERMAGEM PRÊMIO DR. BALDAQUE FARIA Moderadores: Jorge Pedro (CHUSJ), Manuela Fonseca (CHUSJ), Miguel Pereira (CHUSJ), Virgínia Pereira (CHUSJ), José Fonseca	 ECRÃ 1 (PISO 1)
		PENF04 - DIAGNÓSTICO SISTEMÁTICO DO PÉ DIABÉTICO: QUALIDADE E SEGURANÇA <u>Ana Luísa Santos</u> ¹ , Emília Sarmiento ¹ , Helena Pereira ¹ , Sónia Elias ¹ 1-ACeS Marão e Douro Norte	
		PENF05 - O ACOMPANHAMENTO DE ENFERMAGEM AO UTENTE DIABÉTICO COM TRANSTORNO ALIMENTAR: UMA REFLEXÃO SOBRE A PRÁTICA <u>Joana Coelho</u> ¹ , Carla Alves ¹ , Patricia Santos ¹ 1-ACES Porto Oriental - USF Covelo	
		PENF06 - HÁBITOS ALIMENTARES DA CRIANÇA E ADOLESCENTE EM CONTEXTO PANDÉMICO COVID-19 <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Jessica Neto ¹ , Jessica Ferreira ¹ , Joana Alves ¹ , Marcos Rebelo ¹ , Mariana Nora ¹ , Paulo Lemos ¹ , Sofia Silva ¹ , Goreti Marques ¹ 1-Escola Superior de Saúde Santa Maria	
		PENF07 - IMPACTO DA PANDEMIA COVID-19 NA ATIVIDADE FÍSICA NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES <u>Rita Fernandes</u> ¹ , Ana Leite ¹ , Ana Sousa ¹ , Goreti Marques ¹ , Sofia Silva ¹ 1-Escola Superior Saúde Santa Maria	
11:45			

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022

Centro de Congressos – Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Médicos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto



Sexta-feira, 13 de maio

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA

11:45		SIMPÓSIO DT2 e IC: o meu doente está controlado, estará protegido? Palestrantes: Ana Correia de Oliveira (USF Cedofeita), João Sérgio Neves (Endocrinologia – CHUSJ), Rafaela Veríssimo (Medicina Interna – CHVNG/E)	SALA PORTO
13:00			Apoio:
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:15		SIMPÓSIO O Manuel tem DT2: Razões para iniciar um AR GLP-1 Palestrantes: Paula Freitas, Jorge Pedro	SALA PORTO
15:30			Apoio:
15:30		SIMPÓSIO MGF: o aliado de peso no tratamento da obesidade! A que velocidade estamos a agir? Palestrantes: Selma Souto (Endocrinologista - CHUSJ), Helena Ferreira - (MGF - USF Santo António)	SALA PORTO
16:30			Apoio:
16:30		INTERVALO	
17:00		DESAFIOS DA ENFERMAGEM NO CONTEXTO DA SEXUALIDADE Presidente: José António Fonseca (CHUSJ) Moderadores: Rui Dias (CHUSJ), Amaro Silva (PVC)	SALA TRÉS RIOS
	17:00	Desafios na(s) Identidade(s) de Género Rosa Silva (ESEnFC)	
	17:30	A conjugalidade (s) nas lentes da enfermagem Henriqueta Figueiredo (ESEP)	
18:15	18:00	Discussão	
		FIM DO CURSO	

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do
Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do
Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade
de Medicina da Universidade do Porto



Sábado, 14 de maio

Programa Cursos e Workshops

CURSOS E WORKSHOPS

09:00		CURSO Curso de Insulinoterapia Directora: Paula Freitas (CHUSJ)	SALA TÂMEGA
10:30			
09:00		CURSO Entrevista Motivacional Ivone Castro-Vale (FMUP), Miguel Pereira (CHUSJ)	SALA CORGO
10:30			
11:00		CURSO XIII Curso de Medicina Sexual/Sexologia Clínica A Violência Sexual – perspetiva clínica Presidente: José Luís Castedo (CHUSJ)	SALA PORTO
	11:00	Introdução José Luís Castedo (CHUSJ)	
	11:20	Hipersexualidade Filipa Andrade	
	11:40	Chemsex e agressão sexual Diogo Barbosa	
	12:00	Vale a pena intervir em agressores sexuais? Márcia Mota	
	12:20	Tratamento médico de agressores sexuais – generalidades e considerações Igor Soares da Costa	
	12:40	Discussão	
13:00			
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:00		CURSO Curso de Insulinoterapia Directora: Paula Freitas (CHUSJ)	SALA TÂMEGA
15:30			
14:00		WORKSHOP Workshop Pé Diabético Palestrantes: Ana Isabel Oliveira (CHUSJ), Paulo Dias (CHUSJ), Ricardo São Simão (CHUSJ), Nuno Faria (CHUSJ), Paula Folhadela (CHUSJ)	SALA PORTO
15:30			
15:30		WORKSHOP Workshop Educação Terapêutica Palestrantes: Ana Isabel Oliveira (CHUSJ), Miguel Pereira (CHUSJ), Flora Correia (CHUSJ), Cristina Arteiro (CHUSJ), Carmo Redondo (CHUSJ), Anabela Costa (CHUSJ)	SALA PORTO
17:00			

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João / Faculdade de Medicina da Universidade do Porto



Sábado, 14 de maio

Programa Cursos e Workshops

CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA

08:45		Programa e Objectivos do Curso Davide Carvalho	SALA TRÉS RIOS
09:00		CERIMÓNIA DE ABERTURA Recomendações em Nutrição: Ciência versus política Flora Correia Moderadora: Rita Bettencourt Silva	
09:30	09:25	Discussão	
09:30		O PAPEL DOS MACRONUTRIENTES I	
	09:30	Qualidade dos Hidratos de Carbono – contributo para a Saúde Humana e Sustentabilidade Isabel Monteiro	
	09:55	Discussão	
	10:00	Qualidade das Gorduras – contributo para Saúde Humana Teresa Maia	
10:30	10:25	Discussão do tópico em geral	
10:30		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
10:30		CARTAZES NUTRIÇÃO PRÉMIO DR. EMÍLIO PERES Moderadores: Davide Carvalho, Fernando Pichel, Isabel Monteiro	ECRÃ 1 (PISO 1)
		PNC01 - AVALIAÇÃO DA ADEQUAÇÃO DA PRESCRIÇÃO NUTRICIONAL NO DOENTE CRÍTICO COM COVID-19 <u>Fábio Cardoso</u> ¹ , Isabel Coimbra ² , Liliana Fontes ² , Cristina Teixeira ¹ , José Artur Paiva ^{2,3} 1-Serviço de Nutrição do Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E, Porto, Portugal; 2-Serviço de Medicina Intensiva do Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E, Porto, Portugal; 3-Departamento de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal	
		PNC02 - RELAÇÃO DA HISTÓRIA FAMILIAR E IRMÃOS COM O COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE CRIANÇAS COM MÁ EVOLUÇÃO PONDERAL <u>Sarai Machado</u> ¹ , Rui Poínhos ¹ , Carla Vasconcelos ² , Flora Correia ^{1,2} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2-Centro Hospitalar Universitário de São João	
		PNC03 - COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE CRIANÇAS COM MÁ EVOLUÇÃO PONDERAL: RELAÇÃO COM O COMPORTAMENTO ALIMENTAR DOS PAIS/CUIDADORES <u>Sarai Machado</u> ¹ , Rui Poínhos ¹ , Carla Vasconcelos ² , Flora Correia ^{1,2} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2-Centro Hospitalar Universitário de São João	
		PNC04 - SARCOPENIA EM DOENTES DO SEXO MASCULINO INTERNADOS NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA Lino F ¹ , Oliveira M ¹ , Martins C ¹ , Pinhão S ² , Almeida J ³ 1-FCNAUP (estagiária académica); 2-FCNAUP; 3-CHUSJ, EPE Porto, Porto, Portugal	
11:00			

XXVII Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

12 a 14 de maio de 2022
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação dos Amigos do Serviço de Endocrinologia do
Hospital de S. João

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



Sábado, 14 de maio

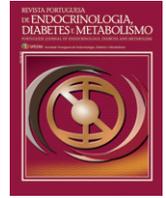
Programa Cursos e Workshops

CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA

11:00		O PAPEL DOS MACRONUTRIENTES II Presidente: Celestino Neves Moderadora: Sofia Oliveira
	11:00	Proteínas – Qualidade da proteína e o papel da proteína animal na dieta Cristiana Setas
	11:25	Discussão
	11:30	Proteínas vegetais: mito ou realidade? Sílvia Pinhão
	11:55	Discussão
	12:00	Equilíbrio energético: alimentação, nutrição e contexto individual Cristina Arteiro
	12:25	Discussão
	13:00	12:30
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO
14:30		O PAPEL DOS MICRONUTRIENTES Presidente: Cristina Teixeira Moderadores: Fernando Pichel, Paula Alves
	14:30	Vitamina D – níveis séricos e funções Maria João Ferreira
	15:00	Magnésio - os efeitos da deficiência ou toxicidade de minerais Vanessa Guerreiro
	15:25	Discussão Geral
	15:45	Nutrição Pediátrica Ana Vieira
	16:10	Discussão
	16:20	Nutrição e Saúde Pedro Moreira
	16:45	Discussão
17:00	16:55	Encerramento



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Ecografia da Tiróide: Quando Pedir, Como Interpretar

Inês Meira¹, Paula Freitas^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de São João, E.P.E., Porto; Portugal

²Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

A ecografia da tiróide é um exame de imagem não invasivo, inócuo e de baixo custo, que permite a avaliação morfológica e estrutural da glândula tiroideia. Este meio complementar de diagnóstico assume relevância clínica pela possibilidade de identificação de nódulos com risco de malignidade. No entanto, a utilização pouco criteriosa deste método de imagem leva, frequentemente, à identificação de micronódulos, maioritariamente benignos – designados incidentalomas e presentes em cerca de 67% da população. O sobrediagnóstico de nódulos tiroideus é, muitas vezes, causador de ansiedade no doente, podendo levar à realização de exames subsequentes, na maioria dos casos desnecessários, bem como ao sobretratamento dos mesmos. De facto, a abordagem e o tratamento, de incidentalomas tiroideus resulta muitas vezes em cirurgias dispensáveis de tumores benignos e no diagnóstico e tratamento excessivos de microcarcinomas papilares, a maioria dos quais não teria qualquer impacto na sobrevida do doente. Por este motivo, a ecografia da tiróide não deve ser utilizada como método de rastreio de cancro da tiróide na população geral.

Quando pedir ecografia da tiróide?

A ecografia tiroideia é um passo crucial na avaliação de nódulos da tiróide, tendo como principal objetivo estratificar o risco de malignidade dos mesmos e, dessa forma, selecionar os nódulos que devem ser submetidos a biópsia aspirativa. De facto, ainda que a maioria dos nódulos da tiróide sejam benignos, cerca de 5-15% podem representar casos de malignidade.

Assim, a realização de ecografia da tiróide está indicada em doentes com:

- Suspeita de nódulo tiroideu, nódulo tiroideu conhecido ou nódulos palpáveis ao exame objetivo;
- Nódulos da tiróide identificados, incidentalmente, por outros exames de imagem;
- Adenomegalia cervical palpável.

Por outro lado, a presença de sintomas não específicos (p. ex. fadiga, disfonia, alteração ponderal) ou de alterações analíticas ao nível da função tiroideia (TSH, T3 e T4L) não é indicação absoluta para a realização de ecografia.

Este meio complementar de diagnóstico deve avaliar globalmente a glândula tiroideia (dimensões, ecogenicidade e vascularização) e caracterizar eventuais nódulos (localização, dimensões, margens, ecogenicidade, composição, presença e tipo de calcificações, forma e vascularização), não esquecendo a avaliação das cadeias ganglionares cervicais.

Como interpretar a ecografia da tiróide?

A presença de determinadas características ecográficas aumenta o grau de suspeição de malignidade, nomeadamente:

- Nódulo sólido hipoeecogénico;
- Hipervascularização intranodular;
- Margens irregulares ou mal definidas;
- Microcalcificações;
- Nódulo mais alto do que largo;
- Adenopatias cervicais;
- Invasão de tecidos extra-tiroideus.

Por outro lado, nódulos puramente císticos ou nódulos com consistência “espongiforme” são raramente malignos (< 2% dos casos). Os nódulos de margens regulares, isoecóicos ou hiperecóicos também apresentam baixo risco de malignidade.

Estas características ecográficas têm especificidade e sensibilidade variáveis e, por si só, nenhuma delas é suficiente para excluir ou detetar malignidade com precisão. Além disso, este método de imagem é dependente do operador, podendo haver alguma variabilidade nos achados ecográficos inter-observador.

Por este motivo, surgiu a necessidade de criar um sistema que agregasse várias destas características e pudesse auxiliar na estratificação de risco de neoplasia da tiróide, aumentando o valor diagnóstico da ecografia – sistema de classificação TIRADS.

Sistema de classificação EU-TIRADS

O EU-TIRADS é o sistema de classificação mais utilizado em Portugal. Este sistema estratifica os achados ecográficos em 5 classes, permitindo identificar os nódulos com indicação para realização de citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) da tiróide e os que devem ficar sob vigilância (Tabela 1).

Abordagem do nódulo da tiróide

A abordagem do nódulo da tiróide não compreende apenas a ecografia tiroideia. De facto, numa primeira instância, a colheita da história clínica com pesquisa ativa de fatores de risco para neoplasia da tiroide é essencial. Analiticamente, é importante dosear a TSH. Se esta for elevada (sugestivo de hipotireoidismo), devem ser doseados a T4 livre e os anticorpos anti-tiroideus. Pelo contrário, perante um valor de TSH baixo (sugerindo hipertireoidismo), deve ainda dosear-se T4 e T3 livres e anticorpos anti-recetor TSH (TRABS). Neste último caso, deve ainda ser realizada cintigrafia tiroideia, de modo a excluir a presença de nódulos hiperfuncio-

Tabela 1. Classificação EU-TIRADS, respectivas características ecográficas, risco estimado de malignidade e orientação face à decisão de biópsia aspirativa

EU-TIRADS	Características ecográficas	Risco de malignidade	Quando biopsar	
1	Normal	Sem nódulos	-	
2	Benigno	Nódulos puramente císticos ou espongiiformes.	~ 0%	Não biopsar
3	Baixo risco	Nódulo ovoide, margens regulares, iso- ou hiperecogénico. Sem características de suspeição elevada.	2%-4%	>20 mm
4	Risco intermédio	Nódulo ovoide, margens regulares, ligeiramente hipocogénico. Sem características de suspeição elevada.	6%-17%	>15 mm
5	Alto risco	Pelo menos 1 das seguintes características de suspeição elevada: - Forma não oval; - Margens irregulares; - Microcalcificações; - Nódulo sólido com hipocogenicidade marcada.	26%-87%	>10 mm

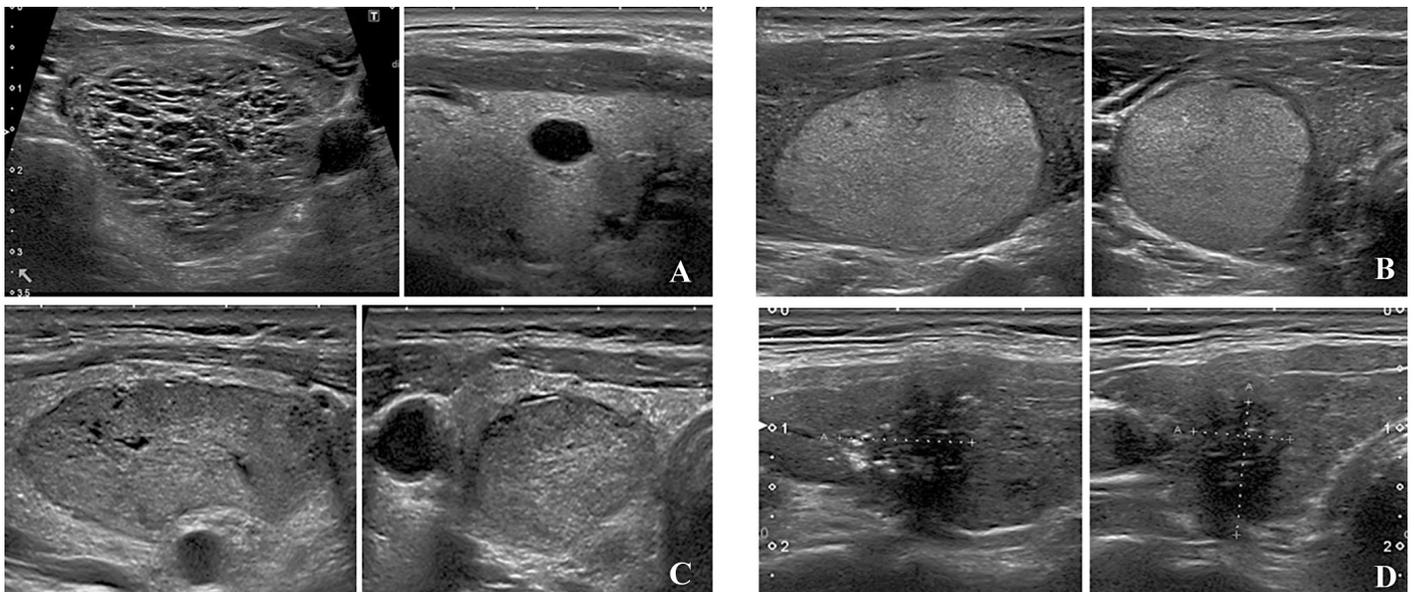


Figura 1. Exemplos de nódulos classificados segundo Classificação EU-TIRADS. A) Nódulos EU-TIRADS 2. B) Nódulos EU-TIRADS 3. C) Nódulos EU-TIRADS 4. D) Nódulos EU-TIRADS 5. Adaptado de Russ G, *et al.* European Thyroid Association guidelines for ultrasound malignancy risk stratification of thyroid nodules in adults: The EU-TIRADS. Eur Thyroid J. 2017;6:225-37.

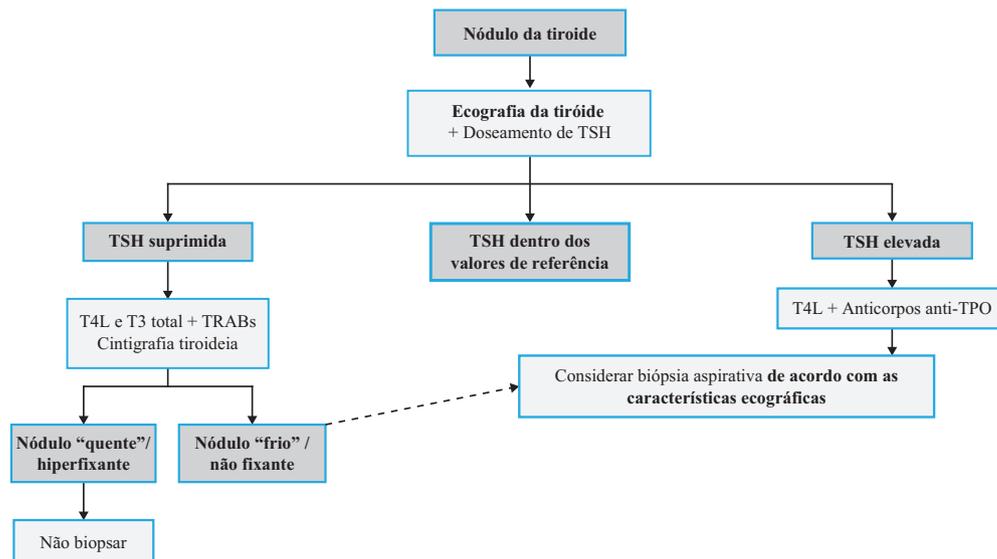


Figura 2. Algoritmo de abordagem do nódulo da tiroide.

nantes (nódulos “quentes”). A malignidade dos nódulos hiperfuncionantes é negligenciável, pelo que não têm indicação para biópsia.

Por fim, a biópsia aspirativa por agulha fina é o exame com maior acuidade diagnóstica na avaliação do nódulo da tiroide. De facto, a CAAF permite a análise citológica dos nódulos previamente avaliados por ecografia e a sua categorização de acordo com a classificação de Bethesda.

Referências

1. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2016;26:1-133.
2. Durante C, Grani G, Lamartina L, Filetti S, Mandel SJ, Cooper DS. The Diagnosis and Management of Thyroid Nodules: A Review. *JAMA*. 2018;319:914-24.
3. Wong R, Farrell SG, Grossmann M. Thyroid nodules: diagnosis and management. *Med J Aust*. 2018;209:92-8.
4. Russ G, Bonnema SJ, Erdogan MF, Durante C, Ngu R, Leenhardt L. European Thyroid Association guidelines for ultrasound malignancy risk stratification of thyroid nodules in adults: The EU-TIRADS. *Eur Thyroid J*. 2017;6:225-37.
5. Russ G, Leboulleux S, Leenhardt L, Hegedüs L. Thyroid incidentalomas: epidemiology, risk stratification with ultrasound and work-up. *Eur Thyroid J* 2014;3:154-63.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Análises de Função Tiroideia: Quais e para Quê?

João Menino¹, Jorge Pedro^{1,2,3}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de São João, Porto, Portugal

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

³Instituto de Investigação e Inovação Em saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Fisiologia^{1,2}

A função tiroideia é regulada pelo sistema de contrarregulação negativo inserido no eixo hipotálamo-hipófise-tiroide.

O hipotálamo produz TRH, que estimula a hipófise a produzir TSH que, por sua vez, induz a tiroide a produzir e libertar tetraiodotironina (T4) e triiodotironina (T3).

A T4 e T3 são transportadas através da circulação sanguínea, quer na sua forma ligada a proteínas, quer na sua forma livre, até às células alvo, onde irão originar diferentes efeitos consoante o órgão. Por outro lado, a subida dos níveis de hormonas livres irá diminuir a produção de TRH por parte do hipotálamo, atingindo um equilíbrio estável nos níveis circulantes de hormonas.

Sinais e sintomas^{1,3}

A alteração da função tiroideia pode dar origem a dois grupos de principais de sintomas: os de hipotiroidismo e os de hipertiroidismo.

O hipotiroidismo resulta da diminuição da função tiroideia, incluindo sintomas como fadiga, astenia, aumento de peso, obstipação, intolerância ao frio, mialgias, irregularidades menstruais, pele seca, rarefação pilosa, fragilidade de faneras, bócio e edema facial, peri-orbitário ou dos membros inferiores. O exame objetivo pode incluir hipertensão diastólica e bradicardia.

O hipertiroidismo resulta do mecanismo oposto, incluindo sintomas como palpitações, tremor, fraqueza muscular, perda de massa muscular, perda ponderal sem perda de apetite, diarreia, intolerância ao calor, ansiedade/nervosismo, sudorese e bócio. O exame objetivo poderá incluir taquicardia, aumento das dimensões da tiroide e exoftalmia.

Marcadores de função tiroideia^{1,2}

A **TSH**, a **T4 livre** (T4L) e a **T3 total** (T3) configuram os principais elementos na avaliação da função tiroideia. Ainda que seja possível dosear a T4 total, este valor engloba tanto a fração livre como a fração ligada a proteínas, que não desencadeia efeitos e que poderá ser influenciadas por alterações nos níveis plasmáticos de proteínas. Sendo assim, na prática clínica é doseada apenas a fração livre. No caso da T3, o doseamento da fração livre não está devidamente validado, pelo que habitualmente é doseada a fração total.

A **tiroglobulina** e a **calcitonina** podem ser importantes em contextos específicos. A tiroglobulina é usada como marcador tumoral em casos de carcinomas foliculares e papilares da tiroide,

enquanto o doseamento de calcitonina é usado em casos de carcinoma medular da tiroide.

Em determinados contextos, poderá estar indicada a avaliação de anticorpos que apontem para determinadas etiologias de alteração da função tiroideia, nomeadamente o anticorpo antiperoxidase, o anticorpo antitiroglobulina e o anticorpo anti receptor da TSH.

Indicações para estudo da função tiroideia^{4,5}

O estudo da função tiroideia em **doentes sintomáticos** deve incluir o doseamento de TSH e T4L, reservando-se a T3 para situações de maior complexidade diagnóstica ou gravidade clínica, nomeadamente na suspeita de hipertiroidismo.

Mesmo sem sintomas sugestivos, há várias situações que poderão estar relacionadas com patologia tiroideia, pelo que se recomenda o doseamento de TSH e T4L nos seguintes casos:

1. Antecedentes de **cirurgia tiroideia/que afete a tiroide**; antecedentes de disfunção tiroideia ou presença de **anticorpos antitiroideus**; **bócio ou nódulo tiroideu**; história de **radioterapia** que afete a região tiroideia.
2. Antecedentes de **doença hipotálamo-hipofisária** ou radioterapia que afete a região.
3. Antecedentes de **doenças autoimunes**; **hipercolesterolemia**; **anemia** ou **osteoporose** sem etiologia esclarecida; **arritmia**, **insuficiência cardíaca** ou **doença coronária**;
4. Crianças com **alterações do desenvolvimento** estaturponderal ou pubertário, mulheres com **irregularidades menstruais** ou casais com **infertilidade**.
5. Medicação com **fármacos que induzam disfunção tiroideia**, nomeadamente amiodarona, lítio, inibidores da tiro-sina cinase ou interferão.
6. Avaliação de **candidatos a cirurgia bariátrica/metabólica** e avaliação pré-anestésica em doentes com fatores de risco.
7. Antecedentes familiares relevantes (2 familiares diretos com disfunção tiroideia).
8. Avaliação pré-parto ou no 1º trimestre em mulheres com fatores de risco para disfunção tiroideia, antecedentes de parto pré-termo ou abortos prévios.

Monitorização da função tiroideia^{4,5}

Dependendo da situação clínica em causa poderá haver necessidade de reavaliação da função tiroideia.

Em doentes com hipotiroidismo ou hipertiroidismo **subclínicos** deverá ser feita uma avaliação com TSH e T4L a **cada 6 a 12 meses**.

No hipotiroidismo primário a TSH e a T4L devem ser medidas **4 a 6 semanas** após iniciar o tratamento e, posteriormente, **8 semanas após alterações** da dose. Após atingir estabilidade, deverá ser feita apenas determinação **anual da TSH**.

No hipotiroidismo **secundário** sob medicação, a monitorização deverá ser feita através da medição da **T4L**.

Em doentes com **hipertiroidismo** medicados com **antitiroideus de síntese**, deve ser feita a monitorização através da TSH, T4L e T3 a **cada 4 a 6 semanas** até ser atingido o estado de eutiroidismo, sendo posteriormente avaliada a **cada 12 semanas**.

Conclusão

A utilização racional e adequada de diferentes parâmetros de avaliação da função tiroideia é fundamental não só para a deteção

atempada de disfunção tiroideia, como também para a manutenção da saúde de doentes com patologia conhecida e para a sustentabilidade dos sistemas de saúde.

Referências

1. Gardner DG, Shoback D, Cooper DS, Ladenson PW. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. Philadelphia: McGrawHill; 2018.
2. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. Williams Textbook of Endocrinology. Amsterdam: Elsevier; 2020.
3. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet. 2017;390:1550-62. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30703-1.
4. Freitas C, et al. Diagnosis, Treatment and Follow up of Primary Hypothyroidism in the Adult. Position Statement of the Portuguese Society of Endocrinology, Diabetes and Metabolism (SPEDM) and the Thyroid Study Group (GET). Rev Port Endocrinol Diabetes Metab. 2019; 14: 167-179.
5. Leite V, et al. Norma da Direcção Geral de Saúde no 039/2011 de 30/09/2011 atualizada a 26/12/2012. Lisboa: DGS; 2012.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Anticorpos Antitiroideos: O que Indicam?

Juliana Gonçalves¹, Celestino Neves^{1,2,3}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal.

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal.

³Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

A patologia autoimune da tiroide é frequente, associando-se a diversos anticorpos, nomeadamente antitiroglobulina (Tg), antiperoxidase (TPO) e antirreceptor da TSH (TRABs). Contudo, estes anticorpos podem estar presentes em indivíduos sem patologia tiroideia. O estudo NHANES III demonstrou que 10,4% dos indivíduos saudáveis tinham anticorpos anti-Tg positivos e 11,3% anticorpos anti-TPO positivos.

A Tg é uma proteína sintetizada pelas células foliculares da tiroide, estando armazenada no coloide, no interior do lúmen dos folículos. A presença de anticorpos anti-Tg pode conduzir à destruição da glândula tiroideia e a sua presença é comum, não só na tiroidite autoimune crónica (TAI) mas também na doença de Graves (DG). Por sua vez, o seu doseamento tem também utilidade no seguimento do carcinoma diferenciado da tiroide (ver *infra*), podendo indiciar persistência ou recidiva da doença.

A TPO é uma enzima que catalisa a iodização dos resíduos de tirosina da tiroglobulina, sendo essencial para a síntese de hormonas tiroideias. A semelhança dos anticorpos anti-Tg, a sua positividade é também frequente na TAI e DG. Na TAI estes anticorpos são os mais frequentemente positivos (presentes em 90%-95% dos doentes). Para além de inibir a atividade enzimática da TPO, podem conduzir em última instância à destruição da glândula.

Os TRABs são os anticorpos que caracterizam a DG, sendo positivos em mais de 90% dos casos. Na grande maioria das vezes ligam-se ao recetor da TSH estimulando-o, levando conseqüentemente a hipertiroidismo. Menos frequentemente, podem ter uma ação inibitória sobre este recetor, resultando em hipotiroidismo.

Quando pedir?

Os anticorpos anti-TPO e anti-Tg devem ser pedidos nos casos de hipotiroidismo primário de causa não esclarecida, dado que a TAI é responsável por mais de 90% dos casos de hipotiroidismo primário. Não existe indicação para a repetição do seu doseamento após estabelecimento do diagnóstico.

Também devem ser pedidos nos casos de hipotiroidismo subclínico, que para além de fazerem o diagnóstico de tiroidite de Hashimoto, podem ter preponderância na decisão de iniciar tratamento (ver *infra*).

Doentes com determinadas doenças autoimunes, das quais são exemplo a diabetes *mellitus* tipo 1, doença de Addison de etiologia autoimune, anemia perniciosa, doença celíaca, miastenia *gravis*, hepatite autoimune, artrite reumatoide e lúpus eritematoso sis-

témico, esclerose múltipla e vitiligo, têm maior risco de disfunção tiroideia. Sendo assim, é recomendado avaliar a função tiroideia e os anticorpos antitiroideos, não só para atestar o eutiroidismo do doente mas também para estabelecer o risco futuro de disfunção tiroideia e adequar a frequência das reavaliações. No caso dos anticorpos serem negativos, a reavaliação pode não ser necessária ou pelo menos, deve ser considerado em intervalo de vários anos.

Durante o seguimento de carcinoma diferenciado da tiroide, deve ser pedido periodicamente a tiroglobulina e os anticorpos anti-Tg. A positividade destes anticorpos ou aumento do título, podem significar persistência ou recidiva de doença. Estes casos devem ser reenviados para a consulta hospitalar.

Anticorpos antitiroideos positivos: que valor e que implicações têm?

Num doente eutiroides com anticorpos antitiroideos positivos, pelo maior risco de desenvolvimento de hipotiroidismo, a função tiroideia deve ser avaliada anualmente.

O mesmo raciocínio se aplica para os casos de hipotiroidismo subclínico. Os doentes com anticorpos anti-TPO positivos apresentam um risco de progressão para hipotiroidismo clínico ao ano de 4,3%, face aos 2,6% se forem negativos. Por isso, também está indicado a vigilância anual da função tiroideia. Contudo, neste caso, a sua positividade tem adicionalmente implicações terapêuticas. Segundo o documento de consenso da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo e do Grupo de Estudos da Tiroide sobre diagnóstico, tratamento e seguimento do hipotiroidismo primário no adulto, em doentes mais jovens dever-se-á ponderar início de tratamento se anticorpos antitiroideos positivos, sintomas claramente sugestivos de hipotiroidismo, bócio, elevação marcada da TSH, dislipidemia ou doença cardiovascular (exceto taquidissrítmia) (Fig. 1).

Na grávida?

A presença de anticorpos anti-TPO em grávidas eutiroides associa-se a maior risco de desenvolvimento de hipotiroidismo subclínico no 1º trimestre da gravidez e de tiroidite pós-parto bem como a piores *outcomes* fetais (maior taxa de abortamentos, parto pré-termo, mortalidade perinatal e de macrossomia).

Por estes motivos, deve ser realizada uma vigilância da função tiroideia mais apertada com doseamentos a cada 4 semanas do 1º trimestre e se estável, uma vez no 2º trimestre e outra no 3º trimestre. Se TSH acima do limite superior da normalidade definido para

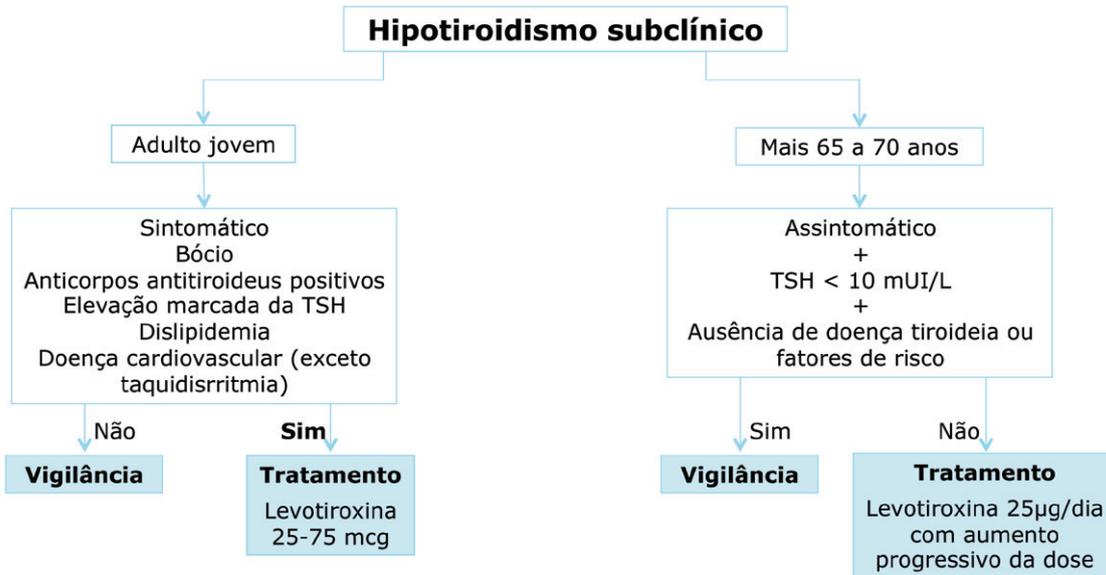


Figura 1. Abordagem ao hipotiroidismo subclínico

a população e trimestre em questão, deve ser iniciada terapêutica com levotiroxina. Nos casos de grávidas eutiroideias com anticorpos anti-TPO positivos, é controverso se se deve iniciar tratamento com levotiroxina. A American Thyroid Association sugere que se deve considerar tratamento nos casos com história pregressa de abortamentos. Estes casos devem ser referenciados à consulta de Endocrinologia.

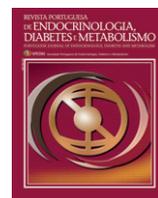
Três a seis meses após o parto, deve ser avaliada a função tiroideia para excluir tiroidite pós-parto.

Referências

- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:489-99.
- Freitas C, Rodrigues F, Rocha G, Simões H, Melo M, Azevedo T. Documento de Consenso da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (SPEDM) e do Grupo de Estudos da Tireoide (GET) sobre Diagnóstico, Tratamento e Seguimento do Hipotiroidismo Primário no Adulto. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab.* 2019;14.
- S Ross Douglas, S Cooper David, E Mulder Jean; Laboratory assessment of thyroid function. UpToDate, 2022. [consultado março 2022] Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/laboratory-assessment-of-thyroid-function?search=antibodies%20thyroid&source=search_result&selectedTitle=1~144&usage_type=default&display_rank=1
- S Ross Douglas, S Cooper David, J Lockwood Charles, E Mulder Jean; Overview of thyroid disease and pregnancy. UpToDate, 2022. [consultado março 2022] Disponível em https://www.uptodate.com/contents/overview-of-thyroid-disease-and-pregnancy?search=thyroid%20pregnancy&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
- Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27:315-89. doi: 10.1089/thy.2016.0457. Erratum in: *Thyroid.* 2017;27:1212.
- Vilar L. *Endocrinologia Clínica.* 7ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan Ltda; 2021.
- Melmed S, Auchus R., Koenig R., Rosen C., Goldfine A. *Williams Textbook of Endocrinology.* 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016
- Fröhlich E, Wahl R. Thyroid Autoimmunity: Role of Anti-thyroid Antibodies in Thyroid and Extra-Thyroidal Diseases. *Front Immunol.* 2017;8:521. doi: 10.3389/fimmu.2017.00521.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Raquitismo/Osteomalacia

Sara Ribeiro¹, Ana Varela¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de São João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Classificação e Etiologia

A formação, desenvolvimento e remodelação óssea dependem da produção de uma matriz, seguida da sua mineralização com a deposição dos cristais de hidroxapatite, compostos de cálcio e fósforo. O raquitismo e a osteomalacia são doenças metabólicas decorrentes da diminuição da mineralização óssea. No raquitismo, o defeito de mineralização ocorre na placa epifisária de crescimento e como tal, é específico da infância, enquanto na osteomalacia, que durante a infância pode acompanhar o raquitismo, mas pode surgir, isoladamente, em qualquer idade, há comprometimento dos ossos cortical e trabecular.¹

A etiologia do raquitismo/osteomalacia é diversa (Tabela 1), pode ser de causa congénita ou adquirida e reflete falhas na regulação da concentração extracelular dos iões de cálcio e fósforo ou de elementos responsáveis pela absorção destes, em particular a vitamina D. De uma forma simplificada, é possível agrupar a etiologia destas patologias em 3 grandes grupos:

1) Causas **calcipénicas**: resultam de défice de cálcio, na maioria dos casos secundariamente à deficiência grave de vitamina D, que pode ocorrer por baixo ingestão, insuficiente exposição solar ou por alterações genéticas que cursam com defeitos na síntese ou ação da forma ativa da vitamina D, a 1,25-dihidro-

xi-vitamina D (calcitriol). Mais raramente, podem resultar de baixa ingestão ou má absorção de cálcio, podendo nesses casos, a vitamina D estar presente em níveis normais.

- 2) Causas **fosfopénicas**: caracterizadas por baixos níveis de fósforo, que podem ocorrer por défice nutricional ou por diminuição da taxa de reabsorção renal de fósforo. Esta última alteração pode ser causada por defeitos congénitos que impedem a degradação do *fibroblast growth factor 23* (FGF23) (sendo o raquitismo hipofosfatémico ligado ao X (XLHR) o mais comum) ou por tumores mesenquimais produtores de FGF23 (osteomalacia oncogénica). Além da ação fosfatúrica do FGF23, este contribui ainda para a redução dos níveis de fósforo ao exercer uma ação inibitória ao nível da 1-hidroxilase e como tal, cursando com diminuição da 1,25-dihidroxi-vitamina D.
- 3) **Defeitos primário da mineralização**: o raquitismo/osteomalacia pode ainda ocorrer na presença de níveis normais de cálcio, fósforo e vitamina D, como quando decorre de alterações em enzimas envolvidas no processo de mineralização. Na hipofosfatase, etiologia rara de raquitismo e osteomalacia, o defeito ocorre na produção da fosfatase alcalina (FA) e caracteriza-se por níveis normais ou reduzidos de FA (ao contrário de outras etiologias, nas quais a FA está geralmente elevada).²

Tabela 1. Etiologia de raquitismo/osteomalacia

Calcipénicos		Fosfopénicos (hipofosfatémico)			Defeito primário da mineralização	
Relacionados com défice de Vitamina D		Relacionados com hipocalcemia				
Congénitos	Adquiridos	Adquiridos	Congénitos	Adquiridos	Congénitos	Adquiridos
Défice de 1 α -hidroxilase	Baixa ingestão de vitamina D	Baixa ingestão de cálcio	Raquitismo hipofosfatémico ligado ao X (XLHR)	Redução da absorção intestinal de fósforo:	Hipofosfatase	Intoxicação por fluoretos, etidronato, chumbo e cádmio
Resistência do receptor de vitamina D	Baixa exposição solar a	Síndrome de má absorção, derivação gástrica em Y de Roux	Raquitismo hipofosfatémico autossómico AD	Síndromes de má absorção, derivação gástrica em Y de Roux		Intoxicação por alumínio (hemodiálise)
Défice da proteína de ligação de vitamina D	Síndromes de má absorção intestinal e derivação gástrica em Y de Roux		Raquitismo hipofosfatémico autossómico recessivo	Antiácidos (hidróxido de alumínio)		Acidose sistémica
Défice de 25-hidroxilase	Insuficiências hepática e renal		Raquitismo hipofosfatémico com hipercalcúria	Redução da reabsorção renal de fósforo:		
	Acidose sistémica		Síndrome de McCune-Albright	Tubulopatias, síndrome de Fanconi		
				Aumento da síntese de FGF-23		
				Osteomalacia oncogénica (tumores mesenquimatosos)		

Manifestações Clínicas

Os sinais e sintomas de raquitismo podem ser evidentes desde o primeiro ano de vida e progredir, ou surgir mais tardiamente, dependendo da etiologia. Raramente, o diagnóstico é apenas estabelecido na idade adulta.

Crianças com raquitismo apresentam-se tipicamente com baixa estatura e joelhos *valgus* ou *varus*. Podem apresentar atraso no encerramento das fontanelas e abaulamento da junção costocostal, determinando o sinal conhecido como “rosário raquítico”.

Radiologicamente, são características de raquitismo, o alargamento das metáfises e epífises dos ossos longos com atraso na maturação óssea. Nas demais regiões, observam-se sinais de osteomalacia, com osteopenia generalizada e encurvamento dos ossos longos. Outros achados incluem pseudofraturas, fraturas e deformidades na caixa torácica e coluna vertebral.

A osteomalacia, que como já referido, pode surgir em qualquer faixa etária, pode apresentar-se com dores, deformidades ósseas, fraturas fáceis e fraqueza muscular. O início pode ser insidioso, mas pode progredir conduzindo a limitações graves na locomoção. Osteoporose é um importante diagnóstico diferencial.

Alterações dentárias são também típicas e dependem do tipo de déficit: no caso de calcipenia, pode surgir atraso na erupção dos dentes e hipoplasia do esmalte, enquanto no raquitismo fosfopênico congênito são mais característicos os abscessos dentários. O raquitismo calcipênico por cursar com alterações ao nível músculo-esquelético e com diminuição do tônus muscular, conduzindo a atrasos no desenvolvimento motor. Convulsões decorrentes de hipocalcemia podem também surgir, particularmente no primeiro ano de vida.³

Investigação Diagnóstica

Apesar de algumas diferenças acima referidas, as manifestações clínico-radiológicas podem ser largamente idênticas entre as diferentes etiologias, pelo que os parâmetros laboratoriais podem ajudar na distinção entre elas (Fig. 1).

Assim, em todos os doentes com quadro compatível, devem dosear-se:

- **Fosfatase alcalina:** à exceção da hipofosfatasia, acima já referida, os níveis de FA estão geralmente elevados.
- **Cálcio sérico:** pode estar diminuído ou normal no raquitismo/osteomalacia calcipênico, dependendo do estágio: valores são habitualmente normais em casos de raquitismo/osteomalacia hipofosfatémico.

mo/osteomalacia calcipênico, dependendo do estágio: valores são habitualmente normais em casos de raquitismo/osteomalacia hipofosfatémico.

- **Fósforo sérico:** valores usualmente diminuídos quer no raquitismo/osteomalacia calcipênico quer no fosfopênico.
- **Paratormona (PTH):** concentrações estão tipicamente elevadas quando há hipocalcemia, deficiência da vitamina D ou redução de 1,25-dihidroxi-vitamina D, como a que ocorre por excesso de FGF23. Se o déficit de fósforo é por causas nutricionais ou não mediadas por FGF23, os níveis de PTH poderão estar dentro da normalidade.
- **25-hidroxi-Vitamina D:** concentrações estarão naturalmente reduzidas quando a causa do raquitismo/osteomalacia é secundária a déficit de ingestão de vitamina D/ insuficiente exposição solar. Em todos os outros casos, os níveis poderão ser variáveis.
- **Outros:** O doseamento de calcitriol e FGF23 apesar de serem úteis na investigação diagnóstica, não se encontram amplamente disponíveis no nosso país, pelo que não serão aqui discutidos. O doseamento de fósforo urinário poderá também ser útil na diferenciação entre hipofosfatemia por baixo aporte e perda renal.

Tratamento

O tratamento depende da causa. Pode envolver a reposição de fosfato e calcitriol (nas causas hipofosfatémicas) ou a reposição de vitamina D nos casos de deficiência adquirida. Defeitos congénitos da síntese ou ação da vitamina D devem ser tratados com reposição de cálcio e calcitriol. A hipofosfatasia pode ser controlada com o uso da alfa-asfotase e, para o tratamento do XLHR, encontra-se actualmente disponível, o burosumabe, anticorpo anti-FGF23.

Referências

1. Gardner DG, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 10th ed. London: McGraw-Hill; 2017.
2. Vilar L. Endocrinologia clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020.
3. Michael P. Whyte. Physiological role of alkaline phosphatase explored in hypophosphatasia. Ann N Y Acad Sci. 2010;1192:190–200
4. Carpenter T, Wolfsdorf JI, Hoppin AG. Overview of rickets in children. UpToDate 2022. [consultado Abril 2022] Disponível em: <https://www.uptodate.com/>

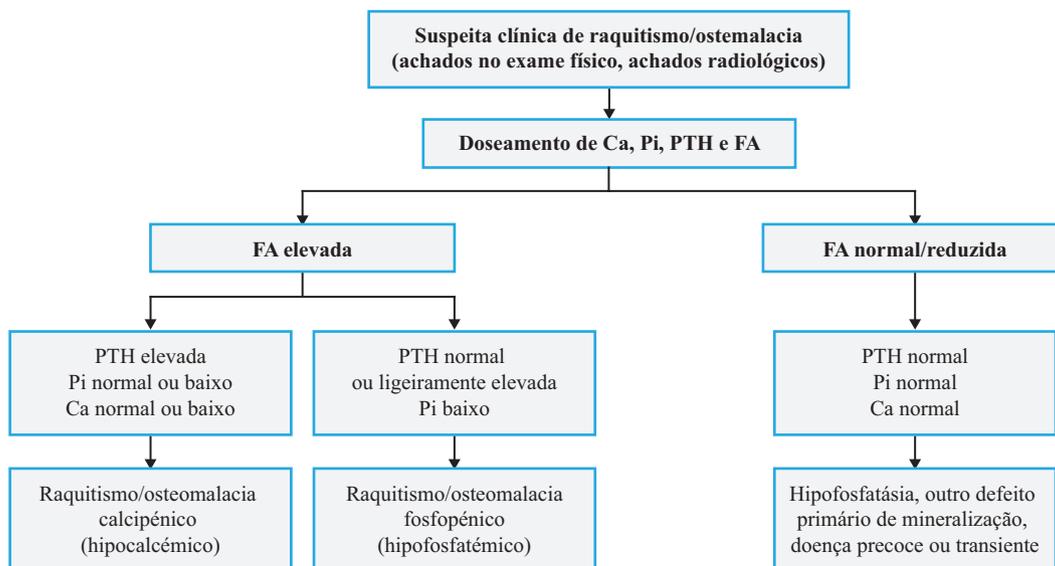


Figura 1. Algoritmo diagnóstico

Abreviaturas: FA: fosfatase alcalina; PTH: paratormona, Ca: cálcio; Pi: fósforo.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Acne

Helena Ferreira^{1,2}, Sandra Belo¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

A acne vulgar (*acne vulgaris*) é uma patologia cutânea comum, caracterizada pelo desenvolvimento crónico e recorrente de pápulas, pústulas ou nódulos, tipicamente localizados na face, pescoço, tronco e porção proximal dos membros superiores e inferiores.^{1,2}

Epidemiologia

A acne ocorre mais frequentemente em adolescentes e jovens adultos e a prevalência nesta faixa etária pode ir até aos 90%.

Na mulher adulta, a acne pode surgir predominantemente no período pré-menstrual.

A acne infantil é uma variante da acne vulgar e pode ocorrer no primeiro ano de vida. Contudo, o surgimento de acne em crianças com um a seis anos é rara e justifica o estudo de outras causas.¹

Fisiopatologia

A acne é uma patologia inflamatória na unidade pilossebácea, que é composta pelo folículo piloso e a glândula sebácea.

O aparecimento de lesões de acne depende da interação de múltiplos fatores, nomeadamente:

- Estimulação da glândula sebácea dependente de androgénios
- Disbiose do microbioma do folículo pilossebácea
- Resposta celular imune
- Fatores genéticos

Os androgénios contribuem para o desenvolvimento de acne através da estimulação do crescimento e atividade das glândulas sebáceas, levando a uma maior produção de sebo. A maior produção de sebo cria o meio de crescimento ideal para o *Cutibacterium acnes*, que utiliza os triglicéridos presentes no sebo como fonte nutritiva.

Apesar da maioria das pessoas com acne apresentarem níveis normais de androgénios, a acne pode ser causada por patologias associadas a excesso de androgénios.^{1,2}

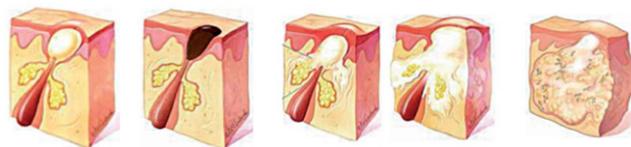
Apresentação Clínica

A distribuição típica das lesões de acne corresponde às áreas com maior quantidade de glândulas sebáceas sensíveis aos androgénios.

Existem vários tipos de lesões de acne (Tabela 1) e estas podem estar associadas a sequelas, como a hiperpigmentação pós-inflamatória e à formação de cicatrizes. Para além disso, a acne contribui significativamente para morbilidade psicológica, nomeadamente depressão, ansiedade e baixa autoestima.^{1,2}

Tabela 1. Tipo de lesões de acne.^{1,2}

Acne não inflamatório		Acne inflamatório	
Comedões fechados	Comedões abertos	Acne papulopustular	Acne nodular (> 5 mm)
Pequenas lesões lisas e esbranquiçadas.	Lesões com região central acinzentada contendo material queratínico.	Lesões superficiais ou Profundas < 5 mm; as pápulas têm eritema e edema em redor do comedão e as pústulas têm conteúdo purulento.	Lesões > 5 mm, profundas, exsudativas e dolorosas à palpação.



As lesões de acne apresentam tipicamente a seguinte distribuição, de acordo com a idade e sexo:

- Acne infantil – surge tipicamente entre os 3 e 6 meses de idade; resulta da produção de androgénios na suprarrenal e/ou testículos;
- Adolescentes – inicialmente acne não inflamatória (comedões fechados e abertos na “região T” – testa, nariz e mento); pode progredir para acne inflamatória;
- Mulheres pré-menopausa – lesões surgem tipicamente no período pré-menstrual, predominantemente na metade inferior da face; mais frequente em mulheres com idade superior a 33 anos.¹⁻³

Anamnese

A avaliação da pessoa com acne deve ter em conta os seguintes aspetos:

- A idade de início da acne e idade atual
- Medicação habitual
- História menstrual
- Antecedentes pessoais
- Antecedentes familiares de acne
- Sinais de hiperandrogenismo em crianças ou mulheres – hirsutismo, alopecia androgénica, voz grave, clitoromegalia, etc
- Resposta a tratamentos para a acne
- Impacto psicológico da acne.¹⁻³

Tabela 2. Causas frequentes³⁻⁵

	Apresentação Clínica ¹	Diagnóstico	Tratamento
Síndrome do ovário poliquístico	Início durante a puberdade. Obesidade e insulinoresistência.	Critérios de Roterdão (presença de pelo menos 2 de 3 critérios): • Oligo-/anovulação; • Sinais clínicos e/ou bioquímicos de hiperandrogenismo; • Ovários poliquísticos na ecografia.	Anticoncepcional oral combinado; Espironolactona, ciproterona; Metformina; Citrate de clomifeno (indução da ovulação).
Hiperplasia congênita da suprarrenal não clássica	Início durante a puberdade.	Elevação da 17-hidroxiprogesterona.	Glicocorticoide; ACO combinado; Espironolactona, ciproterona; Citrate de clomifeno (indução da ovulação); Técnicas de reprodução medicamente assistida.

¹ Para além dos sintomas típicos de hiperandrogenismo ligeiro a moderado, nomeadamente acne, alopecia androgénica, hirsutismo e alterações menstruais.

Tabela 3. Causa raras³⁻⁵

	Apresentação Clínica ¹	Diagnóstico	Tratamento
Hiperplasia congênita da suprarrenal clássica	Início durante a infância (habitualmente diagnosticada nos primeiros dias de vida). Virilização ² .	Elevação da 17-hidroxiprogesterona.	Anticoncepcional oral combinado; Mineralocorticoides; ACO combinado.
Tumor ovário secretor de androgénios	Em qualquer idade. Instalação mais rápida. Virilização ² .	Elevação da testosterona total (>150 ng/dL). Exames de imagem.	Cirurgia.
Tumor da suprarrenal secretor de androgénios	Em qualquer idade. Instalação mais rápida. Virilização ² .	Elevação da testosterona total (>150 ng/dL). Exames de imagem.	Cirurgia.
Hipertecose ovárica	Pós-menopausa. Virilização ² .	Elevação da testosterona total (>150 ng/dL). Exames de imagem.	Cirurgia.
Síndrome de Cushing	Em qualquer idade. Obesidade central, diabetes <i>mellitus</i> , estrias, face em lua cheia, pescoço de búfalo, miopatia proximal, etc.	Cortisol elevado nas seguintes provas: • Cortisol salivar à meia-noite; • Cortisol livre urinário 24 horas; • Prova de frenação noturna com 1 mg de dexametasona.	Cirurgia; Radioterapia; Tratamento médico.
Acromegalia	Crescimento das mãos, pés, nariz, lábios, língua, queixo e testa; artralgias; hipersudorese; HTA; diabetes <i>mellitus</i> ; etc.	Elevação de IGF-1. Ausência de frenação da hormona de crescimento durante a prova de tolerância oral à glicose.	Cirurgia; Radioterapia; Tratamento médico.

¹ Para além dos sintomas típicos de hiperandrogenismo ligeiro a moderado, nomeadamente acne, alopecia androgénica, hirsutismo e alterações menstruais.

² Virilização – hirsutismo, voz mais grave, clitoromegalia, aumento da massa muscular, atrofia mamária e perda dos contornos femininos do corpo).

Exame Objetivo

Ao exame objetivo deve ter sido em conta:

- O tipo e distribuição das lesões
- Sinais de hiperandrogenismo em crianças ou mulheres – hirsutismo, alopecia androgénica, voz grave, clitoromegalia, etc
- Presença de sequelas da acne.^{1,2}

Quando Suspeitar de Hiperandrogenismo?

- Cataménios irregulares ou oligomenorreia/amenorreia
- Hirsutismo
- Sinais de virilização em crianças pré-púberes ou mulheres
- Sinais de puberdade precoce (< 7 anos) – odor corporal, pelo axilar e púbico, crescimento acelerado, idade óssea avançada e desenvolvimento genital
- Surgimento de acne entre um e seis anos de idade
- Surgimento de acne grave, atípico e refratário.³⁻⁵

Causas Endócrinas de Hiperandrogenismo

A avaliação hormonal não está recomendada por rotina, contudo deve ser realizada quando estão presentes manifestações clínicas de hiperandrogenismo e/ou hipercortisolismo. A avaliação hormonal inicial deve incluir SDHEA (sulfato de dehidroepiandrosterona), testosterona total, SHBG (*sex hormone binding globulin*), 17-hidroxiprogesterona, androstenediona, TSH e prolactina. Em alguns casos pode ser considerado também o doseamento de estradiol, FSH e LH; IGF-1; cortisol salivar à meia-noite, cortisol livre urinário na urina de 24 horas, ou prova de frenação noturna com 1mg de dexametasona.³⁻⁶

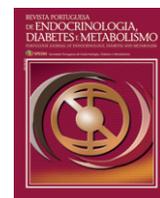
bulin), 17-hidroxiprogesterona, androstenediona, TSH e prolactina. Em alguns casos pode ser considerado também o doseamento de estradiol, FSH e LH; IGF-1; cortisol salivar à meia-noite, cortisol livre urinário na urina de 24 horas, ou prova de frenação noturna com 1mg de dexametasona.³⁻⁶

Referências

1. Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. UpToDate. Waltham [Accessed July 28, 2021]. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acne-vulgaris>.
2. Carmina E, Dreno B, Lucky WA, Agak WG, Dokras A, Kim JJ, et al. Female Adult Acne and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. J Endocr Soc. 2022;6:bvac003. doi: 10.1210/endo/bvac003.
3. Reszko A, Berson D. Postadolescent acne in women. UpToDate. Waltham [Accessed March 25, 2022]. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/postadolescent-acne-in-women>
4. Graber E. Acne vulgaris: overview of management. UpToDate. Waltham [Accessed March 25, 2022]. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/acne-vulgaris-overview-of-management>.
5. Barbieri, R. L. Evaluation of premenopausal women with hirsutism. UpToDate. Waltham [Accessed March 25, 2022]. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-premenopausal-women-with-hirsutism>.
6. Hall, Janet E., and Robert L. Barbieri. Evaluation and management of postmenopausal hyperandrogenism. UpToDate. Waltham [Accessed March 25, 2022]. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-postmenopausal-hyperandrogenism>.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hirsutismo

Sara Ribeiro, Ana Varela

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de São João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação Em saúde da Universidade do Porto, Porto

Introdução

Hirsutismo é um diagnóstico clínico caracterizado pelo excesso de pelo terminal em áreas sensíveis à atividade dos androgénios. É um problema comum, afetando cerca de 5%-10% das mulheres em idade reprodutiva. Em idade pós-menstrual, o surgimento de novo é raro e deve alertar para causas mais graves de hirsutismo.

O hirsutismo pode ocorrer em consequência da produção aumentada de androgénios e/ou de uma sensibilidade aumentada do folículo piloso aos androgénios circulantes.

É importante a diferenciação entre hirsutismo e outras causas de excesso de pelos independentes da ação dos androgénios, em particular a hipertricose. Esta refere-se ao crescimento difuso de pelo *velus* (pelo fino, não pigmentado), podendo ser hereditária, causada por fármacos (minoxidil, ciclosporina, feni-toína, entre outros), ou surgir no contexto de condições sistémicas como o hipotiroidismo, desnutrição e anorexia nervosa.

O hirsutismo pode ocorrer isoladamente ou, dependendo do contexto, surgir associado a outros sinais de hiperandrogenismo, como acne, alopecia androgenética, irregularidades do ciclo menstrual e virilização (associada a outras manifestações de masculinização como atrofia mamária, agravamento da voz, clitoromegalia e aumento da massa muscular).

Fisiopatologia

Os androgénios promovem a conversão de pelo *velus* em pelo terminal em zonas sensíveis a androgénios, de uma forma irreversível.

Os androgénios séricos em excesso podem corresponder a testosterona, sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), androstenediona e dihidro-testosterona (DHT) (que resulta da conversão periférica da testosterona por ação 5- α -redutase).

Causas

A síndrome do ovário poliquístico (SOP) é a causa mais comum de hirsutismo, correspondendo a cerca de 80% dos casos. Segue-se o hirsutismo idiopático, correspondendo a 5%-10% dos casos e a hiperplasia da suprarrenal não clássica (<5%) (Tabela 1). Causas mais raras incluem tumores secretores de androgénios do ovário ou da suprarrenal e hipertecose ovárica. O hirsutismo pode ainda surgir no contexto de outras patologias endócrinas, incluindo síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, acromegalia e hipotiroidismo.

O hirsutismo em contexto de SOP surge habitualmente na puberdade, com instalação progressiva. O diagnóstico de SOP é estabelecido na presença de 2 de três critérios: irregularidades menstruais, hiperandrogenismo (clínico e/ou bioquímico) e/ou presença ecográfica de critérios de ovários poliquísticos.

O hirsutismo idiopático define-se como hirsutismo isolado, com

Tabela 1. Diagnósticos diferenciais de hirsutismo.

Patologia	Frequência	Idade de apresentação	Progressão de instalação	Virilização	Irregularidades menstruais	Tratamento sistémico
SOP	75-80 %	Puberdade, adulto jovem	Progressiva Anos	Raro	Sim	Anticoncepcional combinado ou anti-androgénios
Hirsutismo idiopático	5-10%	Puberdade, adulto jovem	Progressiva Anos	Raro	Não	Anticoncepcional combinado ou anti-androgénios
Hiperplasia da suprarrenal não clássica	< 5%	Puberdade	Progressiva Anos	Infrequente	Sim	Anticoncepcional combinada ou anti-androgénios
Tumores ováricos secretores de androgénios	< 1%	Pós-menopausa	Rápida Semanas-meses	Presente	Sim	Referenciar para consulta hospitalar para tratamento dirigido
Tumores suprarrenais secretores de androgénios	< 1%	Pós-menopausa	Rápida Semanas-meses	Presente	Sim	Referenciar para consulta hospitalar para tratamento dirigido
Hipertecose ovárica	< 1%	Pós-menopausa	Rápida Meses-anos	Presente	Sim	Referenciar para consulta hospitalar para tratamento dirigido

SOP, síndrome de ovário poliquístico.

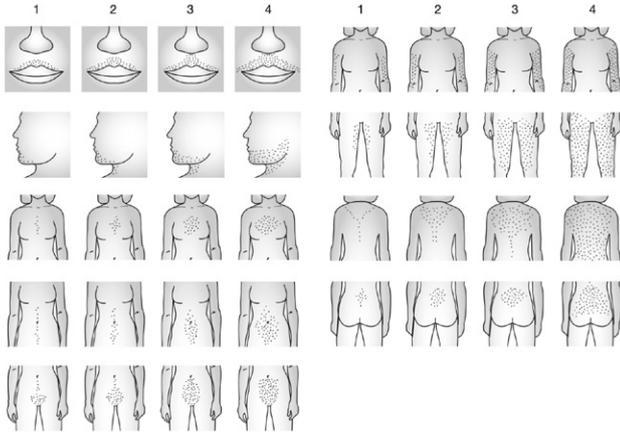


Figura 1. Escala modificada de Ferriman-Gallwey. Nas mulheres mediterrâneas, hispânicas ou do médio oriente define-se como hirsutismo pontuação superior ou igual a 9-10, enquanto nas asiáticas, considera-se pontuação superior ou igual a 2 e na raça negra e caucasiana não mediterrânea ou hispânica, considera-se pontuação superior a 8.

níveis de androgénios normais, sem irregularidades menstruais e ausência de outras causas identificáveis.

A hiperplasia da suprarrenal não clássica por deficiência de 21-hidroxilase poderá apresentar-se com um quadro clínico semelhante a SOP ou hirsutismo idiopático, podendo, em alguns casos, acompanhar-se de pubarca precoce. Bioquimicamente, caracteriza-se por níveis aumentados de 17-hidroxiprogesterona e de androstenediona.

Os tumores secretores de androgénios são causas raras de hirsutismo, ocorrendo mais frequentemente em idade pós-menopausa. A origem pode ser suprarrenal ou ovárica e mais de 50% são malignos. Em regra, as mulheres apresentam hirsutismo grave, de instalação súbita e progressão rápida, com outros sinais de virilização e níveis muito aumentados de androgénios (testosterona total superior a 150 ng/dL e DHEAS superior a 700 µg/dL).

A hipertecose ovárica é uma patologia benigna em que se verifica um aumento da síntese de testosterona pelas células da teca. Apesar de rara, é a causa mais frequente de hiperandrogenismo na pós-menopausa. As manifestações clínicas incluem hirsutismo grave de instalação mais gradual do que nos tumores secretores de androgénios, virilização, níveis marcadamente aumentados da testosterona total e insulinoresistência.

Diagnóstico

A presença de hirsutismo é determinada aplicando-se a escala modificada de Ferriman-Gallwey (mFG), que avalia o crescimento de pelo entre 0 (ausência de crescimento de pelo terminal) e 4 (crescimento acentuado) em 9 zonas corporais (Fig. 1). Nas mulheres mediterrânicas, considera-se hirsutismo pontuações superiores a 9-10.

A correta avaliação de uma doente com hirsutismo exige uma história clínica cuidada e um exame físico rigoroso.

Avaliação laboratorial

A avaliação bioquímica de uma doente com hirsutismo inclui o doseamento da testosterona total. Em mulheres com amenorreia ou oligomenorreia deve ser doseado também gonadotrofina coriônica humana (β -HCG), prolactina, FSH (*follicle stimulating hormone*), TSH (*thyroid-stimulating hormone*) e 17-hidroxiprogesterona colhida às 8 da manhã (do 3º ao 5º dia do ciclo menstrual – até ao 7º, se presença de catamênios). Na suspeita de SOP deverá ser pedida ecografia pélvica por via transvaginal, se a doente já tiver iniciado a atividade sexual. O DHEAS deve ser pedido perante a suspeita de hiperandrogenismo grave (virilização ou início recente e rapidamente progressivo do hirsutismo).

A presença de elevação acentuada da testosterona total ou DHEAS obriga ao estudo de tumores secretores de androgénios, pelo que se recomenda referenciação hospitalar (ver *infra*).

Tratamento

Na mulher em idade fértil que não pretende engravidar em que foi diagnosticada SOP ou hirsutismo idiopático, o tratamento de primeira linha consiste em terapêutica contraceptiva hormonal combinada. Na ausência de resposta clínica desejada ao fim de 6 meses deve-se adicionar um antiandrogénio (como por exemplo, a espironolactona ou acetato de ciproterona).

Não está recomendada a monoterapia com antiandrogénios na ausência de método contraceptivo eficaz pelo seu risco teratogénico. Qualquer terapêutica sistémica deve ser suspensa se a mulher planejar engravidar ou durante a gestação. Em associação à terapêutica farmacológica, poder-se-á recorrer a métodos de remoção capilar, como a fotodepilação.

Na mulher pós-menopausa está indicada terapêutica com antiandrogénios ou técnicas de remoção capilar.

Quando Referenciar?

Devem ser referenciados para a consulta hospitalar:

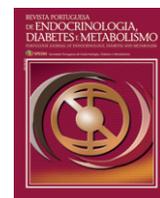
- Hirsutismo grave e rapidamente progressivo;
- Casos de hiperandrogenismo grave;
- Hirsutismo associado a estigmas ou alterações analíticas sugestivas de doença endocrinológica;
- Hirsutismo associado a manifestações de virilização;
- Suspeita de hiperplasia da suprarrenal não clássica;
- Ausência de resposta ao tratamento instituído.

Referências

1. Vilar L. Endocrinologia Clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.
2. Martin KA, Anderson RR, Chang RJ, Ehrmann DA, Lobo RA, Murad MH, et al. Evaluation and Treatment of Hirsutism in Premenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2018;103:1233-57. doi: 10.1210/je.2018-00241.
3. Janet HE. Evaluation and management of postmenopausal hyperandrogenism. UpToDate 2022. [consultado Abril 2022] Disponível em: <https://www.uptodate.com/>
4. Melmed S, Auchus R, Koenig R, Rosen C, Goldfine A. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Amenorreia

Telma Moreno^{1,2}, Pedro Rodrigues¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

²Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

A amenorreia é subdividida em amenorreia primária (ausência de menarca aos 13 anos ou aos 15 anos na ausência ou presença de caracteres sexuais secundários, respetivamente) e amenorreia secundária (ausência de menstruação após a menarca > 3 meses ou > 6 meses em mulheres com ciclos menstruais prévios regulares ou irregulares, respetivamente). Pode resultar de alterações anatómicas do sistema reprodutor, de patologia a condicionar insuficiência ovárica primária (hipogonadismo hipergonadotrófico), de anovulação crónica (com estrogénio presente) ou de causas centrais hipotalâmicas-hipofisárias (hipogonadismo hipogonadotrófico). A amenorreia primária resulta mais frequentemente de alterações anatómicas ou disgenesia gonadal (por exemplo, síndrome de Turner). De entre as causas não fisiológicas mais frequentes de amenorreia secundária destacam-se o síndrome de ovário poliquístico (causa de anovulação crónica) e a amenorreia hipotalâmica funcional.

Tabela 1. Etiologias de amenorreia

Alterações anatómicas do sistema reprodutor	Agénese mülleriana, hímen imperfurado, septo vaginal transversal, adesões intra-uterinas, síndrome de insensibilidade aos androgénios, défice de 5 α -reductase
Insuficiência ovárica primária (hipogonadismo hipergonadotrófico)	Disgenesia gonadal (síndrome de Turner), autoimune, exposição a quimio- ou radioterapia, mutação X frágil, idiopática
Anovulação crónica (com estrogénio presente)	Síndrome do ovário poliquístico, tumores virilizantes ováricos / adrenais, hiperplasia adrenal congénita, síndrome de Cushing, disfunção tiroideia
Causas centrais (hipogonadismo hipogonadotrófico)	Tumores hipofisários (prolactinoma), amenorreia hipotalâmica funcional, cirurgia ou radioterapia, doenças infiltrativas, défice isolado de GnRH

História Clínica e Exame Objetivo

A avaliação da doente com amenorreia deve incluir uma história clínica que englobe os antecedentes ginecológicos e de desenvolvimento de caracteres sexuais secundários da mulher, bem como a caracterização dos ciclos menstruais prévios, a medicação em curso e pesquisa de sintomas que possam direcionar o diagnóstico, nomeadamente, sintomas de hiperandrogenismo ou virilização, de doença hipotalâmica-hipofisária como a presença de galactorreia e sintomas neurológicos ou de disfunção tiroideia. O

exame objetivo deve incluir a avaliação do Índice de Massa Corporal, do estadiamento de Tanner, exame da mama e ginecológico, assim como a pesquisa de sinais de hiperandrogenismo.

Exames Complementares de Diagnóstico

Com base nos achados prévios da história clínica e exame objetivo, deverá ser feita uma investigação dirigida e sequencial que a seguir se resume: a exclusão de uma possível gravidez deverá ser feita na mulher que se apresente em amenorreia em idade reprodutiva. O doseamento dos níveis de FSH, LH, estradiol, prolactina, TSH e T4 livre permitirão identificar a maioria das causas endócrinas de amenorreia.

1. FSH (+ LH e estradiol)

Um valor elevado de FSH na presença de estradiol normal ou baixo será indicativo de insuficiência ovárica primária, enquanto que um valor normal-baixo de estradiol com FSH que é normal ou diminuída sugere a possibilidade de hipogonadismo hipogonadotrófico de causa central hipofisária ou hipotalâmica. Por outro lado, a interpretação do valor de estradiol deve ter em conta que os níveis variam ao longo do ciclo menstrual – assim, o status de exposição a estrogénios poderá também ser avaliado com recurso a uma prova de progestativo. A ocorrência de hemorragia indica que existe exposição endometrial endógena a estrogénios e, por outro lado, que não existe obstrução do trato de saída genital; a ausência de hemorragia sugere hipoestrogenismo ou anomalias anatómicas que resultem em obstrução do trato de saída.

2. Prolactina

Um valor isolado elevado de prolactina deve ser confirmado num segundo doseamento. Será importante excluir o uso de medicação que possa aumentar o valor de prolactina, bem como de hipotiroidismo. Após exclusão destas causas, a elevação sustentada dos níveis de prolactina deverá motivar a realização de uma ressonância magnética dirigida à hipófise para avaliação de uma eventual lesão.

3. TSH (+ T4 livre)

A disfunção tiroideia, quer sob a forma de hipo- ou hipertiroidismo, poderá estar associada a oligo- ou amenorreia, pelo que se torna importante a sua avaliação.

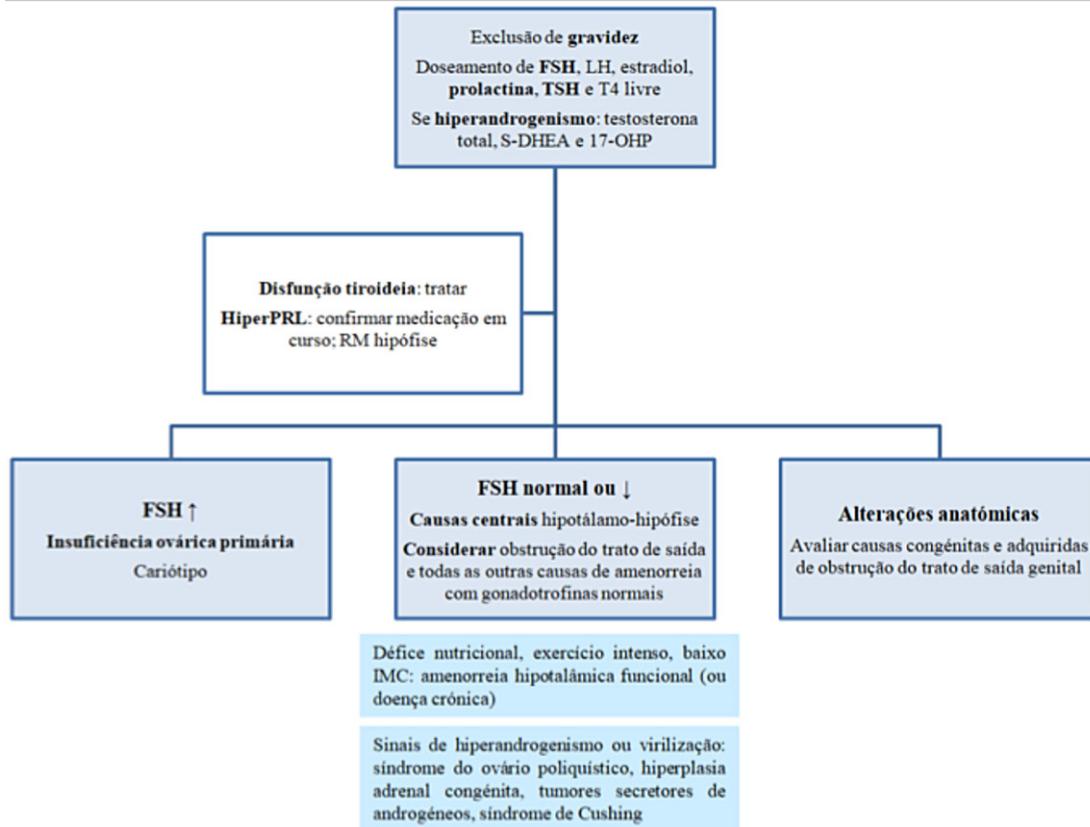


Figura 1. Avaliação da amenorreia

Adaptada de Vilar L. Endocrinologia Clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021; Klein DA, et al. Amenorrhea: A Systematic Approach to Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2019;100:39-48.

4. Outros doseamentos hormonais

A evidência de sinais de hiperandrogenismo deve levar ao doseamento dos níveis de testosterona total, sulfato-DHEA e 17-OHP para exclusão de causas suprarrenais ou ováricas de amenorreia como, por exemplo, a hiperplasia suprarrenal congênita não clássica e o síndrome do ovário poliquístico.

A necessidade da realização de exames de imagem deverá ter em conta a clínica e as alterações laboratoriais detetadas. A ecografia pélvica permitirá avaliar alterações anatômicas e a morfologia ovárica. Achados laboratoriais compatíveis com hipogonadismo hipogonadotrófico deverão ser complementados com a realização de uma ressonância magnética para exclusão de lesões hipotalâmicas-hipofisárias. Mulheres em amenorreia prolongada, principalmente se existirem outros fatores de risco concomitantes como défices nutricionais, poderão ter indicação para realização de densitometria mineral óssea.

Tratamento

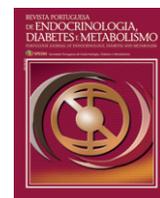
O tratamento deverá, sempre que possível, ser dirigido à etiologia subjacente. Os objetivos serão a correção da patologia em questão; se assim desejado, auxiliar a mulher a alcançar fertilidade; e prevenir complicações relacionadas com o hipogonadismo.

Referências

1. Vilar L. Endocrinologia Clínica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.
2. Welt C, Barbieri R. Evaluation and management of primary amenorrhea. UpToDate. [accedido a 2 maio 2022]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
3. Welt C, Barbieri R. Evaluation and management of secondary amenorrhea. UpToDate. [accedido a 2 maio 2022]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
4. Klein DA, Paradise SL, Reeder RM. Amenorrhea: A Systematic Approach to Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2019;100:39-48.
5. Gordon CM, et al. Functional Hypothalamic Amenorrhea: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102:1413-39.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Incidentalomas da Suprarrenal

Fernando Mendonça¹, Selma B. Souto¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de S. João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

Os incidentalomas da suprarrenal são nódulos da suprarrenal detetados incidentalmente em exames de imagem requisitados por outros motivos. A sua etiologia varia desde lesões benignas ou malignas que se originam no córtex ou medula da suprarrenal, mas também podem ter origem extra-suprarrenal. Na maioria dos casos, estes incidentalomas correspondem a neoplasias benignas do córtex da suprarrenal.¹

Diagnóstico

Durante a abordagem diagnóstica de um incidentaloma da suprarrenal, devem ser avaliados os seguintes pontos:

1. O incidentaloma é benigno ou maligno?
2. O incidentaloma é funcionante ou não funcionante?

A resposta à primeira questão reside na correta interpretação dos exames de imagem. O exame de imagem preferido para avaliação dos incidentalomas da suprarrenal é a tomografia computadorizada (TC) não contrastada [apesar de a ressonância magnética (RM) ou a tomografia de emissão de positrões (PET-FDG) também poderem ser usadas neste contexto, esta última aquando da avaliação de patologia maligna].^{1,2} A TC sem contraste apresenta uma elevada resolução, permitindo a avaliação da densidade dos tecidos que é medida em unidades de Hounsfield (HU). Os tecidos com elevada densidade (> 10 HU) representam lesões pobres em lípidos, que podem corresponder a feocromocitomas ou lesões malignas. Por sua vez, neoplasias benignas do córtex da suprarrenal (que apresentam geralmente maior conteúdo em lípidos) têm uma densidade mais baixa (≤ 10 HU). No caso da TC não contrastada suscitar dúvidas, poderá ser requisitada a TC com *washout* de contraste: lesões benignas apresentam um *washout* médio do contraste superior a 50% após 10 minutos da injeção do contraste, o oposto acontecendo com as lesões suspeitas. Não deverá ser feita biópsia da massa suprarrenal exceto em casos muito específicos (p.e. existência de possibilidade de metástase na suprarrenal, e apenas após exclusão de feocromocitoma). Esta abordagem é explicada pelo facto de o exame citológico não permitir distinguir lesões suprarrenais benignas de malignas, podendo apenas distinguir lesões suprarrenais de lesões extra-suprarrenais (como infeções ou metástases).^{1,3}

A resposta à segunda questão deve iniciar-se com uma anamnese completa com avaliação de sinais ou sintomas sugestivos de hipersecreção hormonal. O doente deverá ser questionado sobre antecedentes de diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, dislipidemia, osteoporose e/ou fraturas, queda de cabelo e/ou excesso de pelo terminal, amenorreia/oligoamenorreia ou sobre a existência de episódios paroxísticos cursando com hipersudorese, taquicardia/palpitações e cefaleias. Ao exame objetivo devem ser avaliados a existência de alopecia androgénica e/ou hirsutismo, miopatia proximal, estrias vinosas, acantose nigricante, pescoço de búfalo, obesidade, equimoses, entre outros. A existência de hipertensão resistente e/ou hipocalemia devem levantar a suspeita para hiperaldosteronismo primário. As últimas orientações da sociedade europeia de endocrinologia referem que a avaliação inicial de um incidentaloma da suprarrenal deve incluir prova frenação no-

turna com 1mg de dexametasona e catecolaminas e metanefrinas urinárias na urina de 24 horas. Nos doentes com hipertensão e/ou hipocalemia a avaliação deve incluir o doseamento da concentração de renina e aldosterona plasmáticas enquanto que, nos doentes com evidência clínica de hiperandrogenismo ou características sugestivas de malignidade na TC, está preconizada a avaliação de androgénios suprarrenais como a dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA-S). No caso de incidentalomas bilaterais, devem ser também avaliados os níveis plasmáticos de 17-Hidroxiprogesterona para exclusão de hiperplasia bilateral congénita das suprarrenais.^{1,3}

Tratamento

Os incidentalomas unilaterais funcionantes ou suspeitos de malignidade, devem ser submetidos a suprarrenalectomia. Apesar das orientações defenderem que os tumores não funcionantes com características de benignidade na TC (<10 HU) não devem ser submetidos a cirurgia, muitos clínicos optam por enviar para cirurgia os tumores com 4 ou mais centímetros dado que os estudos têm relacionado o aumento de tamanho da lesão com o risco de malignidade (90% dos carcinomas da suprarrenal têm mais de 4 cm ao diagnóstico). A abordagem cirúrgica preferida é a via laparoscópica, podendo optar-se pela laparotomia nos casos de tumores com maiores dimensões ou com evidência de invasão local.^{2,3}

Follow-up

As orientações mais recentes sugerem que no caso de incidentalomas com < 4 cm com características de benignidade não é necessário repetir exame de imagem, nem o estudo bioquímico funcional, exceto se surgirem novos sinais sugestivos de endocrinopatia ou agravamento de comorbilidades associada. No caso dos doentes com secreção autónoma de cortisol sem sinais de síndrome de Cushing, deve ser rastreado anualmente o aparecimento de comorbilidades potencialmente associadas com hipercortisolismo.¹

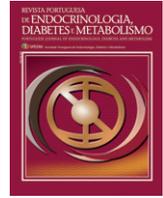
No caso dos doentes com evidência de massa indeterminada na TC que optem por não fazer cirurgia, deve ser efectuada reavaliação com TC ou RM em 6-12 meses. Se a lesão crescer mais de 20% durante este período (com um aumento de pelo menos 5 mm no seu maior diâmetro), deverá ser submetida a cirurgia.²

Referências

1. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol.* 2016;175:G1-G34. doi: 10.1530/EJE-16-0467.
2. Young WF. Evaluation and management of the adrenal incidentaloma. UpToDate. [Consultado a 22/04/2022] Disponível em: <http://www.uptodate.com>
3. Cercato C, Halpern A, Sales P. O essencial em Endocrinologia. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan; 2016.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Incidentaloma da Hipófise

Maria Manuel Silva^{1,2}, João Sérgio Neves^{1,2,3}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

³Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

Um incidentaloma da hipófise define-se como uma lesão, previamente não suspeitada, detetada incidentalmente em exame de imagem realizado por outros motivos que não sintomas de doença hipofisária. No entanto, indivíduos em estudo por queixas de cefaleias são incluídos na definição de deteção incidental. Devido ao aumento da disponibilidade e melhoria tecnológica dos exames de imagem, a sua incidência tem vindo a aumentar. Em adultos submetidos a exames de imagem, a prevalência de incidentalomas hipofisários varia de 4% a 20% em tomografia computadorizada (TC) e 10 a 38% em ressonância magnética (RM). Pelo contrário, a prevalência em estudos de autópsia tem-se mantido estável, em cerca de 10%. A frequência é semelhante entre indivíduos do sexo masculino e feminino.

Etiologia

A maioria dos incidentalomas correspondem a adenomas hipofisários (cerca de 90%), seguindo-se os quistos da bolsa de Rathke e os craniofaringiomas. Relativamente aos adenomas hipofisários, podemos ainda dividi-los de acordo com o seu tamanho – microadenomas (<1 cm) e macroadenomas (≥1 cm) –; a sua funcionalidade – adenomas funcionantes ou não funcionantes – e com o tipo celular em que têm origem. Estes podem ter origem em qualquer tipo celular da hipófise anterior: gonadotrofinomas (que se apresentam habitualmente como adenomas não funcionantes), tirotrofinomas (podem apresentar-se como adenomas não funcionantes ou com produção apenas das sub-unidades α ou β da TSH, ou com hipertiroidismo, se produção de TSH intacta); corticotrofinomas (doença de Cushing); prolactinomas (habitualmente caracterizados pelas manifestações associadas a hiperprolactinemia) e os somatotrofinomas (acromegalia). Os tumores mistos (de que se destacam os adenomas produtores de prolactina e somatotrofina ou hormona de crescimento, mas qualquer combinação é possível) caracterizam-se clinicamente pela presença de síndromes mistos em função dos tipos hormonais produzidos. Para além de poderem ser funcionantes ou não, os adenomas hipofisários, e qualquer outra lesão selar ou paraselar, podem ainda levar a complicações por efeito de massa: redução da produção hormonal por compressão de linhagem celulares, atingimento dos campos visuais por compressão do quiasma óptico, défices neurológicos, cefaleias, entre outros.

Abordagem diagnóstica

Relativamente à abordagem diagnóstica dos incidentalomas hipofisários, todos os doentes devem ser avaliados com história

clínica e exame físico pesquisando sinais de hipopituitarismo ou excesso de produção hormonal. Caso a deteção não tenha sido feita por RM dirigida, esta deverá ser pedida. Este exame auxiliar de diagnóstico é o melhor método de avaliação, permitindo frequentemente a distinção entre tumores hipofisários e outros tipos de lesões selares e paraselares (ex: craniofaringeomas, meningeomas). No que diz respeito à avaliação bioquímica de doentes assintomáticos, ainda não há consenso relativamente ao estudo laboratorial a realizar, particularmente no caso de lesões <1 cm. Enquanto certas Sociedades defendem que todos os doentes, sintomáticos ou assintomáticos, deverão realizar estudo laboratorial para deteção de hipersecreção hormonal e hipopituitarismo (exclusão poderá ser feita para pesquisa de hipopituitarismo em lesões inferiores a 6 mm), outras defendem que, no caso de lesões com <1cm, podemos apenas pesquisar hipersecreção. Também no caso do estudo da hipersecreção hormonal não há consenso entre quais as hormonas a pesquisar. A maioria das recomendações sugere o doseamento da prolactina e hormona de crescimento. Quanto à avaliação laboratorial dos macroadenomas, existe maior consenso, devendo ser feita a pesquisa de hiper e hiposecreção hormonal. A avaliação dos campos visuais deverá ser feita em todos os incidentalomas em contacto com o nervo ou quiasma óptico.

Tratamento

Relativamente ao tratamento, este poderá ser conservador, com seguimento do doente, farmacológico ou cirúrgico. O tratamento conservador está reservado aos incidentalomas hipofisários assintomáticos e clinicamente não-funcionantes (maioria microadenomas). No caso de adenomas funcionantes (excluindo prolactinomas) ou que causem compressão do quiasma óptico, o tratamento cirúrgico estará recomendado. O tratamento farmacológico reserva-se, habitualmente, a prolactinomas.

Referências

1. Freda PU, Beckers AM, Katznelson L, Molitch ME, Montori VM, et al; Endocrine Society. Pituitary incidentaloma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96:894-904. doi: 10.1210/jc.2010-1048.
2. Boguszewski CL, de Castro Musolino NR, Kasuki L. Management of pituitary incidentaloma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019;33:101268. doi: 10.1016/j.beem.2019.04.002.
3. Galland F, Vantyghem MC, Cazabat L, Boulin A, Cotton F, Bonneville JF, et al. Management of nonfunctioning pituitary incidentaloma. *Ann Endocrinol.* 2015;76:191-200. doi: 10.1016/j.ando.2015.04.004.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hiperpigmentação

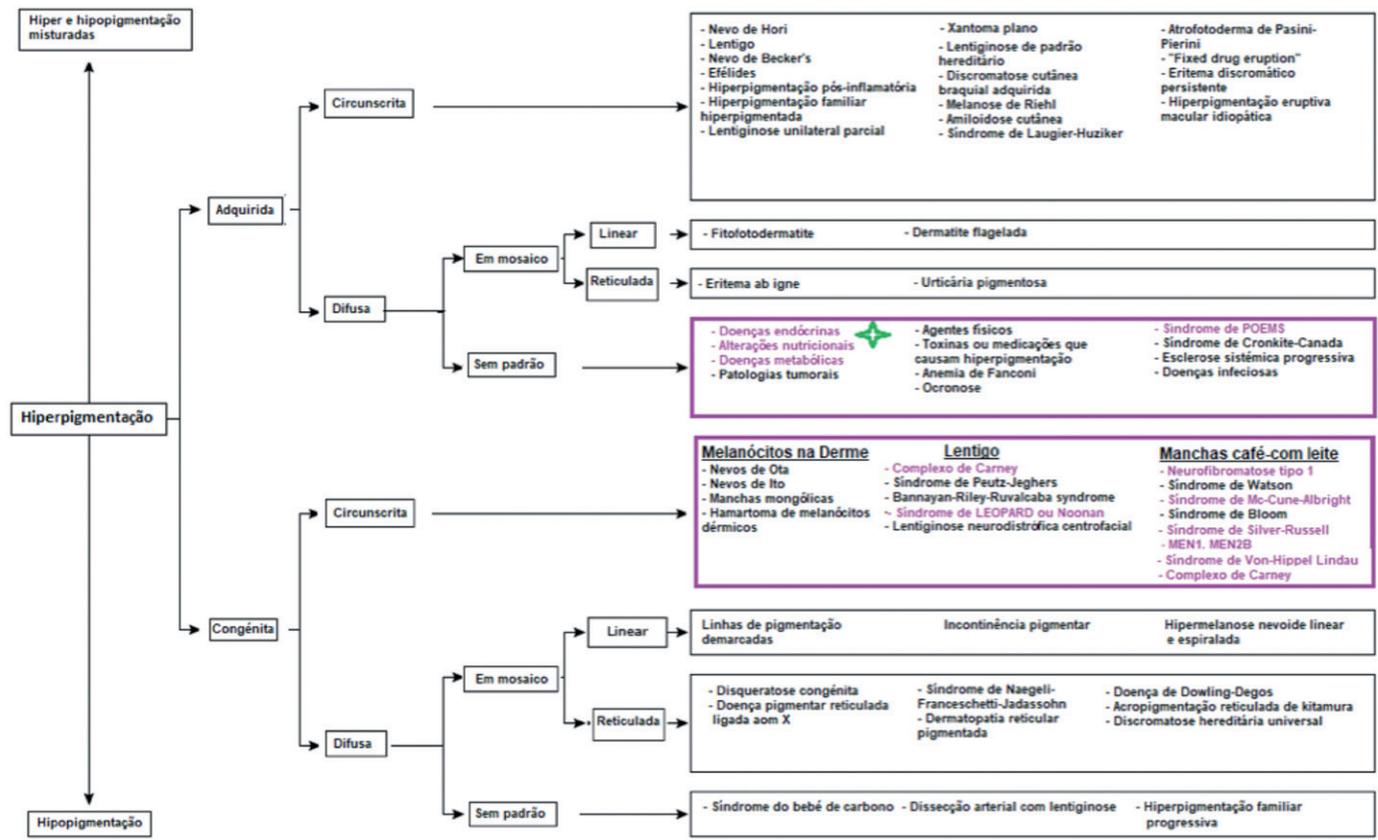
Vanessa Gonçalves¹, Paula Freitas¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

As doenças endócrinas são conhecidas por envolver todos os sistemas orgânicos do corpo, incluindo a pele, podendo em alguns casos, esta ser a primeira apresentação da patologia subjacente. Nesta situação, os doentes podem procurar assistência médica devido à presença isolada desses sinais cutâneos. Torna-se portanto imprescindível, que os médicos reconheçam as alterações cutâneas como uma possível manifestação de certos distúrbios endócrinos, de modo a que seja feito o diagnóstico e instituído o tratamento apropriado da doença subjacente.

Estas manifestações cutâneas podem incluir achados tão comuns como a hiperpigmentação, que é o escurecimento ou au-

mento da cor natural da pele, geralmente devido a uma deposição aumentada de melanina (hipermelanose) na epiderme e/ou derme. Esta pode assumir variadas formas, como por exemplo na forma de manchas café com leite, em doenças como a neurofibromatose, síndrome de McCune Albright, síndrome de Von Hippel Lindau, complexo de Carney e neoplasias endócrinas tipo 1 e 2B (MEN1, MEN2B, respetivamente); de lentiginose em doenças como o complexo de Carney e síndrome de Leonard; de hiperpigmentação mais difusa no hipertiroidismo, POEMS (polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, hiperproliferação monoclonal, alterações da pele – *skin changes*), síndrome poliglandular autoimune tipo 1 e doença de Addison ou de acantose nigricante em doenças



✦ Ex: doença de Addison, S. de Nelson, acantose nigricante (diabetes mellitus, a insulinoresistência associada à obesidade, a síndrome de cushing e as lipodistrofias)

Figura 1. Algoritmo de avaliação do doente com hiperpigmentação.

como a diabetes *mellitus*, a insulinoresistência associada à obesidade, à síndrome de Cushing e nas lipodistrofias, quer genéticas quer adquiridas.

O **diagnóstico** da patologia subjacente pode ser desafiador. Na maioria dos casos, a avaliação inicial do doente envolve uma história médica pessoal e familiar detalhada e um exame físico completo, que deve incluir a procura detalhada de sinais e sintomas cutâneos ou extracutâneos adicionais (em busca de pistas para o diagnóstico, especialmente importantes em doentes com distúrbios de hiperpigmentação associados a síndromes genéticas). Importa tentar esclarecer se a alteração é congénita ou adquirida; se deve ser isolada ou pertencente a alguma síndrome; se é uma pigmentação localizada ou difusa, bem circunscrita ou mal definida, se segue um padrão (por exemplo, linear, reticular); se a alteração está associada a inflamação e/ou lesões cutâneas anteriores e se está estável, progredindo ou regredindo. Uma história familiar detalhada pode ser útil para determinar se o distúrbio é congénito e isolado ou hereditário e, neste último caso, qual é o provável padrão de hereditariedade. No entanto, embora os distúrbios de hiperpigmentação congénita ou hereditária estejam frequentemente presentes ao nascimento, a história pode ser enganosa, uma vez que os pais podem não ter notado essa alteração durante meses ou anos. A evolução da alteração também é um parâmetro útil no diagnóstico clínico destas patologias. Os distúrbios hereditários geralmente são estáveis, enquanto a maioria das formas adquiridas apresenta alterações, com progressão ou regressão.

No exame objetivo importa examinar completamente a pele, sob luz visível e luz de Wood, de modo a ser possível avaliar a extensão da hiperpigmentação (localizada *versus* difusa), tonalidade da cor (tons de castanho/preto, acinzentado/azul), morfologia das lesões individuais, distribuição (por exemplo, dermatomal, seguindo as linhas de Blaschko) e o padrão (por exemplo, linear, reticular, sem padrão).

A **Fig. 1** apresenta uma abordagem algorítmica para o diagnóstico com base na história e nos achados clínicos.

Os **tratamentos** da hiperpigmentação apresentam um sucesso limitado mas, no caso da hiperpigmentação associada a uma doença endócrina inicia-se pelo tratamento do distúrbio subjacente. Por exemplo, no caso da acantose nigricante, uma doença benigna, muitas vezes assintomática, o tratamento da causa subjacente, quando viável, é o método preferido de abordagem. No caso desta resultar de doenças relacionadas com a obesidade, ser induzida por fármacos ou associada à malignidade costuma responder frequentemente bem ao tratamento da doença subjacente. Em contraste, a probabilidade de melhoria clínica significativa noutros estados de insulinoresistência é menos certo. Para doentes nos quais a reversão da causa subjacente da acantose nigricante é impossível, nos quais o grau de melhoria é insatisfatório e que desejam melhoria estética das lesões, podem ser utilizados tratamentos tópicos que normalizam proliferação epidérmica, como os retinóides tópicos e análogos tópicos da vitamina D. Os retinóides sistémicos também têm sido utilizados para esta indicação, mas não são indicados para o tratamento da maioria dos doentes.

O tratamento das manchas de café com leite, se desejado por razões estéticas, pode ser feito com lasers específicos. No entanto, geralmente são necessárias várias sessões de tratamento, mas as respostas são variáveis, as recorrências são comuns e há risco de efeitos colaterais, como hiperpigmentação ou hipopigmentação persistente.

A hiperpigmentação na doença de Addison geralmente desaparece após alguns meses de terapia adequada com glicocorticóides, devido à cornificação e descamação dos queratinócitos basais hiperpigmentados.

Não há tratamento para a dermatopatia diabética. As lesões podem se resolver espontaneamente ao longo do tempo ou persistir indefinidamente.

De uma maneira geral, todas as lesões hiperpigmentadas devem ser alvo de proteção solar para evitar o agravamento das mesmas. Existem vários tratamentos tópicos que podem melhorar mas com sucesso limitado.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hipertensão de Causa Endócrina

Vanessa Guerreiro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

A avaliação de um paciente com hipertensão depende da sua causa e da dificuldade existente em alcançar um bom controlo da mesma, uma vez que muitas formas de hipertensão secundária levam a hipertensão resistente. Deste modo, doentes que apresentem características suspeitas de hipertensão secundária a causa endócrina, deverão ser submetidos a uma avaliação mais extensa. Neste grupo de doentes, incluem-se os seguintes:

- Hipertensão grave ou resistente - definida como hipertensão não controlada apesar do uso concomitante de doses adequadas de três fármacos anti-hipertensivos de diferentes classes, incluindo um diurético;
- Um aumento agudo ou labilidade aumentada da pressão arterial num doente com valores previamente estáveis;
- Idade inferior a 30 anos em doentes não obesos com história familiar negativa de hipertensão e sem outros fatores de risco (por exemplo, obesidade) para hipertensão;
- Hipertensão maligna ou acelerada (por exemplo, pacientes com hipertensão grave e sinais de lesão de órgãos-alvo, como hemorragias retinianas ou papiledema, insuficiência cardíaca, distúrbios neurológicos ou lesão renal aguda);
- Hipertensão associada a distúrbios eletrolíticos, incluindo hipocalemia e alcalose metabólica;
- Idade comprovada de início antes da puberdade;
- Doentes com hipertensão e incidentaloma da supra-renal;
- Doentes com hipertensão e apneia do sono;
- Doentes com hipertensão e história familiar de hipertensão de início precoce ou acidente vascular cerebral antes dos 40 anos;
- Todos os doentes com hipertensão com familiares de primeiro grau com hiperaldosteronismo primário.

Estes doentes devem ser submetidos a uma avaliação mais extensa de modo a ser possível identificar uma causa, caso exista. No caso de se tratar de hipertensão secundária, o tratamento indicado é aquele dirigido ao mecanismo subjacente, sendo que algumas causas podem ser curadas, levando à normalização parcial ou completa da pressão arterial.

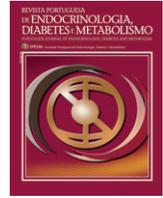
Deste modo, sugere-se o rastreio das seguintes patologias endócrinas na suspeita de hipertensão secundária:

- Hiperaldosteronismo, com avaliação da razão entre a concentração plasmática de aldosterona e atividade de renina plasmática;
- Feocromocitoma, especialmente se houver elevações paroxísticas da pressão arterial, sobretudo se associada à tríade de cefaleia, palpitações e sudorese, com avaliação de metanefrinas urinárias ou plasmáticas;
- Síndrome de Cushing, sobretudo se associado a outras características clínicas, a salientar, a presença de adiposidade de predomínio abdominal, com estrias violáceas, miopatia proximal, fâcies cushingóide, entre outras, através da avaliação de cortisol livre urinário, cortisol salivar ou com a realização de prova de frenação com 1 mg de dexametasona;
- Hipotireoidismo, através da avaliação de TSH;
- Outras causas mais raras de hipertensão de causa endócrina incluem hiperparatiroidismo primário e acromegalia.

Os doentes com suspeita de hipertensão secundária a doença endócrina deverão ser orientados para a consulta de Endocrinologia.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Abuso de Androgénios

Davide Carvalho¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João, Faculdade de Medicina do Porto e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto

A designação “esteroides anabolizantes androgénicos” (EAA) refere-se a um grupo de substâncias estruturalmente semelhantes à testosterona, mas alteradas para aumentar o efeito anabolizante e reduzir os efeitos androgénicos da hormona sexual original.^{1,2} Estas substâncias são utilizadas por atletas e por outras pessoas, nomeadamente ligadas a empresas de segurança, para aumentar a massa livre de gordura, a força e a resistência muscular e até mesmo melhorar a aparência física. Os efeitos anabólicos dizem respeito à estimulação de numerosos tecidos resultando em hipertrofia muscular com subsequente aumento da força, aceleração do crescimento epifisário ósseo com encerramento precoce,³ redução do tecido adiposo, ingurgitamento e espessamento das cordas vocais, aumento da laringe e aumento da libido.

Desde a década de 40, que os EAA têm sido utilizados como terapêutica de substituição hormonal no hipogonadismo masculino⁴ mas na última década, estes medicamentos foram prescritos entre 1% a 5% dos homens residentes em países ocidentais.⁵ Para além disso, alguns estudos experimentais demonstraram benefícios terapêuticos usando EAA na caquexia associada à infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH),⁶ na depressão⁷ e na sarcopenia relacionada com a idade.⁸ Em todos esses estudos, no entanto, os EAA foram administrados em doses semelhantes às dos níveis fisiológicos de testosterona, para minimizar os efeitos adversos.⁹

Os EAA podem ser administrados por via oral, parentérica (intramuscular) ou em formulações de adesivos transdérmicos e, após a sua absorção, atuam ligando-se a vários receptores androgénicos citoplasmáticos. Estes sofrem uma translocação para o núcleo, onde modulam a transcrição do ADN, aumentando a síntese de várias proteínas.¹⁰ Para além disso, tomar EAA e praticar exercício físico levam a um aumento da expressão destes receptores no músculo-esquelético.¹¹

Alguns dos EAA de uso mais frequente incluem a testosterona exógena e agonistas diretos dos seus receptores, como por exemplo, estanozolol (Winstrol[®]), nandrolona (Deca-durabolin[®]) e metandrostenolona (Dianabol[®]), representados na Tabela 1.¹² Quando tomados para melhorar o desempenho físico no desporto, esses medicamentos são frequentemente tomados em níveis supra-fisiológicos (50 a 100 vezes maiores), com aumento gradual da dose através de ciclos com duração que varia entre 4 a 12 semanas de treino.¹³ Entre os ciclos é comum haver um período de abstinência conhecido como “drug holiday”, normalmente feito durante as competições de *body-building*, permitindo que o fármaco seja eliminado do organismo e, em última análise, evitando testes *anti-doping* positivos.¹³

Tabela 1. Esteroides androgénicos anabolizantes mais comuns

Agentes orais	Agentes Injectáveis
Derivados 17 alfa alcalil	Derivados 17B esteris
Metandrostenolona	Esteres da testosterona
Metistestosterona	Esteres da nandrolona
Oxandrolona	Boldenona
Oximetolona	Metenolona
Estanozolol	Trembolona
Etisestrenol	Estanozolol
Fluoximesterona	Dromastanolona
Danazol	Acetato de trembolona
Norandrolona	
Mesterolona	
Undecanoato de testosterona	

Adaptado de Higgins JP, et al. Androgen abuse and increased cardiac risk. *South Med J.* 2012;105:670-4.¹²

A hipertrofia muscular ocorre pelo alargamento e aumento da interposição entre as fibras musculares dos tipos I e II.¹⁴ Além do crescimento do tecido muscular, os EAA promovem melhor recuperação muscular devido à síntese de várias proteínas durante a fase de repouso, permitindo que o músculo sustente cargas maiores e mais prolongadas, protegendo-o de lesões.¹⁵

Os EAA têm os efeitos cardiovasculares adversos quando usados em níveis supra fisiológicos e fora da faixa terapêutica. A Associação Americana de Endocrinologistas Clínicos e o Colégio Americano de Endocrinologia afirmam que os EAA, quando usados como terapia de substituição hormonal para tratar o hipogonadismo, não são apenas destituídos de efeitos cardiovasculares negativos, mas também podem proteger do risco cardiovascular do hipogonadismo. Os benefícios exibidos pela terapêutica de substituição hormonal incluem a redução do tecido adiposo, a redução da resistência à insulina e reversão da síndrome metabólica evidenciada em alguns homens.¹⁶ Por outro lado, mesmo quando usados com fins terapêuticos, os EAA apresentam efeitos negativos relacionados com a sua ação androgénica e potencial virilização, principalmente quando administrado em mulheres e crianças; A exposição prolongada a esses fármacos pode resultar em acne corporal, hirsutismo (crescimento excessivo de pelos), ganho de peso, ginecomastia e queda de cabelo em homens.¹⁷ Além disso, pode resultar em policitemia, aumentando a viscosidade sanguínea e predispondo à formação de trombos e enfartes em vários órgãos.¹⁸

Analisaremos a relação entre os EAAs supra-fisiológicos, utili-

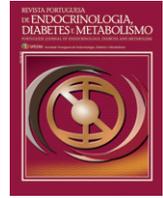
zado para melhorar o desempenho de atletas, e hipertensão, lipoproteínas plasmáticas, hipertrofia ventricular, arritmias, redução da função ventricular e eventos cardiovasculares.

Referências

1. Yesalis CE, Bahrke MS. Anabolic-androgenic steroids and related substances. *Curr Sports Med Rep.* 2002;1:246-52.
2. Evans NA. Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *Am J Sports Med.* 2004;32:534-42.
3. Schroeder ET, Vallejo AF, Zheng L, Stewart Y, Flores C, Nakao S, et al. Six-week improvements in muscle mass and strength during androgen therapy in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60:1586-92.
4. Schroeder ET, Vallejo AF, Zheng L, Stewart Y, Flores C, Nakao S, et al. Six-week improvements in muscle mass and strength during androgen therapy in older men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60:1586-92.
5. Thiblin I, Petersson A. Pharmacoeconomics of anabolic androgenic steroids: a review. *Fundam Clin Pharmacol.* 2005;19:27-44.
6. Vergel N. Building your body to survive: the use of anabolic steroids for HIV therapy. *Posit Aware.* 1998;9:37-41.
7. Parrott AC, Choi PY, Davies M. Anabolic steroid use by amateur athletes: effects upon psychological mood states. *J Sports Med Phys Fitness.* 1994;34:292-8.
8. Celotti F, Negri Cesi P. Anabolic steroids: a review of their effects on the muscles, of their possible mechanisms of action and of their use in athletics. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 1992;43:469-77.
9. Bahrke MS, Yesalis CE 3rd, Wright JE. Psychological and behavioural effects of endogenous testosterone and anabolic-androgenic steroids. An update. *Sports Med.* 1996;22:367-90.
10. Fragkaki AG, Angelis YS, Koupparis M, Tsantili-Kakoulidou A, Kokotos G, Georgakopoulos C. Structural characteristics of anabolic androgenic steroids contributing to binding to the androgen receptor and to their anabolic and androgenic activities. Applied modifications in the steroidal structure. *Steroids.* 2009;74:172-97.
11. Kadi F, Bonnerud P, Eriksson A, Thornell LE. The expression of androgen receptors in human neck and limb muscles: effects of training and self-administration of androgenic-anabolic steroids. *Histochem Cell Biol.* 2000;113:25-9.
12. Higgins JP, Heshmat A, Higgins CL. Androgen abuse and increased cardiac risk. *South Med J.* 2012;105:670-4.
13. Calfee R, Fadale P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics.* 2006;117:e577-89.
14. Sinha-Hikim I, Artaza J, Woodhouse L, Gonzalez-Cadavid N, Singh AB, Lee MI, et al. Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with muscle fiber hypertrophy. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002;283:E154-64.
15. Turillazzi E, Perilli G, Di Paolo M, Neri M, Riezzo I, Fineschi V. Side effects of AAS abuse: an overview. *Mini Rev Med Chem.* 2011;11:374-89.
16. Goodman N, Guay A, Dandona P, Dhindsa S, Faiman C, Cunningham GR; AACE Reproductive Endocrinology Scientific Committee. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the association of testosterone and cardiovascular risk. *Endocr Pract.* 2015;21:1066-73.
17. Conway AJ, Handelsman DJ, Lording DW, Stuckey B, Zajac JD. Use, misuse and abuse of androgens. The Endocrine Society of Australia consensus guidelines for androgen prescribing. *Med J Aust.* 2000;172:220-4.
18. Low MS, Vilcassim S, Fedele P, Grigoriadis G. Anabolic androgenic steroids, an easily forgotten cause of polycythaemia and cerebral infarction. *Intern Med J.* 2016;46:497-9.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Inércia Terapêutica

Davide Carvalho¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

A propósito da terapêutica da diabetes *mellitus* tipo 2 analisaremos os principais determinantes da inércia terapêutica. A importância do controlo glicémico para reduzir o risco de complicações microvasculares e macrovasculares em doentes com diabetes tipo 2 está bem estabelecida¹⁻⁵ e amplamente reconhecida pelas diretrizes clínicas atuais.⁶⁻¹⁰ A declaração conjunta da American Diabetes Association (ADA) e a European Association for the Study of Diabetes (EASD) defende uma mudança de terapêutica se as metas de hemoglobina glicada (HbA1c) não forem atingidas após 3 meses.⁶ Apesar da introdução de múltiplas novas terapêuticas antidiabéticas que se mostraram eficazes nos ensaios clínicos, o controlo glicémico permanece abaixo do ideal em muitos doentes em todo o mundo. Em países europeus com amplo acesso a novas terapêuticas antidiabéticas, os estudos GUIDANCE (N = 7597) e PANORAMA (N = 5817) mostraram que apenas 53,6% e 62,6% dos doentes, respetivamente, atingiram a meta recomendada de HbA1c de $\leq 7\%$.^{11,12} Foram identificadas 2 razões principais para o controlo glicémico sub-ótimo na prática clínica: 1 - não adesão dos doentes ao tratamento prescrito e (2) inércia clínica ou terapêutica, definida como a falha em iniciar ou intensificar a terapêutica em tempo útil de acordo com normas clínicas baseadas na evidência em indivíduos que provavelmente beneficiariam de tal intensificação.^{13,14} As razões para a inércia clínica ou terapêutica são múltiplas e complexas e incluem o doente, o médico e barreiras no nível do sistema.¹⁵ Procuraremos avaliar a extensão da inércia terapêutica no tratamento da hiperglicemia em diferentes populações de doentes com diabetes tipo 2 e como a inércia terapêutica foi definida e avaliada em diferentes estudos. Avaliar a extensão da inércia terapêutica é fundamental para implementar intervenções para reduzir sua ocorrência, o que contribuirá para melhorar o controlo glicémico e, finalmente, os resultados do doente.

Os atrasos na intensificação do tratamento são generalizados tanto nos cuidados primários de saúde como nos hospitalares, e ocorrem em todas as etapas da trajetória do tratamento, desde o início da terapia oral após a falência do tratamento não farmacológico (dieta e exercício), até a adição de antidiabéticos orais (ADOs), ou ao início e intensificação da insulino-terapia. Em estudos que consideraram vários tratamentos, o atraso na intensificação aumentou com o aumento do número de ADOs. Os maiores atrasos foram relatados para o início da insulina, o que reflete a reticência por parte dos doentes e profissionais de saúde em iniciar e intensificar a terapêutica com insulina, por motivos que incluem medo da dor da injeção, efeitos colaterais potenciais (hipoglicemia e ganho de peso) e redução da qualidade de vida, juntamente com preocupações sobre a adesão ao tratamento.¹⁶⁻¹⁹ Embora a declaração conjunta ADA/EASD recomende uma mudança de ter-

rapêutica se as metas de HbA1c não forem alcançadas após 3 meses,⁶ os tempos relatados para intensificação do tratamento foram geralmente muito superiores a 3 meses, e a proporção de doentes que receberam intensificação do tratamento após esse período foi baixa. Em todos os estudos que compararam vários limiares de HbA1c, valores mais altos de HbA1c foram associados a tempos mais curtos de intensificação do tratamento e/ou a uma maior proporção de doentes que mudaram de tratamento em determinado período de acompanhamento. Embora a heterogeneidade dos estudos incluídos tenha impedido a identificação de tendências seculares na evolução da inércia terapêutica, os resultados sugerem que a inércia terapêutica tem sido um problema persistente na última década. Conforme mencionado anteriormente, a inércia não possui uma definição única, dificultando o desenho das estratégias de busca bibliográfica. A diversidade de medidas de inércia, populações de doentes, tratamentos e alvos de HbA1c usados para avaliar o controlo glicémico dificultou as comparações entre os estudos e impossibilitou qualquer meta-análise dos resultados. De fato, a extensão da inércia terapêutica depende das definições dos objetivos do tratamento (com base em diferentes recomendações clínicas), terapêuticas e janelas de tempo selecionadas para avaliar a intensificação do tratamento em cada estudo. Apesar destas limitações, podemos tirar algumas conclusões. Primeiro, destaca-se a falta de dados sobre a intensificação do tratamento fora dos EUA e da Europa Ocidental. Embora a pesquisa bibliográfica não tenha sido restrita por países ou regiões e idiomas específicos, apenas três estudos foram realizados na Ásia, um na Europa Oriental (Croácia) e apenas um em Israel. Dada a alta prevalência de diabetes tipo 2 em muitos países de baixo e médio rendimento,²⁰ estudos para quantificar e abordar a inércia terapêutica nesses países podem ser uma oportunidade valiosa para melhorar o controlo glicémico e os resultados dos doentes.

Pode ser controverso, se os atrasos na intensificação do tratamento identificados representam uma verdadeira inércia terapêutica. A maioria dos estudos revistos usou alvos genéricos (por exemplo, nível de HbA1c $> 7,0\%$ para todos os doentes em oposição a alvos individualizados) para avaliar o controlo glicémico e, portanto, a inércia terapêutica. Pode-se ter sobrestimado a prevalência de inércia terapêutica porque a intensificação do tratamento pode não ser justificada em certos doentes (por exemplo, em doentes idosos, doentes frágeis). É de notar, no entanto, que o estudo de Lin *et al* encontraram resultados semelhantes para um alvo genérico de HbA1c de $7,0\%$ e 2 limiares alternativos de HbA1c individualizados.²¹ Outros aspetos metodológicos de alguns dos estudos devem ser cuidadosamente considerados ao interpretar os resultados e o grau em que eles representam a inércia terapêutica.

Vários estudos quantificaram a inércia terapêutica calculando o número de visitas durante as quais a intensificação do tratamento era recomendada pelas diretrizes, mas não ocorreu.²²⁻²⁴ Essa abordagem pode não fornecer um quadro representativo da inércia terapêutica. A quando de uma consulta, exigências concorrentes podem impedir a intensificação do tratamento, principalmente nos cuidados de saúde primários. Como as consultas são limitadas no tempo, médicos e doentes podem dar prioridade a questões mais urgentes (por exemplo, comorbidade sintomática ou aconselhamento para deixar de fumar) e, assim, adiar a intensificação do tratamento para outra consulta.²⁵ Necessidades simultâneas foram um dos principais motivos de inação citados pelos serviços de saúde prestadores no estudo de Parnes *et al*.²⁶ Nesse contexto, há uma oportunidade para os farmacêuticos desempenharem um papel importante na intensificação atempada do tratamento. No entanto, nenhum dos artigos incluídos nesta revisão relatou dados sobre o apoio a doentes por farmacêuticos. Alguns estudos também podem sobrestimar a prevalência de inércia terapêutica, pois avaliam a intensificação do tratamento após uma única medida de HbA1c acima da meta. Alguns médicos podem esperar pela confirmação do controlo glicémico abaixo do ideal (ou seja, uma segunda medição consecutiva de HbA1c acima da meta) antes de intensificar o tratamento, principalmente para doentes que estão próximos do seu alvo glicémico. Nesse caso, avaliar a intensificação do tratamento após 2 medições consecutivas acima do alvo ou usando a carga glicêmica provavelmente fornecerá uma estimativa mais precisa da verdadeira inércia terapêutica. No entanto, um estudo de Sidorenkov *et al* encontraram proporções muito semelhantes de doentes recebendo intensificação do tratamento após uma única medição de HbA1c ou após duas medições consecutivas de HbA1c acima do alvo.²⁷ Essas variações na metodologia entre os estudos incluídos destacam a necessidade de definição consensual de inércia terapêutica para uso em investigação clínica, para garantir que a inércia terapêutica é medida e relatada com precisão. Embora o atraso na intensificação do tratamento possa ser justificado para alguns doentes, uma percentagem significativa de doentes levou tempo superior ao recomendado pelas diretrizes clínicas atuais para recebessem intensificação do tratamento. A inércia terapêutica continua a ser uma barreira significativa para o controlo glicémico adequado. Na nossa vizinha Espanha parece atingir 40% dos doentes.²⁸ Dado o risco de complicações microvasculares e macrovasculares associadas ao mau controlo glicémico,^{4,29-32} são necessárias ações urgentes, como programas de melhoria da qualidade da saúde para aumentar a adesão às recomendações e identificar os doentes que mais podem beneficiar de uma monitorização mais apertada das glicemias.

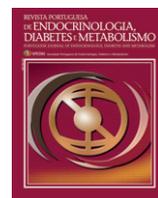
Referências

- Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, Sivakumaran R, Nethercott S, Preiss D, et al. Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet*. 2009;373:1765–72.
- Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA. 10-Year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;359:1577–89.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837–53.
- Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321: 405–12.
- ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008;358:2560–72.
- Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centred approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2015;58:429–42.
- American Diabetes Association. Standards of Medical Care. *Diabetes Care*. 2022; 45:S125-S143.
- International Diabetes Federation. Global guideline for type 2 diabetes. 2012. [consultado Abril 2022] Disponível em: <http://www.idf.org/sites/default/files/IDFGuideline-for-Type-2-Diabetes.pdf>.
- Qaseem A, Humphrey LL, Sweet DE, Starkey M, Shekelle P. Oral pharmacologic treatment of type 2 diabetes mellitus: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2012;156:218–31.
- Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, Blonde L, Bloomgarden ZT, Bush MA, et al. AACE/ACE comprehensive diabetes management algorithm 2015. *Endocr Pract*. 2015;21: 438–47.
- Stone MA, Charpentier G, Doggen K, Kuss O, Lindblad U, Kellner C, et al. Quality of care of people with type 2 diabetes in eight European Countries: findings from the guideline adherence to enhance care (GUIDANCE) study. *Diabetes Care*. 2013;36:2628–2638.
- de Pablos-Velasco P, Parhofer KG, Bradley C, Eschwège E, Gönder-Frederick L, Maheux P, et al. Current level of glycaemic control and its associated factors in patients with type 2 diabetes across Europe: data from the PANORAMA study. *Clin Endocrinol*. 2014;80:47–56.
- Mateo JF, Gil-Guillen VF, Mateo E, Orozco D, Carbayo JA, Merino J. Multifactorial approach and adherence to prescribed oral medications in patients with type 2 diabetes. *Int J Clin Pract*. 2006; 60:422–8.
- Safford MM, Shewchuk R, Qu H, Williams JH, Estrada CA, Ovalle F, et al. Reasons for not intensifying medications: differentiating “clinical inertia” from appropriate care. *J Gen Intern Med*. 2007;22:1648–55.
- Zafar A, Stone MA, Davies MJ, Khunti K. Acknowledging and allocating responsibility for clinical inertia in the management of type 2 diabetes in primary care: a qualitative study. *Diabet Med*. 2015;32: 407–13.
- Karter AJ, Subramanian U, Saha C, Crosson JC, Parker MM, Swain BE, et al. Barriers to insulin initiation: the translating research into action for diabetes insulin starts project. *Diabetes Care*. 2010;33:733–735.
- Escalada J, Orozco-Beltran D, Morillas C, Alvarez-Guisasola F, Gomez-Peralta F, Mata-Cases M, et al. Attitudes towards insulin initiation in type 2 diabetes patients among healthcare providers: a survey research. *Diabetes Res Clin Pract*. 2016;122:46–53.
- Peyrot M, Rubin RR, Lauritzen T, Skovlund SE, Snoek FJ, Matthews DR, et al. Resistance to insulin therapy among patients and providers: results of the cross-national diabetes attitudes, wishes, and needs (DAWN) study. *Diabetes Care*. 2005;28:2673–9.
- Nakar S, Yitzhaki G, Rosenberg R, Vinker S. Transition to insulin in type 2 diabetes: family physicians’ misconception of patients’ fears contributes to existing barriers. *J Diabetes Complications*. 2007;21:220–226.
- International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas – 7th Edition. 2015. [consultado Abril 2022] Disponível em: <http://www.diabetesatlas.org/>.
- Lin J, Zhou S, Wei W, Pan C, Lingohr-Smith M, Levin P. Does clinical inertia vary by personalized A1c goal? A study of predictors and prevalence of clinical inertias in a US managed care setting. *Endocr Pract*. 2015;22:151–61.
- Lang VB, Markovic BB, Kranjcevic K. Family physician clinical inertia in glycaemic control among patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2015;21:403–11.
- Mata-Cases M, Benito-Badorrey B, Roura-Olmeda P, Franch-Nadal J, Pepió-Vilabí JM, Saez M, et al. Clinical inertia in the treatment of hyperglycaemia in type 2 diabetes patients in primary care. *Curr Med Res Opin*. 2013;29:1495–502.
- Zografou I, Strachan M, McKnight J. Delay in starting insulin after failure of other treatments in patients with type 2 diabetes mellitus. *Hippokratia*. 2014;18:306–9.
- Parchman ML, Pugh JA, Romero RL, Bowers KW. Competing demands or clinical inertia: the case of elevated glycosylated hemoglobin. *Ann Fam Med*. 2007;5:196–201.
- (49) Parnes BL, Main DS, Dickinson LM, Niebauer L, Holcomb S, Westfall JM, et al. Clinical decisions regarding HbA1c results in primary care: a report from CaReNet and HPRN. *Diabetes Care*. 2004;27:13–16.
- Sidorenkov G, Voorham J, de Zeeuw D, Haaijer-Ruskamp FM, Denig P. Do treatment quality indicators predict cardiovascular outcomes in patients with diabetes? *PLoS One*. 2013;8:e78821
- Ampudia-Blasco FJ, Palanca A, Trillo JL3, Navarro J, Real JT. Therapeutic

- inertia in patients with type 2 diabetes treated with non-insulin agents. *J Diabetes Complications*. 2021;35:107828.
29. Nichols GA, Rosales AG, Perrin NA, Fortmann SP. The association between different A1C-based measures of glycemia and risk of cardiovascular disease hospitalization. *Diabetes Care*. 2014;37:167–72.
 30. Dekker RG II, Qin C, Ho BS, Kadakia AR. The effect of cumulative glycemic burden on the incidence of diabetic foot disease. *J Orthop Surg Res*. 2016;11:143.
 31. Low S, Lim SC, Yeoh LY, Liu YL, Liu JJ, Fun S, et al. The effect of long-term glycemic variability on estimated glomerular filtration rate decline among patients with type 2 diabetes mellitus – insights from the Diabetic Nephropathy Cohort in Singapore. *J Diabetes*. 2017; 9:908-19.
 32. Anjana RM, Shanthirani CS, Unnikrishnan R, Mugilan P, Amutha A, Nair HD, et al. Regularity of follow-up, glycemic burden, and risk of microvascular complications in patients with type 2 diabetes: a 9-year follow-up study. *Acta Diabetol*. 2015;52:601–9.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



Impacto da Pandemia COVID-19 na Saúde Mental da População e dos Doentes Que Realidade? Experiência do Serviço de Psicologia do Centro Hospital de São João

Margarida Capela¹, Emília Moreira², Fátima Ribeiro⁴, Cláudia Sousa¹, Eduardo Carqueja³

¹Serviço de Psicologia, Unidade de Neuropsicologia - Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

²Faculdade de Medicina, Universidade do Porto, Porto, Portugal; Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde – CINTESIS RISE – Health Research Network, Porto, Portugal

³Serviço de Psicologia - Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

⁴Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD) - Escola de Ciências Humanas e Sociais

O aparecimento da COVID-19 trouxe inúmeros desafios na adaptação à nova realidade, provocando alterações profundas e estruturais a vários níveis (organizacional, social e individual) decorrentes das medidas implantadas para a contenção epidemiológica.

O seu impacto na saúde mental da população tem sido muito significativo. Um relatório da Organização Mundial de Saúde de 2022 estimou um aumento global de 28% da prevalência de depressão maior e de 26% da prevalência de perturbações de ansiedade na população mundial.¹

As alterações abruptas na vida social exigiram uma grande capacidade de adaptação das populações. Estas adaptações foram necessárias para responder aos vários períodos de confinamento e a alterações significativas do comportamento social, como o uso de máscara, o distanciamento social, a inibição de contactos sociais, o teletrabalho.² As populações experienciaram ainda o medo de transmissão da doença a outras pessoas e o medo de ser contaminado e de ter a doença. Por um lado, esta experiência emocional favoreceu a adoção de comportamentos de prevenção que foram essenciais para o controlo da pandemia. No entanto, esta conjuntura social e experiência emocional constituíram também, em alguns casos fatores de agravamento do sofrimento psicológico, por vezes associado à incidência de perturbações de ansiedade e de depressão, ou ainda ao agravamento de psicopatologia prévia.^{2,3} Desde o início ao aparecimento sucessivo de várias medidas de prevenção e contenção, nomeadamente isolamento social e confinamento, que vários estudos têm apontado para um impacto negativo significativo ao nível da saúde mental Global.² Destacam-se como grupos de maior risco e vulnerabilidade, pelas suas especificidades, durante o período pandémico, os jovens, os mais idosos, os profissionais de saúde na primeira linha e pessoas com patologia mental pré-existente.³

Durante os anos de 2021 e 2022, vigorou ainda a dúvida face às vacinas, e a insegurança face ao regresso gradual a uma vida dita “normal”, cujo processo de adaptação tem sido ainda marcado por alguns momentos de recuo e de novos confinamentos ou limitações da vida social.³

Concomitantemente, o acesso aos cuidados de saúde e aos serviços de saúde ficou muito limitado, constituindo um outro fator que contribuiu para o agravamento de problemas de saúde mental das populações.^{1,2}

Além do impacto macrossistémico da pandemia, a própria infeção por SARS-CoV2 trouxe consequências à saúde mental a nível meso- e microssistémico. A infeção de um elemento da família (nomeadamente a nuclear) impunha uma alteração mais abrupta na organização dos espaços e rotinas familiares, com isolamentos dentro da própria casa e dificuldades até no auto e hetero-cuidado. No caso de necessidade de internamento, a ausência de visitas e a restrição de notícias constituiu um desafio acrescido aos doentes e familiares, geralmente associado ao aumento do sofrimento psicológico.^{2,3}

A este ponto do decurso da pandemia (Abril de 2022), a comunidade científica conhece ainda outras consequências da infeção SARS-CoV-2 na saúde mental do próprio doente, que podem envolver dois processos distintos, por vezes coexistentes: a) a experiência emocional associada à experiência traumática da doença, dos seus sintomas, e por vezes do próprio internamento; b) as alterações neuro-psiquiátricas associadas à própria infeção por SARS-CoV-2, nomeadamente no que diz respeito ao seu impacto no sistema nervoso autónomo, com consequências a curto e a longo prazo.^{1,3-6}

De facto, com o evoluir da pandemia verificou-se não só um agravamento dos sintomas em pessoas com doença mental prévia, como o surgimento e intensificação de sintomas como a ansiedade e depressão em indivíduos considerados como mentalmente saudáveis.

O Isolamento, a perda de contacto social/familiar, a perda de rendimentos, o desemprego, a inatividade, alteração nas rotinas diárias, a incerteza, o medo, a morte de familiares e amigos, as alterações nos processos vivenciais do luto, culpabilização, a exposição continua a notícias relacionadas com o COVID-19, em suma, alterações profundas que a pandemia provocou nos projetos de vida de cada e com implicações graves ao nível da saúde mental.²

A experienciação de sentimentos como o medo, a raiva, a irritabilidade, a ansiedade, a incerteza, desespero, alterações de padrão de sono, surgimento de ideias de morte e adoção de comportamentos de risco, como aumento do uso de tabaco, abuso de álcool e uso de substâncias, foram encontrados numa parte substancial de pessoas, numa perspetiva de sofrimento psicológico que se prolongou no tempo.^{1,2,3}

Vários estudos referem ainda que a infeção por COVID-19, causada pela síndrome respiratória aguda Sars-COV-2, tem im-

pactos no sistema nervoso central e periférico assente nas alterações encontradas ao nível neurológico.^{1,4-6} O aparecimento de queixas relacionadas com alterações neurocognitivas, como esquecimentos, dificuldades de atenção e concentração e dificuldades nas funções executivas, com impacto funcional e na qualidade de vida são frequentemente verbalizadas por indivíduos, a médio e longo prazo, que apresentaram desde sintomatologia ligeira a grave.⁴⁻⁶

Ao longo da pandemia, vários serviços foram criados, reforçados ou transformados para responder às necessidades da população, utilizando estratégias de apoio presencial e à distância.^{1,2} São exemplos em Portugal, o reforço da linha Saúde 24 com a valência de apoio psicológico, assim como a transformação de vários serviços de psicologia públicos e privados.

Neste contexto, o trabalho desenvolvido em contexto hospitalar pela atividade assistencial prestada pelo Serviço de Psicologia do Centro Hospitalar de São João, desde o início da pandemia aos dias de hoje, tem procurando dar resposta às várias solicitações, com o objetivo de investigar, avaliar, compreender e intervir nos vários contextos e problemáticas decorrentes da pandemia.

Os Estudos sobre os impactos na saúde mental do novo coronavírus são ainda escassos, por se tratar de um fenómeno recente, mas apontam para repercussões negativas importantes em várias dimensões.⁴⁻⁶ Considerando a relevância da saúde mental para a

recuperação da população, é necessário continuar estes estudos a longo prazo, para melhor conhecer e intervir nesta temática.

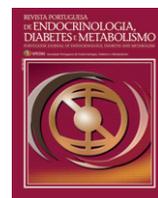
Palavras-chave: Alterações Psicológicas e Neuropsicológicas; Confinamento; COVID-19; Saúde Mental

Referências

1. Mental Health and COVID-19: Early evidence of the pandemic's impact. New York: United Nations; 2022. [consultado Abril 2022]; Disponível em: http://www.WHO/2019-nCoV/Sci_Brief/Mental_health/2022.
2. Pfefferbaum B, North C. Mental Health and the Covid-19 Pandemic. NEJM. 2020. 383;6
3. Weich S. Mental health after covid-19: The risks are clear, it's now time to learn and respond. BMJ 2022;376:o326.
4. Houben-Wilke S, Goertz YM, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FV, et al. The Impact of Long COVID-19 on Mental Health: Observational 6-Month Follow-Up Study. JMIR Ment Health. 2022;9:e33704. doi: 10.2196/33704.
5. Stefanou MI, Palaiodimou L, Bakola E, Smyrnis N, Papadopoulou M, Paraskevas GP, et al. Neurological manifestations of long-COVID syndrome: a narrative review. Ther Adv Chronic Dis. 2022;13:20406223221076890. doi: 10.1177/20406223221076890.
6. Yong SJ. Long COVID or post-COVID-19 syndrome: putative pathophysiology, risk factors, and treatments. Infect Dis. 2021;53:737-54. doi:10.1080/23744235.2021.1924397.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



Impacto da COVID-19 nos Profissionais de Saúde

Regina Pires¹

¹ Professora Adjunta, Escola Superior de Enfermagem do Porto, Porto, Portugal

A COVID-19 causou, desde o início, grande apreensão no meio científico, nos serviços de saúde e na sociedade global. Com as primeiras notícias e imagens divulgadas pelos meios de comunicação social, cedo se percebeu que esta era uma doença que assumia contornos peculiares.

Em termos cronológicos identificam-se alguns momentos cruciais com impacto na população em geral e nos profissionais de saúde em particular: a declaração da COVID-19 como uma Emergência de Saúde Pública de Importância Internacional em 30 de janeiro de 2020 e uma pandemia em 11 de março, pela Organização Mundial da Saúde (OMS); a decisão do Governo de Portugal de suspender as atividades presenciais em todas as escolas e graus de ensino em 12 de março; a declaração do estado de emergência em 18 de março, com medidas de restrição de direitos e liberdades, nomeadamente de circulação e económicas; finalmente, a 27 de dezembro de 2020 arranca no Hospital de São João, no Porto, o plano nacional de vacinação contra a COVID-19.

Os profissionais de saúde constituíram a força motriz no combate à COVID-19, com a responsabilidade acrescida de estar na linha da frente da resposta a uma pandemia inesperada, desconhecida, de alta transmissão e mortalidade. Nesta conjuntura, os sistemas de saúde e os contextos de prestação de cuidados sofreram alterações significativas, quer por força da própria doença, que exigiu uma resposta específica e imediata dos serviços de saúde, quer por força das medidas adotadas pelas entidades competentes, o que teve forte impacto nos profissionais, a nível profissional e pessoal.

A exposição a riscos acrescidos gerou a necessidade de se conhecer o real impacto da pandemia nestes profissionais, principalmente no que respeita ao lidar com: o inesperado e desconhecido; o aumento do número de infetados e de óbitos; a reestruturação dos serviços, dos processos de trabalho e modelos de prestação de cuidados; a prestação de cuidados diretos a pessoas infetadas ou potencialmente infetadas; a escassez de recursos humanos e materiais para responder às necessidades crescentes; a falta de equipamentos de proteção individual e o seu uso contínuo com repercussões a nível da saúde individual; receio de se infetar ou infetar os outros; o afastamento da família e de casa; o medo e ansiedade; o cansaço e exaustão; o *stress* e o *burnout*.

O principal impacto verificou-se no número de profissionais que foram infetados, adoeceram, e morreram, como resultado da COVID-19. A OMS (2021)¹ estima que podem ter morrido entre 80 000 e 180 000 no período de janeiro de 2020 a maio de 2021, convergindo num número médio de 115 500 mortes. Apesar dos números terem vindo a diminuir, a OMS (2021)¹ considerou urgente a adoção de medidas concretas para proteger os profes-

sionais, face ao elevado número mortes e ao aumento do *stress*, ansiedade, fadiga e *burnout*.

Foram muitos os estudos realizados sobre esta problemática, em tempo recorde, essencialmente centrados no impacto psicossocial. Um dos primeiros, realizado por Zhang *et al*², reporta-se ao medo e ansiedade de médicos e enfermeiros que estavam na linha da frente, em Wuhan, aos quais teve que ser disponibilizado apoio emocional e psicológico, por equipas de intervenção psicossocial, via telefónica e WeChat. Montes-Berges e Fernández (2021)³ referem que os profissionais se sentiam muito desprotegidos, com medo e sob pressão.

Vários estudos apontam que os profissionais têm sintomas de ansiedade, stresse, depressão (Heesakkers *et al*, 2021; Samara *et al*; Karacan *et al*)⁴⁻⁶ e transtorno de stresse pós-traumático (Heesakkers *et al* e Silva)^{4,7}. Nos enfermeiros, as principais preocupações e reações emocionais identificadas por Silva⁷, passam pelo risco de contágio e de ficarem inoperáveis, sensação de serem insuficientes, medo, revolta e ansiedade. O impacto destas reações nas suas rotinas levou à restrição dos contactos sociais, cedência de rotinas diárias enraizadas, como abdicar de comer, alteração de padrões de socialização, dificuldade na comunicação, menos paciência; quanto à gestão das emoções referiram ter gerido “aquilo que era possível gerir – chorar, ajudar e partilhar”.⁷

Zhang *et al*⁸ identificaram em participantes mais jovem, com menos experiência profissional e jornadas de trabalho mais longas nas unidades COVID-19, níveis mais elevados de *burnout*, maior exaustão emocional e menos realização pessoal. Identificaram, ainda, os seguintes stressores em enfermeiros enviados de Shanghai para Wuhan: saudade de casa; incerteza quanto ao tempo que duraria a sua condição de trabalho; preocupação em infetar-se; desconforto causado por equipamento de proteção; grave falta de realização pessoal.

Conclui-se que a primeira vaga de COVID-19 afetou particularmente os profissionais de saúde exigindo medidas para limitar o abandono da profissão e a doença resultantes de sofrimento, e melhorar a sua saúde mental.^{4,8}

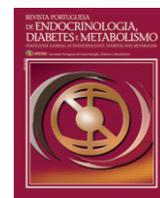
Como reconhecimento ao seu trabalho, 2021 foi determinado “Year of Health and Care Workers”, sendo imprescindível continuar a investir na saúde e nos seus profissionais, durante e além da atual pandemia, acelerar a sua vacinação e assistência em todos os países.¹

Referências

1. Organização Mundial de Saúde. Health and Care Worker Deaths during COVID-19. 2021. [acesso abril 2022]. Disponível em: <https://www.who.int/news/item/20-10-2021-health-and-care-worker-deaths-during-covid-19>
2. Zhang Y, Sun Z, Latour JM, Hu B, Qian J. Hospital response to the COVID-19 outbreak: The experience in Shanghai, China. *J Adv Nurs*. 2020;76:1483–5. doi: 10.1111/jan.14364
3. Montes-Berges B, Ortúñez Fernández ME. Efectos psicológicos de la pandemia covid 19 en el personal del ámbito sanitario. *Enfermería Global*. 2021;20:254-82. doi: <https://doi.org/10.6018/eglobal.427161>.
4. Heesakkers H, Zegers M, van Mol MMC, van den Boogaard M. The impact of the first COVID-19 surge on the mental well-being of ICU nurses: A nationwide survey study. *Intensive Crit Care Nurs*. 2021;65:103034. doi: 10.1016/j.iccn.2021.103034.
5. Samara MT, Peppou LE, Giannouchos TV, Nimatoudis I, Papageorgiou C, Economou M, et al. COVID-19 psychological impact, knowledge and perceptions of healthcare professionals in Greece: A nationwide cross-sectional study. *Psychiatriki*. 2021;20:271-81. doi: 10.22365/jpsych.2021.044.
6. Karacan FA, Yılmaz S, Kırpınar İ. Psychosocial Adjustment of Healthcare Professionals During the COVID-19 Pandemic: Resident Doctors, Nurses, and Caregivers Need Extra Attention. *Med J Bakirkoy*. 2021;17:375-85. doi: 10.4274/BMJ.galenos.2021.46338.
7. Silva S. Experiências emocionais de enfermeiros após cuidados de utentes infetados pelo vírus SARS-CoV-2: um estudo qualitativo [Mestrado de Enfermagem em Saúde Mental e Psiquiatria, Escola Superior de Enfermagem do Porto]. Porto: ESEP; 2021.
8. Zhang Y, Wang C, Pan W, Zheng J, Gao J, Huang X, et al. Stress, Burnout, and Coping Strategies of Frontline Nurses During the COVID-19 Epidemic in Wuhan and Shanghai, China. *Front Psychiatry*. 2020b;26:11:565520. doi: 10.3389/fpsyt.2020.565520.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



Impacto da Pandemia COVID-19 na População em Geral

Sandra Alpuim-Gonçalves^{1,2}

¹Instituto Politécnico de Viana do Castelo, Escola Superior de Saúde, Viana do Castelo, Portugal

²Unidade de Investigação em Ciências da Saúde: Enfermagem, Escola Superior de Enfermagem de Coimbra, Coimbra, Portugal

Objetivos de Desenvolvimento Sustentável mapeados para este documento: Objetivo 3

“Boa saúde e bem-estar”

A pandemia pela COVID-19 foi decretada, pela Organização Mundial de Saúde (OMS), a 11 de março de 2020 em consequência da disseminação global da infeção provocada pelo novo coronavírus (SARS-CoV-2). Este vírus foi identificado pela primeira vez em humanos na cidade de Wuhan, na China, em dezembro de 2019, causando doença respiratória grave. Tal facto implicou que o governo de Portugal decretasse o Estado de Emergência Nacional, como forma de controlar a propagação da doença, à semelhança da resposta global assumida pela maioria dos países.

A crise pandémica trouxe-nos uma dualidade de sentimentos e comportamentos, mas, enquanto momento marcante nas nossas vidas, não deixa de ser uma oportunidade de desenvolvimento de processos adaptativos, de desenvolvimento pessoal e de resiliência. Implicou que as pessoas se reorganizassem nas várias dimensões da vida e desafiou a que o teletrabalho, a telemedicina e a telescola passassem a fazer parte do nosso quotidiano. De igual forma, os encontros sociais, as atividades lúdicas, culturais e religiosas vivenciaram novas formas de expressão, de que são exemplo os concertos virtuais, online, a peregrinação ao Santuário de Fátima, sem fiéis, e a vivência do Ramadão, na comunidade Islâmica, igualmente online.

Volvidos dois anos de pandemia questionámo-nos sobre *O impacto da pandemia COVID-19 na população em geral*. Efetuou-se uma pesquisa na Scopus, utilizando os descritores DeCS/MeSH: “Polulation”, “Impact”, “Pandemic, COVID-19” e definiu-se como filtros: a data de publicações (de março 2019 a abril de 2022), artigos em texto integral, escritos em Inglês, Espanhol e Português e com acesso aberto, obtendo-se 98 resultados. Foram também analisadas notícias e outros documentos extraídos de conferências sobre o tema e, após leitura do título e resumos, constituiu-se como corpus de análise 26 documentos.

A análise permitiu concluir que a pandemia resultou numa crise sanitária, económica, social e psicológica, sem precedentes,¹⁻³ comprometendo o alcance dos Objetivos de Desenvolvimento Sustentável (ODS) da agenda 2030, à exceção do ODS 13 “Ação climática” em resultado da redução, significativa, dos níveis de poluição ambiental, durante os períodos de confinamento global.^{4,5}

Estudou-se uma diversidade de contextos: serviços de saúde; família; emprego; lares; escolas (ensino básico, secundário e ensino superior) e, a este respeito, estratégias de ensino à distância. Investigou-se sobre uma multiplicidade de temas, ao longo do ciclo vital, de que são exemplo as consequências ambientais;

socioeconómicas; o desenvolvimento das crianças; isolamento, sobretudo nos idosos,^{3,6,7} comprometendo-se o alcance da meta da Organização Mundial de Saúde (OMS) para o “Envelhecimento saudável”⁷; o processo luto; a gravidez; o impacto nos profissionais de saúde; as desigualdades e inacessibilidades, sobretudo, das populações vulneráveis onde se faz referência à discriminação racial, étnica e de género^{1,2,6,8,9}; as condições de trabalho e empregabilidade^{1,9,10}; estudou-se sobre os comportamentos aditivos e dependências e, também, o impacto em doentes crónicos não infetados, com predomínio em utentes com patologia cardíaca. Salienta-se que houve uma prevalência de estudos sobre o impacto na saúde mental, ao longo do ciclo vital,^{1-3,5,7,9,11} prevendo-se que esta seja a próxima pandemia deste século.

A atual guerra na Ucrânia, com novo impacto global, acentua esta problemática. De destacar que um estudo realizado, neste país, apontava para o risco do aumento do número de casos de stress, ansiedade e depressão que,¹¹ inevitavelmente, se prevê que se acentuem perante este evento traumático. Um dos estudos aponta para a preocupação com os fluxos migratórios,¹² refletindo sobre a necessidade de prestação de cuidados culturalmente competentes, considerando a multiculturalidade da população migrante.

Por outro lado, e com igual relevância, houve investimento na divulgação de estudos relacionados com temas sobre promoção de estilos de vida saudável e de boas práticas^{1,2,6}; medidas adotadas pelos governos para mitigar a pandemia; processos adaptativos em resposta à mesma e processo de vacinação.^{1,2,5,8}

Como medidas protetoras da saúde mental, importa sublinhar que a prática de atividade física constituiu-se como prioridade da Direção-Geral da Saúde (DGS), sendo um critério de exceção durante o período de confinamento. Destaca-se, também, as recomendações que emergem dos resultados do estudo nacional “Saúde Mental em Tempos de Pandemia”, promovido pelo Instituto Nacional de Saúde Doutor Ricardo Jorge (INSA), divulgado em outubro de 2020,¹³ em que se reconhece a importância da saúde mental positiva para o bem-estar individual.

Referências

1. Ismail L, Mohamad MN, Bataineh MF, et al. Impact of the coronavirus pandemic (COVID-19) lockdown on mental health and well-being in the united arab emirates. *Front Psychiatry* 2021; 12: 2:633230. doi: 10.3389/fpsy.2021.633230
2. González-Sanguino C, Ausín B, Castellanos M Á, et al. Mental health consequences during the initial stage of the 2020 coronavirus pandemic (COVID-19) in Spain. *Brain Behav and Immun* 2020; 87: 172-176. doi: 10.1016/j.bbi.2020.05.040.
3. Ramírez-Ortiz J, Castro-Quintero D, Lerma-Córdoba, C, Yela-Ceballos F

- and Escobar-Córdoba F. Mental health consequences of the COVID-19 pandemic associated with social isolation. *Colomb J Anesthesiol* 2020; 48: 4:e930 .doi.org/10.5554/22562087.e930 .).
4. Aman MA, Salman MS, Yunus AP. COVID-19 and its impact on environment: Improved pollution levels during the lockdown period - A case from Ahmedabad, India. *Remote Sens Appl.* 2020;20:100382. doi: 10.1016/j.rsase.2020.100382.
 5. Khalifa SAM, Swilam MM, Abd El-Wahed AA, et al. Beyond the pandemic: COVID-19 pandemic changed the face of life. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 May 25;18(11):5645. doi: 10.3390/ijerph18115645.
 6. Conejero I, Berrouguet S, Ducasse D, et al. Suicidal behavior in light of COVID-19 outbreak: Clinical challenges and treatment perspectives. *Encephale* 2020; 46(3S):S66-S72. doi: 10.1016/j.encep.2020.05.00146(3): S66-S72.
 7. Kurjak A, Jakovljevic M, Masic I, Stanojevic M. Healthy aging in the time of corona pandemic. *Med Arch.* 2021; 75:4-10. doi: 10.5455/medarh.2021.75.4-10.
 8. González-Sanguino, C, Ausín, B, Castellanos, MA, et al. Mental health consequences of the coronavirus 2020 pandemic (COVID-19) in Spain. A longitudinal study. *Front Psychiatry.* 2020;11: 565474. doi: 10.3389/fpsy.2020.565474.
 9. Palmer AN, Small E. COVID-19 and disconnected youth: Lessons and opportunities from OECD countries. *Scand J Public Health.* 2021; 49:779-789. doi: 10.1177/14034948211017017.
 10. Scorsolini-Comin F, Patias ND, Cozzer AJ, Flores PAW, Von Hohendorff J. Mental health and coping strategies in graduate students in the COVID-19 pandemic. *Rev Lat Am Enfermagem.* 2021; 29: e3491. doi: 10.1590/1518-8345.5012.3491.
 11. Maruta, NA, Markova, MV, Kozhyna, et al. Psychological factors and consequences of psychosocial stress during the pandemic. *Wiad Lek.* 2021;74(9 cz 1):2175-2181.
 12. Goffe NV, Grishin IV. Pandemic COVID-19 and population migration: Cases of Italy and Sweden. *Mirovaia ekonomika i mezhdunarodnye otnosheniia* 65.12 (2021): 118-127.
 13. Almeida TC, Heitor MJ, Santos O, Costa A, Virgolino A, Rasga C, et al. Saúde mental em tempos de pandemia COVID_19. Lisboa: Instituto Nacional Doutor Ricardo Jorge; 2020.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



Comunicação Terapêutica em Enfermagem

Pedro Melo¹

¹ Professor e Investigador na Universidade Católica Portuguesa

No contexto da consulta de Enfermagem, a comunicação terapêutica é o processo basilar para atingir ganhos em saúde sensíveis aos cuidados de Enfermagem.

A minha investigação, no contexto do processo de consulta de Enfermagem, permite-me identificar as etapas da consulta, promotoras de sucesso, onde a comunicação terapêutica é transversal a todas elas.

A primeira etapa é o **plano prévio**, onde o Enfermeiro deve obter os dados disponíveis sobre o utente para poder preparar a consulta e além disso garantir a qualidade:

- 1) Do ambiente em que vai decorrer a consulta, garantindo segurança, privacidade e conforto;
- 2) Da garantia do espaço de distância pessoal (40 cm a 1,2 m) e da disposição adequada da cadeira do utente em relação à sua para a promoção de uma relação terapêutica;
- 3) Da imagem pessoal e de marca do enfermeiro (em relação à instituição onde exerce e/ou à sua própria imagem de marca).

A segunda etapa é a **introdução**. Nesta etapa o enfermeiro deve assegurar um processo de *rapport* (que tem várias técnicas), para promover uma relação de confiança com o cliente e analisar as expectativas do cliente, explicando também os objetivos da consulta de enfermagem. Por exemplo num utente com diabetes, deve explicar que naquela consulta, por exemplo, se vai diagnosticar a gestão do regime terapêutico, através da avaliação e diagnóstico dos conhecimentos, crenças, aprendizagem de habilidades e comportamentos de adesão, relacionados com alimentação, medicação e atividade/exercício físico, assim como o autocontrolo: vigilância. Deve assegurar-se que o cliente entende o que se espera da consulta e se consente que lhe seja feita a atividade de diagnóstico explicada.

A terceira e quarta etapas são a **atividade de diagnóstico** e o **diagnóstico de Enfermagem**. Neste processo o enfermeiro deve aplicar as intervenções diagnósticas do tipo avaliar/monitorizar,

de acordo com os diferentes critérios de diagnóstico para as áreas que avalia e à medida que vai identificando os diagnósticos e subdiagnósticos deve partilhar com o utente, para que tome consciência do seu estado atual e preparando-se para a etapa seguinte, consciente das mudanças que precisa ele próprio determinar em negociação com o enfermeiro.

A quinta etapa é a **aplicação das intervenções**, em que o enfermeiro, de acordo com os diagnósticos identificados e já partilhados com o cliente, desenvolve as intervenções do tipo “ensinar ou informar” se o subdiagnóstico for “conhecimento não demonstrado”, “otimizar crenças” se o subdiagnóstico for “crenças comprometidas”, “promover adesão”; “advogar” e “negociar” se o subdiagnóstico for “adesão não demonstrada” ou “instruir” se identificar o subdiagnóstico “aprendizagem de habilidades não demonstrada”. Poderá ainda desenvolver intervenções do tipo “executar” (se houver um tratamento) ou “administrar” se houver alguma medicação ou ainda “gerir” (por exemplo a dieta) ou ainda “orientar para” e “requerer” se houver necessidade da intervenção de outro profissional. Esta etapa decorre de forma contínua e articulada com as etapas anteriores.

A sexta e última etapa é o **resumo/avaliação de resultados e negociação**, onde o enfermeiro faz uma revisão da consulta, das intervenções prescritas e a negociação de mudanças até à próxima consulta.

Garantindo o cumprimento destas etapas, o enfermeiro está a assegurar a integração do processo de enfermagem no processo de consulta de enfermagem e, por isso, a garantir a comunicação terapêutica com o cliente.

Referência

1. Melo P. Consultas de Enfermagem nos Cuidados de Saúde Primários. Lisboa: Lidel; 2021.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



O Estado da Arte na Consulta de Enfermagem

Virgínia Regufe¹

¹ Centro Hospitalar Universitário de S. João; Serviço de Técnicas de Gastroenterologia; Doutoranda em Metabolismo – Clínica e Experimentação (3º ano) na FMUP, Porto, Portugal

A obesidade é uma doença endócrina, complexa e multifatorial. Para a grande maioria das pessoas é o resultado de um desequilíbrio entre as calorias consumidas e despendidas. Numa pequena percentagem de casos apresentam causas endócrinas e ou genéticas.

A obesidade é um desvio nutricional que está a aumentar de forma exponencial. É uma patologia em que há excesso de gordura corporal acumulada. Pessoas com obesidade têm um aumento significativo do risco de desenvolverem outras doenças, de que é exemplo a diabetes. Em 2018 cerca de 90% da população com diabetes apresentava excesso de peso ou obesidade, facto que aponta para a existência de uma relação entre o índice de massa corporal (IMC) e a diabetes. A prevalência da diabetes em pessoas obesas com um IMC ≥ 30 é cerca de quatro vezes superior ao das pessoas com IMC normal (Observatório da Diabetes, 2019).

No 1º Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF) realizado em 2015 à população residente em Portugal revelou que 38,9% da população adulta entre os 25-74 anos de idade tinha excesso de peso e 28,7% obesidade. A prevalência de excesso de peso (45,4%) era maior no sexo masculino, enquanto que a obesidade (32,1%) era maior no sexo feminino (Gaio *et al*, 2018). A obesidade é um desvio nutricional que está a aumentar de forma exponencial. O Centro Hospitalar Universitário de São João (CHUSJ) quadruplicou o número de primeiras consultas na

área da obesidade, após um ano de implementação do Centro de Responsabilidade Integrado (CRI) de Obesidade.

A implementação de programas de redução de peso deve ser orientada por uma equipa multiprofissional. O programa deve englobar a prática regular de exercício físico, regime alimentar e acompanhamento emocional. Existe já definidas um conjunto de recomendações e *checklists* orientadoras. Contudo, o primeiro passo é estabelecer os objetivos e delinear um plano de intervenção adequado à pessoa, utilizar a Entrevista Motivacional de modo a implementar mudança no comportamento, utilizar estratégias terapêuticas em função do plano de intervenção e avaliar os resultados.

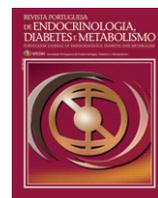
De salientar que a articulação e envolvimento de toda a equipa multidisciplinar assim como a pessoa são as peças-chave para o possível sucesso no controlo do peso.

Referências

1. Gaio et al. Prevalência de excesso de peso e de obesidade em Portugal: resultados do primeiro Inquérito Nacional de Saúde com Exame Físico (INSEF 2015). *Bol Epidemiol Insttit Nacional Saúde Dr. Ricardo Jorge*. 2018;7: 29-33.
2. Observatório da Diabetes. Diabetes: Factos e Números – O Ano de 2016, 2017 e 2018 – Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes – Edição de 2019. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Diabetologia; 2019.



VI CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA



O Papel do Enfermeiro no Cuidar do Doente Obeso

Hélio Oliveira¹

¹ USF São Simão da Junqueira, ACES Grande Porto IV, Porto, Portugal

A obesidade e o excesso de peso têm sido um problema de saúde crescente em todo o mundo. Sendo a obesidade uma doença crónica de origem multifatorial, esta exige uma abordagem e tratamento multidisciplinar onde combine a alimentação saudável, atividade física, modificação comportamental na qual o enfermeiro tem um papel importante.

Descrevemos a obesidade /excesso de peso bem com a sua etiologia multifatorial; ilustramos a prevalência e a evolução deste problema no contexto nacional; descrevemos a consulta de enfermagem ao doente obeso; desenvolvemos o papel do enfermeiro no cuidar do doente obeso e apresentamos dados da consulta de enfermagem ao doente obeso com ênfase no processo de enfermagem.

Segundo a Organização Mundial de Saúde estamos perante a epidemia do século XXI. Em Portugal segundo dados do INE de 2019 mais de metade da população tem excesso de peso, sendo afetados por obesidade mais de 1 milhão de portugueses. A etiologia multifatorial da obesidade (fatores genéticos, metabólicos, sociais, comportamentais e culturais) associada à evolução da obesidade no contexto nacional torna imperativo a implementação de uma consulta multiprofissional que inclui o enfermeiro. A consulta de enfermagem deverá assentar em dois níveis: incidir na promoção de hábitos alimentares saudáveis e prática de atividade física e por outro lado informar sobre a doença, causas e formas terapêuticas disponíveis para tratamento. Podemos verificar que no dia a dia os enfermeiros desenvolvem consultas ao utente com obesidade/excesso de peso tendo como foco de atenção a obesidade, o excesso de peso e a gestão de regime terapêutico. Com exceção dos anos da pandemia COVID-19 o número de consultas

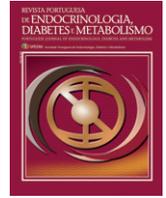
tem aumentado. Em suma, podemos concluir que no contexto do cuidar do doente obeso o enfermeiro pela sua proximidade desempenha um papel importante.

Referências

1. Calado M. Promoção da Saúde com Adultos em Situação de Obesidade. Portalegre: Instituto Politécnico de Santarém - Escola Superior de Saúde; 2021 <https://repositorio.ipsantarem.pt/bitstream/10400.15/3671/1/Relat%C3%B3rio%20Maria%20Calado.pdf>
2. Direção Geral de Saúde. Obesidade: otimização da abordagem terapêutica no Serviço Nacional de Saúde. Lisboa: DGS; 2017. https://nutrimento.pt/activeapp/wp-content/uploads/2017/10/Obesidade_otimizacao-da-abordagem-terapeutica-no-servi%C3%A7o-nacional-de-saude.pdf
3. Direção Geral de Saúde. Plano Nacional de Saúde 2021-2030 (documento em discussão pública). Lisboa: DGS; 2022. <https://www.dgs.pt/documentos-em-discussao-publica/plano-nacional-de-saude-2021-2030-em-consulta-publica-ate-7-de-maio1.aspx>
5. Direção Geral de Saúde. Programa Nacional de Combate à Obesidade. Lisboa: DGS; 2005. <https://www.dgs.pt/areas-em-destaque/plano-nacional-de-saude/programas-nacionais/programa-nacional-de-combate-a-obesidade-pdf.aspx>
6. Entidade Reguladora da Saúde. (2019). Cuidados de saúde prestados no SNS na área da Obesidade. Lisboa: ERS; 2019. https://www.ers.pt/uploads/writer_file/document/2448/ERS_-_Cuidados_obesidade_SNS.pdf
7. Teixeira F, Pais-Ribeiro J, Maia A. Uns desistem, outros insistem: semelhanças e diferenças no discurso de profissionais de saúde face à obesidade. Rev Port Saúde Pública.2015 <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-portuguesa-saude-publica-323-pdf-S0870902515000413>



ENTREVISTA MOTIVACIONAL



Entrevista Motivacional

Ivone Castro-Vale^{1,2}, Miguel Pereira³

¹Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal, ivonecastrovale@med.up.pt

²i3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto, Porto, Portugal

³Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal

Mudar é frequentemente difícil. As alterações de estilo de vida propostas pelos clínicos para promoção de comportamentos saudáveis, evicção de hábitos indesejáveis ou a necessidade de introduzir intervenções terapêuticas encontram uma adesão insuficiente por parte dos doentes. Nesse sentido, é essencial desenvolver técnicas eficazes de promoção de mudanças comportamentais.^{1,2}

A diabetes *mellitus* é uma doença crónica, cujo tratamento frequentemente exige importantes alterações do estilo de vida, nomeadamente na alimentação, na prática de atividade física e na aquisição de uma série de rotinas exigentes, para pesquisa de glicemias e administração de múltiplos fármacos ou insulina. Cumprir todas estas recomendações é difícil e, na prática clínica convencional, verifica-se que a adesão é insuficiente.

Tendo sido inicialmente formulada para situações de dependência, a Entrevista Motivacional (EM) reúne abordagens oriundas das denominadas psicoterapias breves, sendo um dos modelos mais utilizados o de Miller and Rollnick.³ Mais do que um conjunto de técnicas, a EM caracteriza-se por uma “atitude clínica” que representa o contexto, ou relação interpessoal, em que as técnicas são utilizadas.⁴ Partindo do pressuposto de que a motivação é um fator determinante do processo de mudança, o clínico explora de uma forma empática as crenças e objetivos do doente,⁵ compreende a sua perspetiva e procura encontrar com ele os argumentos para a mudança, ajustando a sua intervenção às preferências e à fase de mudança em que o doente se encontra^{6,7} (modelo dos estádios de mudança de Prochaska and Velicer⁸):

- Pré-contemplação: Desconhece que haja um problema ou sem planos de mudar no futuro.
- Contemplação: Ambivalente em relação à mudança, sem compromisso para mudar num futuro próximo.
- Determinação: Tenciona fazer algo no mês seguinte e realizou algumas alterações recentes no seu comportamento.
- Ação: Está a tentar mudar de forma ativa.
- Manutenção: Realizou alterações com sucesso, mas ainda necessita de monitorizar o seu comportamento para não se descuidar e recair.
- Recaída: Conseguiu mudar por períodos longos, mas recaiu no comportamento passado.

Com o objetivo de conduzir o doente ao comportamento de mudança, a intervenção do clínico assenta em quatro princípios fundamentais:

1. Adotar uma atitude empática face às dificuldades da mudança: mostrar interesse; ouvir de forma ativa; explorar os valores, expectativas e sentimentos do doente, legitimando-

-os; reforçar os seus esforços e conquistas; suportar a autonomia e o direito de escolha.

2. Desenvolver as discrepâncias do doente: Aumentar a compreensão do doente sobre as consequências do seu comportamento; salientar a discrepância entre o comportamento e os seus objetivos pessoais; promover a identificação de razões para a mudança; reforçar a vontade de mudança expressa pelo doente; evitar discussão argumentativa que aumente a resistência.
3. Fluir com a resistência do doente: Recuar se o doente exprimir resistência e reconhecer a dificuldade da mudança; convidar o doente a considerar novas perspetivas.
4. Promover a autoeficácia, a motivação e a crença na mudança: Ajudar o doente a realizar a mudança sobre sucessos passados, sugerindo abordagens alternativas.

O Modelo dos 5 A's (atualmente proposto) estrutura a EM em cinco passos:⁴

1. Avaliar: Nesta etapa, o clínico obtém informação sobre crenças relativas ao comportamento, tentativas prévias de mudança, grau de convicção de que a mudança é importante e nível de confiança para a realizar.⁹ A avaliação inclui ainda a identificação do estágio de mudança em que o doente se encontra.
2. Aconselhar: O clínico fornece informação personalizada, adaptada ao estágio de mudança, sobre os comportamentos de risco e as vantagens da mudança.
3. Acordar: Nesta fase, clínico e doente negociam o plano para a mudança, permitindo que o doente selecione as suas próprias estratégias (o que aumentará a probabilidade de sucesso).
4. Ajudar: Durante todo o processo de mudança, o clínico oferece suporte ao doente, auxiliando a resolução de problemas e reforçando a autoeficácia nos períodos de maior dificuldade.
5. Acompanhar: A manutenção do seguimento durante o processo de mudança é essencial. O plano acordado pode ser ajustado em função das dificuldades e novas estratégias identificadas pelo doente e pelo clínico, em parceria.

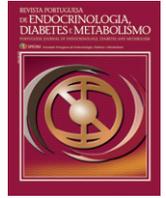
Vários estudos têm demonstrado a eficácia da EM, nomeadamente em doentes com diabetes mellitus ou perturbações associadas como a obesidade.¹⁰ A formação dos clínicos, através de workshops breves de EM, demonstrou melhorar as competências dos mesmos neste domínio.¹¹⁻¹³

Referências

1. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84:191-215. doi:10.1037/0033-295x.84.2.191
2. Williams GC, Rodin GC, Ryan RM, Grolnick WS, Deci EL. Autonomous regulation and long-term medication adherence in adult outpatients. *Health Psychol.* 1998;17:269-76. doi:10.1037/0278-6133.17.3.269
3. Miller WR, Rollnick S. *Motivational interviewing: Preparing people for change.* 2nd ed. London: The Guilford Press; 2002.
4. Saganha J, Pedrosa R, Figueiredo-Braga M. Entrevista Motivacional. In: Cardoso RM, editor. *Competências Clínicas de Comunicação.* Porto: Unidade de psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2012. p. 234-254.
5. Keller VF, White MK. Choices and Changes: A New Model for Influencing Patient Health Behavior. *J Clin Outcomes Manag.* 1997;4:33-6.
6. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol.* 1992;47:1102-14. doi:10.1037/0003-066x.47.9.1102
7. Prochaska JO, DiClemente CC. Toward a Comprehensive Model of Change. In: Miller WR, Heather N, editors. *Treating Addictive Behaviors: Processes of Change.* New York: Springer; 1986:3-27.
8. Prochaska JO, Velicer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot.* 1997;12:38-48. doi:10.4278/0890-1171-12.1.38
9. Rollnick S, Mason P, Butler C. *Health behavior change: a guide for practitioners.* London: Churchill Livingstone; 1999.
10. Williams GC, Freedman ZR, Deci EL. Supporting autonomy to motivate patients with diabetes for glucose control. *Diabetes Care.* 1998;21:1644-51. doi:10.2337/diacare.21.10.1644
11. Martino S, Ball SA, Nich C, Canning-Ball M, Rounsaville BJ, Carroll KM. Teaching community program clinicians motivational interviewing using expert and train-the-trainer strategies. *Addiction.* 2011;106:428-41. doi:10.1111/j.1360-0443.2010.03135.x
12. Lane C, Hood K, Rollnick S. Teaching motivational interviewing: using role play is as effective as using simulated patients. *Med Educ.* 2008;42:637-44. doi:10.1111/j.1365-2923.2007.02990.x
13. Roman B, Borges N, Morrison AK. Teaching motivational interviewing skills to third-year psychiatry clerkship students. *Acad Psychiatry.* 2011;35:51-3. doi:10.1176/appi.ap.35.1.51



XIII CURSO DE MEDICINA SEXUAL/SEXOLOGIA CLÍNICA



Hipersexualidade

Filipa Andrade¹, Diogo Barbosa¹, Berta Ramos¹, Márcia Mota¹

¹Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

A hipersexualidade é um conceito controverso, difícil de definir e medir, gerando, por isso, considerável discussão. A noção de comportamento sexual excessivo ou não controlado já existe há muito tempo, com a utilização dos termos Don Juanismo, ninfomania ou erotomania, de acordo com os padrões socioculturais vigentes. O aumento do interesse clínico e social na hipersexualidade coincidiu com um rápido aumento no acesso à pornografia online e oportunidade para cibersexo. Foram, assim, surgindo diferentes termos para se referirem à hipersexualidade (“hiperestesia sexual”, “hipersexualidade: satiríase e ninfomania”, “adição sexual”, “perturbação de desejo sexual hiperactivo”, “compulsividade sexual”, “impulsividade sexual”, “perturbação relacionada com a parafilia”, “hiperfilia” e “perturbação hipersexual”), tendo sido necessário estabelecer algumas diferenças entre eles e diferenciar a perturbação de hipersexualidade das parafilias (embora se possam sobrepor). Nos últimos anos, foram desenvolvidos modelos teóricos divergentes, que encaravam a perturbação de hipersexualidade como uma adição, uma compulsão ou um impulso, refletindo os diferentes conceitos etiológicos, e que condicionaram o tratamento desta patologia. Dado que, por si só, estas conceptualizações teóricas de hipersexualidade não explicam nem descrevem a totalidade das diferentes apresentações e experiências observadas na prática clínica, foi proposto um modelo integrativo que abrange várias características das perspetivas etiológicas supramencionadas. Mais recentemente, Stein propôs o modelo A-B-C, segundo o qual a perturbação de hipersexualidade é uma desregulação afetiva, uma inibição comportamental deficitária e

presença de sistemas de recompensa aberrantes. Ou seja, as pessoas vulneráveis a comportamentos sexuais fora do controlo estão mais suscetíveis a estados afetivos negativos e a instabilidade afetiva, pelo que respondem mais facilmente a recompensas a médio prazo, ignorando as consequências a longo prazo. Neste modelo, englobam-se componentes fenomenológicos e psicopatológicos, permitindo uma exploração dos sintomas sem os colocar numa categoria, tentando explicá-los através de várias estruturas da neurobiologia. Apesar das questões nosológicas e conceptuais pouco esclarecidas, existe consenso de que se trata de uma incapacidade de regulação do comportamento sexual associada a sofrimento pessoal significativo. A perturbação de hipersexualidade é descrita como um padrão recorrente, intenso e excessivo de preocupação com fantasias sexuais, impulsos e comportamentos que os indivíduos têm dificuldade em controlar. A sua prevalência estimada é de 3-6%, muito superior nos homens e em determinadas populações específicas, como é o caso dos agressores sexuais. Os indivíduos com esta patologia são afetados negativamente, tanto subjetivamente (angústia, vergonha e humor depressivo) como objetivamente (quanto às consequências comportamentais negativas). Apresentam maior risco de infeções sexualmente transmissíveis, de cometerem crimes de agressão sexual e de terem problemas financeiros, laborais e interpessoais. Assim, a perturbação de hipersexualidade apresenta-se como um problema clínico relevante, que necessita de uma intervenção adequada. O objetivo deste trabalho é abordar a perturbação de hipersexualidade e a sua relação com a agressão sexual.



XIII CURSO DE MEDICINA SEXUAL/SEXOLOGIA CLÍNICA



Tratamento Médico de Agressores Sexuais: Generalidades e Considerações

Igor Soares da Costa¹, Vítor Covelo², Márcia Mota¹

¹Serviço de Psiquiatria, Centro Hospitalar e Universitário de São João, Porto, Portugal

²Hospital de Magalhães Lemos, Porto, Portugal

Os agressores sexuais constituem um grupo heterogéneo. A agressão sexual é um comportamento definido e sancionado pela sociedade e a sua prática não implica necessariamente a presença de uma patologia.

De uma forma geral, a prescrição de um tratamento requer a presença de uma patologia ou diagnóstico. Em alguns casos, o comportamento de agressão sexual pode estar relacionado com a presença de uma patologia, havendo nesses indivíduos lugar a propor-se um tratamento.

Grande parte da literatura existente sobre o tratamento médico de agressores é dirigida às perturbações parafilicas e perturbações relacionadas e, historicamente, os principais dados são extraídos da prática forense e em níveis de risco para a prática de crimes de natureza sexual. Devido à escassez de estudos controlados, randomizados e duplamente cegos bem como a existência de limitações metodológicas associadas a alguns estudos existentes, não se pode afirmar que a evidência científica nesta área seja robusta.

Segundo as principais recomendações emanadas das guidelines da World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP), a escolha do tratamento deverá depender de uma história médica e psiquiátrica completas, da adesão ao tratamento, dos

efeitos adversos e da preferência do paciente.

As opções de tratamento disponíveis incluem tratamento psicológico, farmacológico – psicofármacos (essencialmente SSRIs) e tratamento hormonal.

Apesar das abordagens psicológicas serem as preferidas, no caso das perturbações parafilicas e perturbações relacionadas, o tratamento farmacológico complementar pode ser útil. Em termos de eficácia do tratamento farmacológico no que concerne a reincidência em crimes de natureza sexual, a evidência atualmente disponível apesar de não ser robusta, não pode ser negligenciada.

A decisão sobre a instituição do tratamento deverá sempre ser feita individualmente e integrada como parte de um programa de tratamento compreensivo e multidisciplinar, tendo em conta as recomendações éticas e clínicas.

O presente trabalho pretende abordar aspetos relacionados com o tratamento médico de agressores sexuais, nomeadamente a sua base teórica e empírica, os tratamentos mais utilizados, as orientações internacionais sobre a sua utilização na prática atual bem como a reflexão sobre alguns dos aspetos ético-legais que permeiam a sua prática.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Recomendações em Nutrição: Ciência versus Política

Flora Correia¹

¹ Professora Catedrática Convidada na Faculdade Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Porto, Portugal; Licenciada em Ciências da Nutrição; Nutricionista no Centro Hospitalar Universitário de S. João, Porto, Portugal; Investigadora do Grupo de I&D em Nefrologia e Doenças Infecciosas do i3S, Porto, Portugal

Ao falarmos de recomendações em nutrição é conveniente esclarecer a que tipo de recomendações nos referimos, uma vez que existem recomendações nutricionais e recomendações alimentares. Esta diferença é importante, uma vez que a linguagem científica exige rigor. As recomendações nutricionais estão relacionadas com os nutrientes, seja em percentagem de contribuição para o aporte energético seja em gramas. Já as recomendações alimentares relacionam-se com a descrição dos alimentos a consumir, seja pela população em geral, seja para determinada patologia e, neste caso, quer integrados num plano alimentar estruturado ou num aconselhamento alimentar. Esta pequena introdução faço-a porque não é raro os pedidos dirigidos aos nutricionistas referirem que se solicita a instituição de um plano nutricional para o doente, quando na realidade se usam recomendações nutricionais que, após a avaliação do doente, passamos para recomendações alimentares.

O tema de que me pediram para falar “Recomendações em nutrição: Ciência versus política” é de alguma forma provocador. As recomendações consistem numa série de linhas básicas de actuação relativamente quer à alimentação saudável quer às diferentes patologias, elaboradas por peritos na área, mas que necessitam sempre de ser adaptadas aos contextos, grupos populacionais ou casos clínicos concretos em que pretendemos intervir. Quanto à política nesta área específica gostava de citar um artigo de Pedro Graça e Maria João Gregório que definem política de alimentação e nutrição como um conjunto concertado e transversal de acções destinadas a garantir e incentivar a disponibilidade e o acesso a determinado tipo de alimentos tendo como objectivo a melhoria do estado nutricional e a promoção da saúde da população.¹

Nesta comunicação, numa fase inicial iremos abordar as discrepâncias entre as disponibilidades alimentares e as recomendações para uma alimentação saudável, bem em relação às recomendações da OMS. De acordo com a Balança Alimentar Portuguesa 2016-2020, as disponibilidades alimentares diárias por habitante corresponderam a uma quantidade média de proteínas, gorduras

e hidratos de carbono de, respetivamente, 131,1, 155,0 e 489,9 g. Estes valores foram superiores aos registados entre 2012-2015, em que eram de 122,8, 149,6 e 484,3 g (pela mesma ordem). Para além disso, tendo em conta os valores de referência diários de vitaminas e minerais para um adulto, constatou-se que as disponibilidades diárias per capita eram superiores, e apenas no caso da vitamina D as quantidades apuradas continuam ligeiramente abaixo.²

Quando comparadas essas disponibilidades com as recomendações internacionais, a contribuição energética média das gorduras foi de 34,2%, acima do limite máximo recomendado (30%). Já a contribuição dos hidratos de carbono foi de 48,1%, inferior ao intervalo recomendado (55% a 75%). Apenas a disponibilidade de proteínas correspondeu a uma contribuição média para o valor energético (12,9%) dentro do intervalo recomendado (10% a 15%). De qualquer forma, e apesar de as disponibilidades superarem o efectivo consumo, as estimativas corresponderiam a um aporte energético médio de 4075 kcal diárias por pessoa, quando as recomendações são para uma média diária de 2000 kcal.²

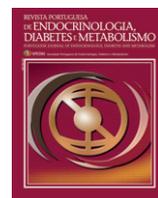
Iremos também abordar que acções a Direcção Geral da Saúde tem elaborado para melhorar o consumo, tendo em vista as recomendações mais actuais baseadas na ciência. Entre outras, serão alvo de atenção as relacionadas com o teor de sal e açúcar nos alimentos, destinadas a reduzir o seu consumo. Um outro exemplo que será utilizado para explorar o tema desta comunicação será referente à evolução ao longo do tempo de recomendações para a diabetes e à análise das discrepâncias por vezes existentes entre ciência e políticas de actuação.

Referências

1. Graça P, Gregório MJ. Evolução da política alimentar e de nutrição em Portugal e suas relações com o contexto internacional. Rev SPCNA. 2012; 18
2. Instituto Nacional de Estatística. Balança Alimentar Portuguesa 2016-2020;2021. Lisboa: INE; 2021.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Qualidade dos Hidratos de Carbono: Contributo para Saúde Humana e Sustentabilidade

Isabel Monteiro^{1,2}

¹URAP, ACeS Porto Ocidental, ARS Norte- IP

²Departamento de Ciências, Instituto Universitário de Ciências da Saúde - CESPU

Os hidratos de carbono (HC) desempenham um papel importante na saúde que vai muito além do fornecimento de energia. Têm composição, estrutura e utilização biológica variável, com implicações distintas em termos de digestão e absorção. Há variabilidade na velocidade digestiva, com diferente impacto fisiológico. Esta é determinada por uma variedade de fatores, incluindo a presença de outros nutrientes, confeção, diferenças metabólicas individuais e a química do próprio HC. A variabilidade de picos pós-prandiais hiperglicémicos e hiperinsulinémicos pode estar diretamente ligada a complicações cardiometabólicas.¹ Dietas de baixo índice glicémico (IG), baixa carga glicémica (CG) ou resposta glicémica reduzida têm efeitos benéficos sobre vários aspetos metabólicos e fisiológicos envolvidos nas doenças crónicas não transmissíveis,²⁻¹⁰ e estes efeitos podem ser extrapolados para dietas com HC de digestão lenta, uma vez que os alimentos com baixo IG contêm geralmente um alto teor desta fração. O IG mede a qualidade do HC, isto é, compara a resposta da glicose plasmática a alimentos específicos com a induzida pela mesma quantidade de uma fonte padrão de HC (geralmente pão branco ou glicose pura).¹¹ A CG mede a qualidade e também a quantidade dos HC.¹² Mas, as diferentes respostas glicémicas produzidas pelos alimentos são devidas também à presença de fatores extrínsecos aos alimentos que afetam a hidrólise e as taxas de absorção. Resultados de meta-análise recente¹³ mostraram que a ingestão de HC dentro do contributo energético recomendado, ou seja, 45% a 65% do valor energético total (VET) não só não se associava a maior risco de DM tipo 2, como a ingestão de 50% de HC se revelava protetora. No entanto, o consumo de HC superior a 70% do VET, como encontrado em países asiáticos, associava-se a aumento substancial do risco de DM tipo 2. As dietas com restrição de HC não são mais eficazes do que uma dieta saudável convencional na sua prevenção, mas para as pessoas com DM tipo 2, são uma opção viável para perder peso ou ajudar no controlo glicémico.¹⁴⁻¹⁶ Na DM tipo 1, as evidências que apoiam o uso rotineiro de dietas com baixo teor de HC são limitadas.¹⁷ A American Diabetes Association recomenda que as pessoas com diabetes adotem uma dieta saudável, em vez de se focarem no consumo de HC ou noutros macronutrientes.¹⁸ Quando se pretende reduzir o peso, a curto prazo, as dietas com restrição de HC podem ser tão eficazes como as dietas com baixo teor de gordura, desde que se restrinja o consumo energético.¹⁹ A longo prazo, a perda de peso efetiva ou a manutenção da perda dependem dessa restrição energética,¹⁹ e não da proporção de macronutrientes.²⁰ Não é claro como é que a restrição de HC afeta a saúde cardiovascular, embora duas revisões^{22,23} tenham

demonstrado que possa melhorar marcadores lipídicos. Dados epidemiológicos e *in vivo* sugerem que a qualidade dos HC possa ser o principal determinante na manutenção/preservação da saúde ocular. No entanto, a ingestão excessiva de HC pode contribuir para a exacerbação de muitas doenças. A diversidade metabólica dos tecidos que são afetados pela ingestão excessiva de HC sugere que a qualidade dos HC na dieta possa afetar a homeostase celular.²⁴ As dietas com baixo teor de HC podem comprometer a saúde pela restrição de fibras alimentares e de outros nutrientes fornecidos por alimentos ricos em HC de alta qualidade, nomeadamente leguminosas, sementes, cereais integrais, frutas e vegetais.²⁵⁻²⁶ Nos últimos anos, tem-se procurado definir um índice de qualidade para os HC que permita avaliações e medidas de saúde pública adequadas. Têm sido propostos vários índices com base no consumo de fibras alimentares, índice glicémico, proporção de grãos inteiros/ grãos totais e proporção de HC sólidos/ HC totais (sólidos + líquidos). Há necessidade também de se incluir métricas conducentes à criação de sistemas sustentáveis, com impacto na produção de alimentos, na redução de resíduos e na segurança alimentar, e considerando fatores económicos e culturais. Foi proposto²⁷ um algoritmo, usando uma abordagem holística, que inclui grãos integrais, fibras e teor de açúcares adicionados, qualidade proteica, processamento e impacto ambiental do alimento, bem como a razão HC totais/ fibra e a adição de açúcar à fibra de um alimento. Acredita-se que o seu uso terá impacto positivo no ambiente e na saúde, nomeadamente pela promoção de dietas com HC de elevada qualidade, e criará formas consistentes de medir a ingestão na população.

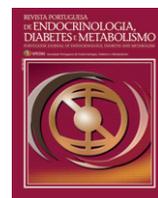
Referências

1. Sardá FAH et al. Effectiveness of carbohydrates as a functional ingredient in glycaemic control. *Food Sci Technol.* 2018; 38: 561-76
2. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, Flood VM, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk--a meta-analysis of observational studies. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:627-37.
3. Buyken AE, Flood V, Empson M, Rochtchina E, Barclay AW, Brand-Miller J, et al. Carbohydrate nutrition and inflammatory disease mortality in older adults. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92: 634-43.
4. Chiu CJ, Liu S, Willett WC, Wolever TM, Brand-Miller JC, Barclay AW, et al. Informing food choices and health outcomes by use of the dietary glycemic index. *Nutr Rev.* 2011; 69: 231-42. doi:10.1111/j.1753-4887.2011.00382.x
5. United Nations. Food and Agriculture Organization of the United Nations. New York: UN; 1998.
6. Goff LM, Cowland DE, Hooper L, Frost GS. Low glycaemic index diets

- and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;23:1-10. doi: 10.1016/j.numecd.2012.06.002.
7. Kolb HT, Mandrup-Poulsen T. The global diabetes epidemic as a consequence of lifestyle-induced low-grade inflammation. *Diabetologia* 2010; 53: 10–20.
 8. Livesey G, Taylor R, Livesey H, Liu S. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr.* 2013; 97: 584–96.
 9. Schaafsma G, Slavin JL. Significance of Inulin Fructans in the Human Diet. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2015;14:37-47. doi: 10.1111/1541-4337.12119.
 10. World Health Organization. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series No. 916 Geneva: WHO; 2003.
 11. Jenkins D, Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34: 362–6.
 12. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non—insulin dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997; 277: 472–7.
 13. Hosseini F, Jayedi A, Khan TA, Shab-Bidar S. Dietary carbohydrate and the risk of type 2 diabetes: an updated systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Nature.* 2022; 12: 2491 | <https://doi.org/10.1038/s41598-022-06212-9>
 14. Brouns F. Overweight and diabetes prevention: is a low-carbohydrate-high-fat diet recommendable??. *Eur J Nutr.* 2018; 57: 1301–12. doi:10.1007/s00394-018-1636-y.
 15. Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. Efficacy of low carbohydrate diet for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017; 131: 124–31. doi:10.1016/j.diabres.2017.07.006.
 16. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019; 42: s46–s60. doi:10.2337/dc19-S005.
 17. Seckold R, Fisher E, de Bock M, King BR, Smart CE. The ups and downs of low-carbohydrate diets in the management of Type 1 diabetes: a review of clinical outcomes. *Diabet Med.* 2018; 36: 326–34. doi:10.1111/dme.13845.
 18. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Professional Practice Committee: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care* 2019; 42: s46–s60. doi:10.2337/dc19-S005. PMID 30559231
 19. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2017; 38: 267–96. doi:10.1210/er.2017-00111.
 20. Butryn ML, Clark VL, and Coletta MC. Akabas SR, et al, editors. Behavioral approaches to the treatment of obesity. *Textbook of Obesity.* Berlin: John Wiley & Sons; 2012.
 21. Hall KD. A review of the carbohydrate-insulin model of obesity. *Eur J Clin Nutr.* 2017;71: 323–6. doi:10.1038/ejcn.2016.260.
 22. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierød MB, Retterstøl K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2016; 115: 466–79. doi:10.1017/S0007114515004699.
 23. Gjuladin-Hellon T, Davies IG, Penson P, Amiri Baghbadorani R. Effects of carbohydrate-restricted diets on low-density lipoprotein cholesterol levels in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2018; 77: 161–80. doi:10.1093/nutrit/nuy049.
 24. Whitcomb EA, Chiu C-J, Taylo A. Dietary glycemia as a determinant of health and longevity. *Mol Aspects Med.* 2015; 46: 14–20. doi:10.1016/j.mam.2015.08.005
 25. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health.* 2018;3:e419-28. doi: 10.1016/S2468-2667(18)30135-X.
 26. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet.* 2019; 393: 434–445. doi:10.1016/S0140-6736(18)31809-9.
 27. Schulz R, Slavin J. Perspective: Defining Carbohydrate Quality for Human Health and Environmental Sustainability. *Adv Nutr.* 2021; 12: 1108–21; doi: 10.1093/advances/nmab050



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Qualidade das Gorduras: Contributo para Saúde Humana

Teresa Maia¹

¹URAP, ACeS Gaia, ARS Norte-IP, Gaia, Portugal

Introdução

As gorduras encontram-se na maioria dos grupos alimentares. Todos os alimentos que as contêm, fornecem diferentes tipos e teores de ácidos gordos que, ao possuírem propriedades bioquímicas distintas, produzem diferentes efeitos metabólicos e fisiológicos com diferentes manifestações clínicas, nomeadamente cardiovasculares, neurológicas ou outras.¹

A investigação sobre os nutrientes (tanto macro como micro-nutrientes) é essencial para a compreensão da fisiopatologia e dos mecanismos da doença. No entanto, produzir diretrizes sobre recomendações de consumo alimentar e o risco de doenças crónicas torna-se difícil, sobretudo no que diz respeito às gorduras, tendo em conta os diferentes tipos e teores de ácidos gordos que os alimentos contêm.¹

Gordura e Doenças Cardiovasculares

A relação entre o consumo de gordura e o risco de doenças cardiovasculares (DCV) tem sido um dos assuntos mais controvertidos em termos de saúde pública. A hipótese de que as gorduras saturadas causam DCV surgiu no final da década de 1950, quando os estudos sugeriram que essas gorduras tendem a elevar a concentração de colesterol total, considerado um potente fator de risco para DCV.²⁻⁴

Nas décadas de 1960 e 1970, mudou-se o foco para o efeito da gordura dietética no colesterol LDL (LDLc). Dada a existência de uma gama de partículas de LDLc com diferentes características físico-químicas, incluindo tamanho e densidade e, sabendo-se que essas partículas têm diferentes efeitos metabólicos,^{5,6} a sua avaliação é fundamental na definição de risco de doença. O consumo de ácidos gordos saturados (AGS) quando associado à redução de hidratos de carbono, induz aumento superior de partículas de LDLc de maior dimensão e densidade. Dado que os níveis plasmáticos destas partículas LDLc pequenas e densas têm associação mais forte com o risco de DCV, o efeito do consumo de AGS no LDLc pode não refletir com precisão o seu efeito sobre risco de DCV.¹

Apesar do consumo de ácidos gordos polinsaturados (AGPI)⁷ e ácidos gordos monoinsaturados (AGM) induzirem redução dos níveis de LDLc, os seus efeitos sobre os fatores de risco para DCV associados às lipoproteínas são menos claros. No entanto, estudos recentes mostraram o efeito benéfico do rácio de AGP n-6/n-3 baixo sobre os fatores de risco cardiovascular e efeitos adversos quando este rácio é elevado.^{8,9}

No que diz respeito aos AG trans a sua associação com os marcadores de risco de DCV, nomeadamente níveis elevados de

LDLc (de partículas pequenas e densas), níveis de triglicérides elevados e níveis de HDLc baixos, tem sido consistente.¹

Paralelamente, a composição de ácidos gordos da dieta pode afetar o risco de DCV independentemente destes biomarcadores lipídicos, nomeadamente através dos seus efeitos na inflamação, função endotelial, trombose, arritmias e pressão arterial.¹

Gordura e Cancro

A relação entre o consumo de AGS e o cancro da mama, próstata e cólon foi sugerida pela primeira vez nas décadas de 1960 e 1970,⁸ e apesar da existência de muitos fatores confundidores relacionados com a dieta e estilos de vida, esta descoberta serviu de suporte para recomendações dietéticas de redução da ingestão de gordura total. Mais tarde, estudos prospetivos não encontraram associação entre a ingestão de gordura total e a incidência destes cancros.¹

Estudos de revisão recentes confirmam a inexistência de associação entre a ingestão de gordura total e de gordura saturada e o risco de qualquer tipo de cancro. A ingestão de AGPI n-6 e n-3 também não se associou com a incidência de cancro.^{1,9,10,11}

No entanto, estudos recentes apontam os AGPI n-3 como protetores contra o cancro do cólon, quer por mecanismos que envolvem a proliferação, a apoptose e a migração celular, quer pelas suas propriedades anti-inflamatórias.¹²

Gordura e Excesso de Peso

A hipótese de que dietas ricas em gordura promovem ganho de peso, baseia-se no facto de que a sua densidade energética é superior à dos restantes macronutrientes. No entanto, esta suposição ignora o papel dos macronutrientes nas vias que controlam o apetite e saciedade, na regulação do armazenamento de gordura e no metabolismo dos ácidos gordos.^{1,12} Existem outros fatores mais determinantes do controlo do peso, nomeadamente a quantidade e qualidade de hidratos de carbono, pelo que, o papel da gordura nesta gestão depende essencialmente das fontes alimentares ingeridas e do padrão alimentar adotado.¹

Gordura e Diabetes

Apesar dos estudos revelarem pouca associação entre o consumo total de gordura e o risco de diabetes, apontam, tal como nas DCV, para uma possível relação com o tipo de gordura ingerida. Assim, a ingestão de AG trans tem sido associada a maior incidência de diabetes tipo 2, enquanto a ingestão de ácidos gordos polinsaturados revela uma associação inversa.^{1,4}

Conclusão

O sinergismo e as interações entre diferentes componentes dos alimentos, levam a um efeito de “matriz alimentar” que não é percebido quando se consideram os nutrientes isoladamente. Assim, as recomendações alimentares devem focar-se mais no consumo de alimentos e na definição de padrões alimentares equilibrados do que sobre a ingestão isolada de nutrientes.¹

Referências

1. Forouhi NG, Krauss RM, Taubes G, Willett W. Dietary fat and cardiometabolic health: evidence, controversies, and consensus for guidance. *BMJ*. 2018;361:k2139. doi: 10.1136/bmj.k2139.
2. Carson JA, Lichtenstein AH, Anderson CA, Appel LJ, Kris-Etherton PM, Meyer KA, et al; American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141:e39-e53. doi: 10.1161/CIR.0000000000000743.
3. Astrup A, Teicholz N, Magkos F, Bier DM, Brenna JT, King JC, et al. Dietary Saturated Fats and Health: Are the U.S. Guidelines Evidence-Based? *Nutrients*. 2021;13:3305. doi: 10.3390/nu13103305.
4. Micha R, Khatibzadeh S, Shi P, Fahimi S, Lim S, Andrews KG, et al; Global Burden of Diseases Nutrition and Chronic Diseases Expert Group NutriCoDE. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys. *BMJ*. 2014;348:g2272. doi: 10.1136/bmj.g2272. Erratum in: *BMJ*. 2015;350:h1702.
5. Woodside JV. Fatty acids and CHD. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2005; 64:554-64. doi:10.1079/PNS2005465
6. Jawaldeh AA. Fat Intake Reduction Strategies among Children and Adults to Eliminate Obesity and Non-Communicable Diseases in the Eastern Mediterranean Region. *Children*. 2018; 5: 89. doi:10.3390/children5070089
7. Martinez PP. The Role of n-3 Fatty Acids in Cardiovascular Disease: Back to the Future. *Angiology*. 2020; 71: 10-6.
8. Ofosu FK. Current Trends and Future Perspectives on Omega-3 Fatty Acids. *RRJOB*. 2017;5: 11-20.
9. Pelliccia F, Marazzi G, Greco C, Franzoni F, Speziale G, Gaudio C. Current evidence and future perspectives on n-3 PUFAs. *Int J Cardiol*. 2013;170:S3-7. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.06.044.
10. Lands B. Historical perspectives on the impact of n-3 and n-6 nutrients on health. *Prog Lipid Res*. 2014;55:17-29. doi: 10.1016/j.plipres.2014.04.002.
11. Weylandt KH, Serini S, Chen YQ, Su HM, Lim K, Cittadini A, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: The Way Forward in Times of Mixed Evidence. *Biomed Res Int*. 2015;2015:143109. doi: 10.1155/2015/143109.
12. Angelo SD. ω -3 and ω -6 Polyunsaturated Fatty Acids, Obesity and Cancer. *Nutrients*. 2020; 12: 2751. doi:10.3390/nu12092751.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Qualidade de Proteína e Papel da Proteína Animal na Dieta

Cristiana Setas¹

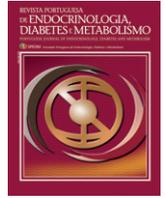
¹ *Nutricionista do ACeS Tâmega II Vale do Sousa Sul, Penafiel, Portugal*

A proteína é um constituinte nobre da alimentação, desempenhando funções energéticas, plásticas e reguladores. A proteína assume um papel indispensável na alimentação, uma vez que faz parte da estrutura e função das células e tecidos do corpo, nomeadamente dos músculos, ossos, pele, entre outros. A qualidade de uma proteína pode ser definida pela quantidade de aminoácidos presentes e sua biodisponibilidade e como a sua capacidade para estimular a síntese proteica muscular. As proteínas de origem animal são consideradas fontes proteicas de alto valor biológico, ou seja, com teores elevados de todos os aminoácidos essenciais enquanto algumas fontes vegetais têm quantidades menores de um ou mais aminoácidos essenciais. A qualidade de proteína ingerida, tem sido alvo de constantes estudos e debates, demonstrando a importância de variar e misturar várias fontes de proteínas, animal e vegetal, por forma a suprir as necessidades do organismo, nomeadamente nos aminoácidos essenciais que este é incapaz de sinte-

tizar. A adoção de novos estilos de vida, e as constantes mudanças nos hábitos alimentares e nos padrões de consumo da população, tais como a crescente adoção de padrões de dieta vegetariana, a procura de uma maior sustentabilidade alimentar, refletem-se nas escolhas de proteína ingerida. Alguns estudos reforçam a importância da proteína em qualquer dieta, nomeadamente nas dietas hiperproteicas e/ou hipoglicídicas usadas no tratamento do excesso de peso e obesidade, papel protetor na redução da pressão arterial e até melhoria de regulação de glicemia. Uma dieta com baixa ingestão de proteína pode causar cansaço, níveis baixos de energia, perda de memória, queda de cabelo, falta de concentração, perda de massa muscular, cicatrização lenta, desregulação dos níveis de açúcar no sangue e baixa imunidade. Por forma a suprir as necessidades do organismo devemos privilegiar o consumo de proteína animal, mantendo a “complementaridade proteica” e assim garantir que a qualidade de proteína ingerida é adequada.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Proteínas Vegetais: Mito ou Realidade?

Sílvia Pinhão¹

¹ *Nutricionista do CHUSJ, EPE-Porto e professora auxiliar da FCNAUP, Porto, Portugal*

Quando se pensa numa alimentação vegetariana ou vegan (portanto sem inclusão de alimentos de origem animal, nem laticínios nem ovos) considera-se sempre que devem existir cuidados fundamentais na escolha dos alimentos para evitar carências nutricionais. As proteínas de origem vegetal têm uma biodisponibilidade inferior às proteínas de origem animal e as fontes alimentares nesse tipo de padrão alimentar estão associadas principalmente à falta de vitamina B12, ácido fólico, e vitamina D, cálcio e ferro. No entanto, um indivíduo que queira seguir um estilo alimentar vegetariano se tiver a ajuda especializada de um nutricionista poderá seguir um plano alimentar onde lhe são sugeridas escolhas que evitam carências nutricionais.

Não obstante esta realidade, existem alguns mitos associados ao padrão alimentar vegetariano.

“Veganos não consomem proteína suficiente” - Na verdade, nos países desenvolvidos para não se conseguir atingir as necessidades proteicas, dado que existe uma enorme variedade de alimentos saudáveis acessíveis a quase todos, teriam que ser feitas escolhas completamente desadequadas. Existem variadíssimos alimentos de origem vegetal que têm proteína, pelo que se se ingerir a quantidade adequada de energia, se e houver inclusão diária adequada, por exemplo de leguminosas, facilmente se conseguirá atingir as necessidades proteicas. Não podemos esquecer que uma quantidade de proteína de 0,8 g de proteína/kg de peso/dia é o ideal, o que significa que um indivíduo de 60 kg só necessita de 48 g de proteína diariamente.

“Alimentos de origem vegetal não contêm muita proteína” - é importante pensar que dentro do grupo dos alimentos de origem vegetal, existe uma enorme variedade de alimentos com composição nutricional diferente, sendo que as leguminosas têm uma boa quantidade de proteína por 100 g de alimento, mas também alguns frutos oleaginosos, tremoços, aveia e brócolos. Se mesmo assim a quantidade de proteína não for suficiente pode sempre sugerir-se a suplementação de modulares proteicas de origem vegetal (com a ajuda de um nutricionista).

“Crianças em idade pediátrica que sigam uma alimentação vegan não conseguem atingir necessidades proteicas” - enquanto os bebés forem alimentados com leite materno, não correm o risco de défices nutricionais e quando passam para fórmulas infantis à base de soja, desde que os cálculos sejam corretamente

efetuados, a criança não sofrerá carências com esta escolha e irá ter um desenvolvimento adequado à sua faixa etária. À medida que crescem, poderão ser escolhidos alimentos como purés de leguminosas e inclusão de derivados de soja que irão contribuir para uma boa ingestão proteica. Além das leguminosas podem dar-se outras escolhas, nomeadamente frutos oleaginosos, manteigas de frutos oleaginosos e ensinar a escolher os hortícolas com mais quantidade de proteína.

“Os atletas não obtêm proteína suficiente num padrão alimentar vegetariano” - Mais uma vez, desde que bem escolhidas as fontes alimentares, os atletas poderão atingir as suas necessidades apenas com alimentos de origem vegetal. A quantidade de proteína varia naturalmente com o tipo de desporto e os seus objetivos. Mas como é do conhecimento geral, existem alguns atletas bem-sucedidos que são veganos (alguns exemplos - ultramaratonista Rich Roll; patinadora artística olímpica Meagan Duhamel, superestrelas do ténis Venus e Serena Williams). Apesar da biodisponibilidade das proteínas de origem vegetal ser inferior às de origem animal, tal como já foi referido anteriormente, pode aumentar-se a ingestão daquele tipo e proteína e se necessário suplementar com modulares proteicas à base de plantas, e ainda conjugar os alimentos de forma correta para serem atingidas as necessidades dos aminoácidos essenciais.

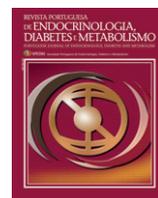
“A proteína de origem vegetal não é tão boa quanto proteína de origem animal”. Sim é verdade que muitas fontes de proteína vegetal, são menos digeríveis do que as de origem animal e nem todas as proteínas vegetais contêm aminoácidos essenciais suficientes. No entanto, a com a ingestão de energia em quantidade adequada, numa dieta devidamente variada, atingem-se as necessidades proteicas, que segundo a literatura são fontes alimentares melhores para saúde em geral, muitas vezes associadas a baixo teor de gordura, alto teor de fibras e de vitaminas, minerais e fitonutrientes e são livres de colesterol.

Além de tudo o que já foi referido, a escolha de alimentos de origem vegetal contribui para a sustentabilidade ambiental.

Concluindo, o padrão alimentar vegetariano, é mais um tipo de padrão alimentar que, para os que o escolhem ou para os que dele necessitam como tratamento, pode ser uma boa escolha, desde que seja devidamente orientado, preferencialmente com ajuda de um nutricionista.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Magnésio: Os Efeitos da Deficiência ou Toxicidade de Minerais

Vanessa Guerreiro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar e Universitário de S. João, Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto, Portugal

O magnésio é o segundo elemento intracelular mais abundante, apresentando um efeito pleiotrópico. A maior parte das suas reservas são intracelulares, encontrando-se sobretudo a nível ósseo. No líquido extracelular pode encontrar-se na forma ionizada (livre), ligado a aniões ou a proteínas. É um cofator essencial de várias enzimas envolvidas no metabolismo glicídico, lipídico e proteico, e também é importante para a resposta a certas hormonas, como a paratormona.

A concentração plasmática de magnésio geralmente não é avaliada por rotina. Assim, a identificação de doentes com **hipomagnesemia** muitas vezes requer suspeita clínica naqueles doentes com fatores de risco para hipomagnesemia (por exemplo, diarreia crónica, tratamento com inibidores da bomba de protões, alcoolismo, uso de diuréticos) ou com manifestações clínicas de hipomagnesemia (por exemplo, hipocalcemia inexplicada, hipocalcemia, distúrbios neuromusculares ou arritmias ventriculares). A hipomagnesemia sintomática é frequentemente associada a múltiplas anormalidades bioquímicas como hipocalcemia, hipocalcemia e alcalose metabólica. Como resultado, muitas vezes é difícil atribuir manifestações clínicas específicas apenas à hipomagnesemia.

As principais **manifestações clínicas** da hipomagnesemia incluem:

- Manifestações neuromusculares, incluindo hiperexcitabilidade neuromuscular (p.convulsões), fraqueza, apatia, delírio e coma;
- Manifestações cardiovasculares, incluindo prolongamento do QRS e ondas T apiculadas, na hipomagnesemia moderada e alargamento do intervalo PR, diminuição das ondas T e arritmias auriculares e ventriculares na hipomagnesemia grave;
- Anormalidades do metabolismo do cálcio, incluindo hipocalcemia, hipoparatiroidismo, resistência à PTH e diminuição da síntese de calcitriol;

• Hipocalcemia.

A hipomagnesemia também está associada a vários outros distúrbios, como insulinoresistência, a síndrome metabólica e a hipertensão.

O rim é crucial na manutenção da concentração plasmática normal de magnésio no seu intervalo estreito de 0,7 a 1,1 mmol/L. A **hipermagnesemia** é um problema incomum na ausência de administração de magnésio ou falência renal. Quando ocorre, a elevação da concentração plasmática de magnésio é geralmente leve (<3 mEq/L, 3,6 mg/dL ou 1,5 mmol/L) e o doente é assintomático. No entanto, os sintomas clínicos podem surgir quando a concentração plasmática de magnésio excede os 4 mEq/L (4,8 mg/dL ou 2 mmol/L).

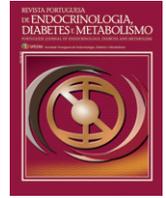
A relação aproximada entre as manifestações clínicas e o grau de hipermagnesemia pode ser resumido da seguinte forma:

- Concentração de magnésio no plasma 4 a 6 mEq/L (4,8 a 7,2 mg/dL ou 2 a 3 mmol/L) - Náuseas, rubor, cefaleias, letargia, sonolência e diminuição dos reflexos tendinosos profundos.
- Concentração plasmática de magnésio de 6 a 10 mEq/L (7,2 a 12 mg/dL ou 3 a 5 mmol/L) – Sonolência, hipocalcemia, ausência de reflexos tendinosos profundos, hipotensão, bradicardia e alterações no ECG.
- Concentração plasmática de magnésio acima de 10 mEq/L (12 mg/dL ou 5 mmol/L) – Paralisia muscular levando a quadriplegia flácida, apneia e insuficiência respiratória, bloqueio cardíaco completo e paragem cardíaca. Na maioria dos casos, a insuficiência respiratória precede o colapso cardíaco.

A maioria dos sintomas pode ser dividida em três categorias: efeitos neuromusculares, efeitos cardiovasculares e hipocalcemia. Para além disso, a hipermagnesemia pode estar associada a sintomas iniciais inespecíficos, como náuseas, vômitos e rubor.



CURSO PRÁTICO DE INSULINOTERAPIA



Curso Prático de Insulinoterapia na Diabetes Mellitus Tipo 2

Paula Freitas¹, João Sérgio Neves¹, Selma Souto¹, Davide Carvalho¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina e Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto

O tratamento por via injetável na diabetes tipo 2 representa uma abordagem terapêutica importante que pode ser essencial para atingir um bom controlo glicémico num número significativo dos doentes.

Apesar de a maioria dos doentes preferir tratamento por via oral, a eventual necessidade de terapêuticas injetáveis com maior potência é comum, particularmente em pessoas com maior duração de diabetes. A adição de insulina basal - insulina de ação intermédia (insulina NPH) ou análogos de ação prolongada (insulina detemir, glargina ou degludec) - em doentes sob antidiabéticos orais é uma abordagem bem estabelecida que é eficaz em muitos casos.¹ A dose de insulina basal deverá ser ajustada com o objetivo de atingir o alvo de glicemia de jejum. Caso a A1c ainda se encontre acima do alvo individualizado, deverá ser adicionada insulina de ação rápida (insulina lispro, aspártica ou glulisina) antes da refeição com maior ingestão de hidratos de carbono ou maior excursão glicémica (esquema basal-plus), ou antes de duas ou mais refeições (esquema basal-bólus). A utilização de pré-misturas (2 a 3 administrações por dia) é também uma alternativa em doentes que não atingem os alvos glicémicos com insulina basal.

Em doentes com sintomas catabólicos, nomeadamente emagrecimento, A1c >10%, glicemia > 300 mg/dL ou suspeita de se poder tratar de um doente com diabetes tipo 1, a insulinoterapia deve continuar a ser a terapêutica injetável inicial.

A combinação de agonistas dos recetores do GLP-1 com insulina é também uma opção importante na diabetes tipo 2.¹ Algumas recomendações sugerem o início para A1c de 9%.² Em doentes que após iniciarem agonistas dos recetores do GLP-1 não atinjam os alvos de A1c, está indicada a iniciação e titulação de insulina basal com eventual progressão para esquemas mais intensivos. Por outro lado, em doentes que após início de insulina basal não atinjam os alvos de A1c, a introdução de agonistas dos recetores do GLP-1 permite, em muitos doentes, atingir os alvos glicémicos.

As terapêuticas injetáveis são ferramentas importantes para o controlo glicémico na diabetes tipo 2. A escolha de insulinoterapia ou de agonistas dos recetores do GLP-1 deverá ter em conta as características clínicas do doente, podendo múltiplos doentes com diabetes tipo 2 necessitar de terapêutica injetável combinada para um adequado controlo glicémico.

Tratamento com Insulina

Muitos doentes com diabetes *mellitus* tipo 2, ao longo da progressão da sua doença irão eventualmente requerer e beneficiar de tratamento com insulina. A diabetes tipo 2 é uma doença progressiva e deve ser objetivamente explicado de forma regular aos

doentes a possibilidade de ser necessário iniciar esta terapêutica, devendo os profissionais de saúde evitar usar a insulina como uma ameaça ou descrever o início da insulinoterapia como um sinal de falência pessoal ou de castigo. Pelo contrário, devem sublinhar a importância da insulina para manter e atingir um bom controlo glicémico dado a progressão da doença. A educação terapêutica é essencial e o doente deve estar envolvido na decisão terapêutica e fazer a auto-titulação das doses de insulina baseada na autovigilância glicémica ou monitorização intermitente da glicose intersticial. A educação deve compreender também aspetos da dieta e como evitar e tratar as hipoglicemias.

Insulina basal

A insulina basal isoladamente é a forma mais simples e pode ser suficiente em alguns doentes, podendo ser adicionada à metformina e a outros antidiabéticos orais. Deve-se começar com doses estimadas baseadas no peso corporal (por exemplo 0,1–0,2 UI/kg/dia) com posterior titulação ao longo de dias ou semanas, de acordo com as necessidades. A principal ação da insulina basal é diminuir a produção hepática de glicose, com o objetivo de manter a euglicemia durante a noite e entre as refeições. O controlo da glicemia plasmática de jejum (GPJ) pode ser atingido com uma insulina humana NPH ou com um análogo de longa duração. A vantagem dos análogos é diminuir o risco de hipoglicemias sintomáticas e hipoglicemias noturnas comparativamente com a NPH. Os análogos de duração ultra-longa (glargina U300 e degludec), diminuem ainda mais o risco de hipoglicemias comparativamente com a insulina glargina U100, quando em combinação com antidiabéticos orais.

Insulina prandial

Doentes com diabetes *mellitus* tipo 2 podem necessitar de doses de insulina antes das refeições para além da insulina basal. A dose recomendada para iniciar uma insulina prandial é de 4UI ou 10% da dose basal antes de cada refeição. Muitas vezes pode-se começar por esquema basal-plus, em que se adiciona um bólus de insulina prandial na refeição mais abundante ou naquela em que existir uma maior excursão pós-prandial. Depois pode haver a necessidade de evoluir para 2 ou 3 bólus pré-prandiais (o clássico esquema basal-bólus). Quando se adicionam doses significativas de insulina prandial ao jantar, deve-se ter em consideração a possibilidade de diminuir a dose de insulina basal da noite. Ao iniciar um esquema basal-bólus, a titulação de doses de insulina é muito importante, com ajustes que devem ser feitos na insulina que fun-

ciona como bólus e também na insulina basal. Os doentes devem compreender o perfil farmacodinâmico de cada insulina que estão a usar para melhor compreenderem as titulações. É importante realçar que as pessoas com diabetes são cada vez mais idosas e pode ser necessário simplificar regimes complexos, devido ao declínio cognitivo ou da capacidade de auto-cuidado.

Insulina sob a forma de pré-mistura

Os regimes de intensificação de insulina podem ser feitos com um regime basal-plus seguido de basal-bólus ou com duas ou três administrações de insulina pré-mistura de insulina basal e rápida. A insulino terapia sob a forma de pré-mistura tem vantagens e desvantagens. O regime basal-bólus oferece maior flexibilidade aos doentes com esquemas e refeições mais irregulares. Por outro lado, as pré-misturas são esquemas mais simples, mais convenientes para alguns doentes, em que porventura o exigência de otimização do controlo não seja tão grande porque a proporção entre basal (70,75%) e rápida é fixa (30,25%).

Terapêutica combinada injetável

Se a insulina basal noturna já foi titulada até um nível aceitável de glicemia em jejum ou se a dose já é superior a 0,5 UI/kg/dia e a A1c permanece acima do alvo, considerar a terapêutica injetável combinada. Nesta terapêutica combinada pode-se usar um análogo do GLP-1 com insulina basal ou esta última com múltiplas doses de insulina prandial. Esta combinação de insulina basal e análogo do GLP-1 tem o potencial de baixar a glicemia, com menor ganho ponderal e menos hipoglicemias comparativamente aos regimes mais intensivos de insulino terapia.

Insulinas Humanas – classificação e nomes comerciais	
Ação curta	Actrapid® Insuman Rapid® Humulin Regular®
Ação intermédia	Insulatard® Insuman Basal® Humulin NPH®
Bifásicas	Mixtard 30® Insuman Comb 25® Humulin M3®
Análogos de Insulina	
Ação rápida	Lispro (Humalog®) Lispro de ação ultra-rápida (Lyumjev®) Aspártica (Novorapid®) Aspártica de ação ultra-rápida (Fiasp®) Glulisina (Apidra®)
Ação prolongada	Detemir (Levemir®) Glargina U100 (Lantus®) Biossimilar Glargina U100 (Abasaglar®) Biossimilar Glargina U100 (Semglee®) Glargina U300 (Toujeo®) Degludec (Tresiba®)
Bifásicos	Lispro bifásica (Humalog Mix 25®) Lispro bifásica (Humalog Mix 50®) Aspártica bifásica (Novomix 30®)

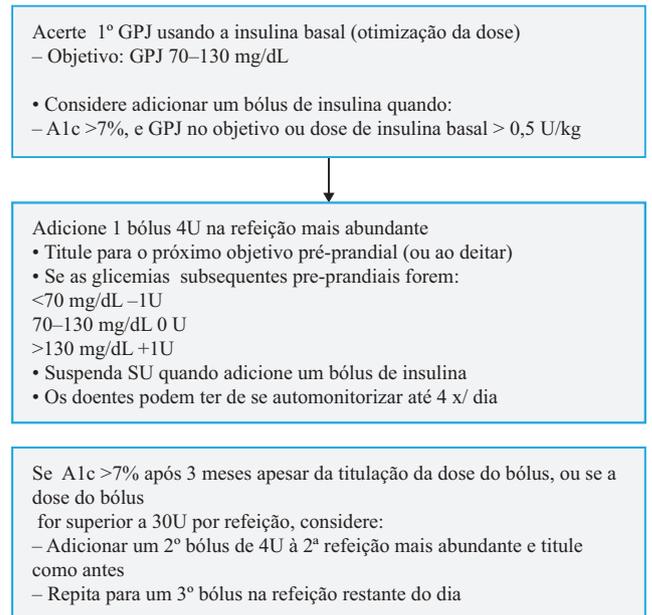
Quando se inicia terapêutica injetável de combinação, a metformina deve ser mantida (se possível, ver TFG), enquanto a ter-

rapêutica com as sulfonilureias e os inibidores da DPP4 (no caso dos aGLP1) deve ser descontinuada.

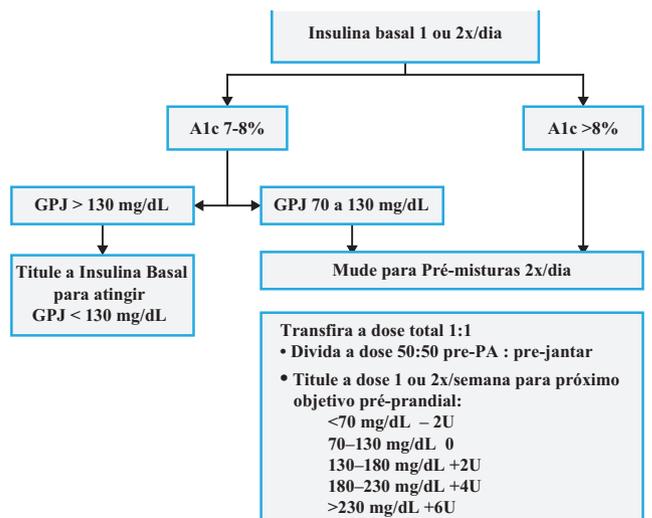
Em doentes que requerem doses muito elevadas de insulina, pode optar-se por adicionar uma tiazolidinediona (atenção à retenção hídrica e outros efeitos secundários) ou um inibidor das SGLT2, que podem ajudar a melhorar o controlo glicémico e a reduzir as doses de insulina necessárias, tendo em consideração os potenciais efeitos secundários.

Neste curso prático iremos apresentar vários casos clínicos para exemplificar como iniciar e como intensificar um esquema com insulina basal, esquema basal-plus, esquema basal-bólus, e terapêutica combinada de insulina com análogo do GLP-1.

Como passar da insulina basal para basal plus



Como Passar de uma insulina basal para pré-mistura (PA – Pequeno almoço)



- Suspenda as Sus; • Continue metformina; • Considere suspender TZDs
- Pode tomar a pré-mistura de análogo imediatamente antes da R

Como tratar uma hipoglicemia?

A hipoglicemia (glicemia <70 mg/dL) é uma complicação comum da insulino-terapia e um dos principais fatores limitantes do adequado controlo metabólico. Importa ensinar aos doentes como devem agir perante essa situação, sendo de extrema importância ensinar a “regra dos 15”. Na presença de hipoglicemia, o doente deve ingerir um dos seguintes alimentos de ação rápida: 2-3 pacotes de açúcar (15 g) ou 2 colheres de sopa de açúcar cheias com ou sem água; 1 colher de sopa de mel; 3-4 comprimidos de glicose; 1/2 lata de refrigerante (não dieta); 1 porção de gel de glicose (igual a 15 g de hidratos de carbono). Ao fim de 15 minutos deve-se reavaliar a glicemia e voltar a proceder de igual forma até a glicemia estar >70 mg/dL, altura em que o doente deve ingerir hidratos de carbono de absorção lenta. Se for um familiar/acompanhante e o doente está inconsciente: utilizar o glucagon injectável ou intra-nasal. É importante que reflita no que terá originado este episódio: fez mais exercício que o habitual? Não comeu ou comeu menos? Comeu menos farináceos (pão, batata, arroz, feijão, massa, etc.) na sua última refeição? Enganou-se na medicação? Bebeu bastante álcool e comeu pouco? Sendo fundamental comunicar ao médico assistente a sua ocorrência.

Técnica de administração de insulina³

A técnica correta de insulina é um passo essencial para um bom controlo da diabetes.

A escolha da agulha

Tanto em crianças como em adultos, até as agulhas mais curtas de 4mm atravessam a pele de maneira confiável e atingem o tecido subcutâneo.

Agulhas mais compridas podem fazer uma injeção intramuscular (no músculo e não no tecido subcutâneo), o que pode originar sangramento, hematomas e dor. Muitas vezes uma grande variabilidade glicémica inexplicada e episódios de hipoglicemia podem sugerir que a administração de insulina está a ser intramuscular e não subcutânea. Este risco é maior em pessoas magras e nas que usam agulhas muito longas ou que fazem uma técnica incorreta de insulina.

Num passado recente, o comprimento de agulha recomendado para injeção subcutânea era de 8 mm para adultos e 6 mm para crianças. Atualmente, considera-se que são muito longos porque aumentam o risco de injeções intramusculares com os riscos associados e sem evidência de melhor controlo glicémico. Agulhas mais curtas são muito mais seguras, mais bem toleradas e menos dolorosas.

A agulha de 4 mm é suficientemente longa para atravessar a pele e entrar no tecido subcutâneo, com menor risco de injeção intramuscular. Portanto, é considerada a agulha mais segura para adultos e crianças, independentemente da idade, sexo, etnia ou índice de massa corporal (magro, pré-obeso ou obeso). Pode ser usada com segurança e eficácia em todos os doentes com obesidade. Embora seja a agulha de escolha para estes doentes, uma agulha de 5 mm também pode ser aceitável.

A agulha de 4 mm deve ser inserida perpendicularmente à pele (a 90° da superfície da pele), não em ângulo, independentemente ser feita uma prega cutânea.

Crianças muito jovens (menores de 6 anos de idade) e adultos muito magros devem usar a agulha de 4 mm fazendo uma prega ou dobra cutânea e inserindo a agulha perpendicularmente a esta.

Os outros doentes podem injetar a insulina usando a agulha de 4 mm sem fazer a prega cutânea.

Doentes com tremores ou outros distúrbios que os impeçam de segurar uma caneta com uma agulha de 4 mm podem necessitar de agulhas mais longas.

Locais de administração

Os doentes devem inspecionar o local da administração antes da injeção de insulina. As injeções devem ser administradas nos locais limpos abaixo descritos, usando apenas mãos limpas. Se o local corporal for considerado não limpo, deve ser desinfetado. A desinfecção também é necessária em ambientes institucionais, como hospitais e lares de idosos. Se for usado álcool, deve-se deixar secar completamente antes de administrar a injeção de insulina. A desinfecção geralmente não é necessária quando as injeções de insulina são administradas em ambientes não institucionalizados, como residências, restaurantes e locais de trabalho. Os doentes nunca devem injetar insulina em locais de lipo-hipertrofia (ver abaixo), inflamação, edema, ulceração ou infeção, bem como através das roupas, porque não podem inspecionar o local de administração antes ou fazer facilmente a prega cutânea.

Locais de administração

- 1 Braço
- 2 Zona anterior e lateral das coxas
- 3 Região glútea
- 4 Abdómen (exceto nos 5 cm que rodeiam o umbigo)

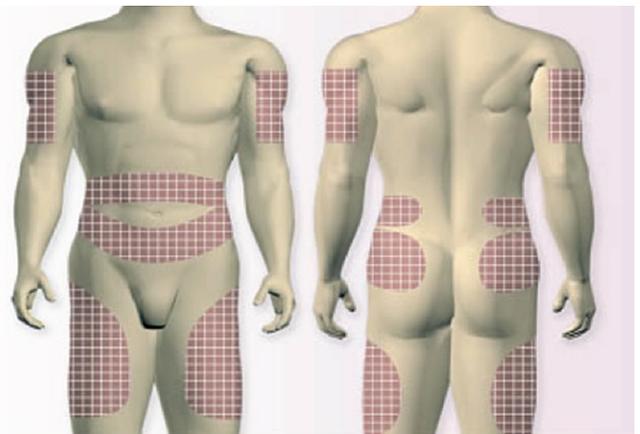


Figura 1. DIFERENTES LOCAIS = DIFERENTES TEMPOS DE ABSORÇÃO. A absorção é mais rápida no abdómen (abdómen > nádega > coxa)* (ver abaixo – depende do tipo de insulina)

Uso adequado das canetas de insulina

As canetas de insulina devem ser preparadas antes da injeção para garantir um fluxo livre e desobstruído. Isto implica ver pelo menos uma gota de insulina na ponta da agulha. Uma vez que o fluxo livre é verificado, o doente pode marcar a dose desejada de insulina e injetar.

As canetas e os cartuchos de insulina são para uso individual e nunca devem ser compartilhados entre os doentes. Caso contrário, o material biológico de uma pessoa pode ser introduzido no cartucho e depois injetado na outra pessoa.

Após o uso, as agulhas não devem ser deixadas colocadas na

caneta, mas sim descartadas imediatamente. Caso contrário, o ar ou outros contaminantes podem entrar no cartucho ou a insulina pode vaziar, o que pode distorcer a precisão da dose. As agulhas das canetas de insulina devem ser usadas apenas uma vez. Após o uso, não são mais estéreis.

O botão da caneta para injetar a insulina, também designado botão do polegar, só deve ser tocado depois da agulha da caneta estar totalmente inserida no tecido subcutâneo. Depois disso, o botão deve ser pressionado ao longo do eixo da caneta, não em ângulo. Depois que o botão do polegar estiver completamente pressionado, deve contar lentamente até 10 e depois retirar a agulha da pele. Isso é necessário para evitar o vazamento de insulina e obter a dose completa.

Pode precisar contar para além de 10, especialmente se administrar doses mais altas de insulina. Contar apenas até 5 pode ser aceitável para doses menores de insulina. A pressão deve ser mantida no botão do polegar até que a agulha seja retirada da pele para evitar a aspiração do tecido subcutâneo para o cartucho da insulina.

Análogos de insulina

Os análogos de insulina de ação rápida podem ser administrados em qualquer um dos locais de injeção acima referidos. As taxas de absorção destas insulinas não são específicas do local de administração.

Da mesma forma, os análogos de insulina de ação prolongada também podem ser administrados em qualquer um dos locais de injeção acima referidos, no entanto, a injeção intramuscular deve ser rigorosamente evitada, pois pode levar a hipoglicemia graves.

Insulinas humanas

O local preferido para injetar a insulina regular humana é o abdômen, porque a absorção dessa insulina é mais rápida nesse local.

As pré-misturas (mistura de insulina regular/NPH) devem ser administrada no abdômen para aumentar a velocidade de absorção da insulina de ação curta para cobrir as excursões glicêmicas pós-prandiais.

Se houver risco de hipoglicemia noturna, as pré-misturas com insulina NPH e a insulina NPH administradas à noite devem ser injetadas na nádega ou na coxa porque esses locais têm taxas de absorção mais lentas.

A prega cutânea

Fazer a prega ou dobra cutânea é necessário quando a distância da superfície da pele ao músculo é menor ou igual ao comprimento da agulha. Fazer a prega cutânea no abdômen quase duplica a distância da pele ao músculo.

Na coxa, às vezes é difícil fazer a prega cutânea, e o aumento médio da distância da pele ao músculo pode ser de apenas 20%. Raramente é necessário fazer a prega cutânea nas nádegas



Figura 2. Prega cutânea correta e incorreta

por causa da abundância de tecido subcutâneo nessa localização. Quando a prega cutânea é realizada no braço deve ser feita por outra pessoa que não o doente.

Agitar ou não a insulina

As insulinas turvas (por exemplo, insulina NPH e insulinas pré-misturadas) devem ser suavemente roladas e agitadas até que os cristais sejam ressuspenso (a solução se transforme num aspeto branco leitoso). Agitar ou tombar envolve um movimento completo para cima e para baixo da caneta ou do frasco de insulina, e a rotação envolve um ciclo completo de rotação entre as palmas das mãos. Deve ser feito o rolamento horizontal do cartucho de insulina entre as palmas das mãos 10 vezes durante 5 segundos, e depois, rodar 10 vezes a insulina durante 10 segundos.

Deve-se confirmar visualmente se a insulina ressuspendida está suficientemente misturada após cada enrolamento e inclinação e repetir o procedimento se a massa de cristais turvos permanecer no cartucho. A agitação vigorosa deve ser evitada porque isso produz bolhas que afetarão a precisão da dose. Deve-se evitar expor a insulina ao calor direto, luz ou agitação excessiva.

Como guardar a insulina

A insulina por abrir ou por utilizar deve ser guardada num frigorífico em que não haja risco de congelação.

Após o uso inicial (em caneta pré-cheia, cartucho ou frasco), a insulina deve ser armazenada à temperatura ambiente (15°C-30°C) por até 30 dias ou de acordo com as recomendações do fabricante e dentro das datas de validade.

Canetas de pré-mistura de insulina e algumas das insulinas mais novas podem variar nas diretrizes de armazenamento, portanto deve-se verificar as recomendações do fabricante. Se a temperatura ambiente exceder 30°C, a insulina em uso corrente deve ser armazenada no frigorífico, devendo a insulina ser aquecida antes da injeção. Para tal, basta rolar a caneta entre as palmas das mãos. Não se deve guardar a insulina no carro, nomeadamente no porta-luvas. A temperatura nos veículos fechados pode atingir temperaturas muito elevadas (superiores a 32°C), o que origina perda de potência da insulina. Quando se viaja de avião, a insulina deve ser toda transportada (junto com uma declaração médica), na bagagem de mão ou de cabine. Se a insulina for para o porão do avião, irá congelar e terá perda quase total de potência ou ficará destruída. Nunca se deve armazenar ou colocar a insulina em temperaturas extremas (acima de 32°C ou abaixo de 2°C).

Lipodistrofias

Existem 2 tipos principais de lipodistrofia – lipotrofia e lipohipertrofia.

Lipotrofia é a perda de adipócitos ou células constituintes do tecido adiposo e clinicamente manifesta-se como indentação e cratera. A lipohipertrofia é o aumento dos adipócitos que se manifesta como inchaço ou endurecimento do tecido adiposo. Muitas vezes é mais fácil palpar as áreas de lipodistrofia do que as ver. Deve-se inspecionar os locais de administração de insulina, para deteção precoce das áreas de lipodistrofia; fazer rotação dos locais de administração, fazer uma técnica de injeção adequada e prevenir o aparecimento destas alterações.

A absorção de insulina injetada nas lesões de lipodistrofia pode ser errática e imprevisível, o que pode originar hiperglicemias, hipoglicemias inesperadas ou aumento da variabilidade glicémica.



Figuras 3 e 4. Casos de lipohipertrofia



Figura 5. Lipoatrofia

Por outro lado, ao se mudar as injeções de insulina de áreas de lesões de lipodistrofia para áreas de tecidos normais aumenta-se o risco de hipoglicemia, a menos que seja diminuída a dose de insulina. Não se deve injetar a insulina em áreas de lipodistrofia.

Para prevenir o aparecimento de lipodistrofia, recomenda-se o uso de zonas de injeção maiores, a rotação correta no local da injeção e a não reutilização de agulhas.

Mudar o local de injeção de insulina de uma área de lipodistrofia para uma área de tecido normal geralmente requer uma redução na dose de insulina injetada.

A quantidade de diminuição da dose de insulina varia de indivíduo para indivíduo e deve ser guiada pelas medições da glicemia capilar. Geralmente, as reduções excedem 20% da sua dose original.

As injeções de insulina devem ser sistematicamente rodadas para evitar lipodistrofias. Isso significa injetar pelo menos 1 cm (ou aproximadamente a largura de um dedo de um adulto) do local das injeções prévias, um procedimento vital que requer planejamento e atenção cuidadosos. Deve ter um esquema de rotação fácil de seguir desde o início da terapêutica com insulina. Um esquema possível envolve a divisão dos locais de injeção em qua-

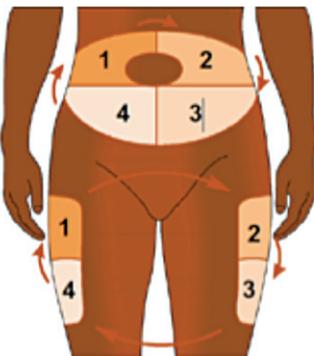


Figura 6. Divisão em quadrantes e no sentido horário

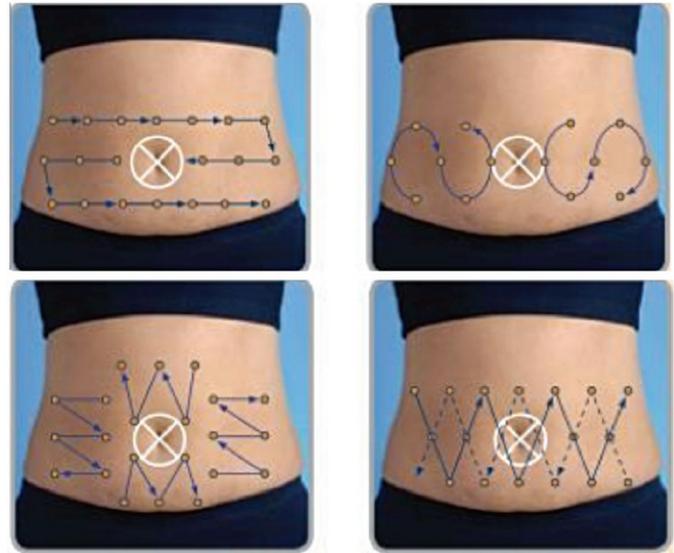


Figura 7. Outras possibilidades de rotação

drantes (ou metades quando usar as coxas ou nádegas), usando um quadrante por semana e rotando de quadrante para quadrante em uma direção consistente (por exemplo, no sentido horário).

Reutilização de agulhas

Existe uma associação entre reutilização de agulhas e aparecimento de lipodistrofias. Também existe uma associação entre dor ou sangramento e reutilização de agulhas.

A reutilização de agulhas não é uma boa prática na administração de insulina e portanto, os doentes devem ser desencorajados de o fazer e devem estar cientes das associações com as complicações acima descritas.

Como já referido, as agulhas da caneta de insulina devem ser usadas apenas uma vez, já que após o uso, já não são estéreis. No entanto, os doentes que reutilizam agulhas não devem ser sujeitos a comentários alarmistas de morbidade excessiva por essa prática, ainda que não o devam fazer. Devem usar-se agulhas com tecnologia de parede fina ou de parede extra-fina.

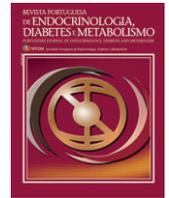
Contar até 10 após o êmbolo estar totalmente carregado antes de retirar a agulha da pele (ver acima). Tal permite tempo suficiente para a insulina injetada se espalhar pelos planos tecidulares e fazer com que o tecido se expanda. Se os doentes relatam escorrência frequente de insulina na pele, os profissionais de saúde devem observar diretamente a técnica de auto-injeção para detetar possíveis problemas ou erros relacionados com a técnica de administração, que podem ser modificados ou corrigidos e deste modo resolver o problema da escorrência de insulina.

Referências

1. American Diabetes Association. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2022; 45:S125-143.
2. Bertoluci MC, Salles JE, Silva-Nunes J, Pedrosa HC, Moreira RO, da Silva Duarte RM, et al. Portuguese-Brazilian evidence-based guideline on the management of hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. Diabetol Metab Syndr. 2020;12:45.
3. Frid A, Kreugel G, Grassi G, Halimi S, Hicks D, Hirsch LJ, et al. New Insulin Delivery Recommendations. Mayo Clin Proc. 2016; 91:1231-1255.



WORKSHOP DE PÉ DIABÉTICO



Workshop de Pé Diabético

Ana Isabel Oliveira¹, Paulo Dias¹, Ricardo São Simão¹, Nuno Faria¹, Paula Folhadela¹ (Consulta de Grupo de Pé diabético CHUSJ)

¹ Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

O pé diabético é uma das complicações mais graves da diabetes, sendo o principal motivo de internamentos prolongados pelas pessoas com diabetes e o responsável por cerca de 70% de todas as amputações por causas não traumáticas.

A prevenção da neuropatia e da doença arterial periférica dependem sobretudo do controlo dos fatores de risco vascular, nomeadamente o controlo glicémico, tensional, da dislipidemia e a cessação tabágica. No entanto, a prevenção das complicações do pé implica um esforço acrescido por parte dos profissionais de saúde. Outros fatores que aumentam o risco de úlcera incluem a presença de deformidades, o uso de calçado inadequado e a falta de informação.

A maioria das amputações relacionadas com a diabetes é precedida de úlcera e a maioria destas são evitáveis. Uma das maiores barreiras aos cuidados preventivos é o impacto que a ausência de sensibilidade tem no comportamento dos doentes com neuropatia. A identificação do pé em risco deve ser feita de forma sistemática por parte da equipa que segue o doente com diabetes e as intervenções subsequentes devem ser adaptadas a cada caso.

A evidência demonstra que o rastreio sistemático do pé do doente com diabetes leva à diminuição acentuada do número de amputações dos membros inferiores, obtendo-se evidentes ganhos de saúde e de qualidade de vida.¹

De acordo com a Norma da DGS, todas as pessoas com diabetes devem ser avaliadas anualmente com o objetivo de serem identificados fatores de risco de lesões dos pés.¹

O exame clínico do pé determina a sua classificação e o seu correto registo no processo clínico, numa das seguintes categorias de risco de ulceração: baixo, médio e alto risco.

No que se refere aos níveis de cuidados de saúde, salienta-se:

- Nível I: a equipa do pé diabético é constituída por médico, enfermeiro e profissional treinado em podologia e cada ACES organiza, pelo menos, uma equipa do pé diabético deste nível de cuidados, no âmbito da sua área geográfica de intervenção.
- Nível II: a equipa do pé diabético é constituída por médico endocrinologista ou internista, cirurgião geral ou cirurgião ortopédico, enfermeiro e profissional treinado em podologia



Figura 1. Adaptado de: Circuito de Referenciação Precoce para Úlceras de Pé Diabético. Rev Port Diabetes. 2019; 14: 128-30.

e cada hospital ou centro hospitalar organiza, pelo menos, uma equipa do pé diabético deste nível de cuidados.

- Nível III: igual ao nível II acrescentado de cirurgião vascular, fisiatra e técnico de ortóteses.¹

A equipa do pé diabético em cuidados de nível I tem como objetivos: a educação da pessoa com diabetes e familiares; a avaliação do risco e das medidas preventivas necessárias; os cuidados em lesões não ulcerativas; o tratamento de úlceras superficiais e a monitorização da patologia ulcerativa em acompanhamento noutra nível de cuidados de saúde.³

Em relação aos cuidados de nível II, os objetivos passam pela avaliação dos casos com patologia ulcerativa e/ou isquémica, ulcerativa complicada por infeção e/ou necrose, a necessitar de eventual desbridamento cirúrgico /internamento; e o reforço da educação e de medidas preventivas de futuras lesões.

São objetivos da equipa do pé diabético em cuidados de nível III: a avaliação de casos clínicos complexos; a identificação da necessidade de avaliação vascular; proceder a intervenções vasculares adequadas e o reforço de medidas preventivas de futuras lesões.³

Em qualquer destes três níveis dever-se-á ter em consideração a necessidade de execução de palmilhas, ortóteses e calçado, indi-

vidualizados, para o que, localmente, se deverá operacionalizar a melhor organização de cuidados de saúde.³

A desvalorização de pequenas feridas do pé em doentes com diabetes e o seu encaminhamento tardio está presente em todos os países do mundo, sendo importante o seu reconhecimento e a necessidade de alertar os profissionais de saúde e os doentes para este problema.²

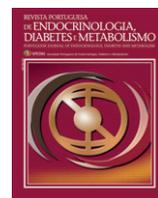
O Centro Hospitalar e Universitário São João conta com uma equipa multidisciplinar empenhada em dar resposta a estas situações em tempo útil. A articulação entre as diferentes instituições e os profissionais envolvidos é fundamental para o sucesso das intervenções no pé diabético.

Referências

1. Direção Geral de Saúde. Diagnóstico Sistemático do Pé Diabético: Norma DGS 005/2011. Lisboa: DGS; 2011.
2. Carvalho R. Circuito de Referência Precoce para Úlceras de Pé Diabético. Rev Port Diabetes. 2019; 14: 128-30.
3. Direção Geral de Saúde. Orientação DGS 003/2011. Organização de cuidados, prevenção e tratamento do Pé Diabético. Lisboa: DGS; 2011.



WORKSHOP EDUCAÇÃO TERAPÊUTICA



Workshop Educação Terapêutica

Ana Isabel Oliveira¹, Miguel Pereira¹, Flora Correia¹, Cristina Arteiro¹, Carmo Redondo¹, Anabela Costa¹

¹Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

A educação terapêutica é fundamental na orientação da diabetes (DM). A compreensão da doença e a capacidade de autogestão da DM é considerado um elemento crítico na terapêutica desta população.

Neste *workshop* pretendemos divulgar, promover e dar continuidade a uma intervenção multidisciplinar (Endocrinologia, Psicologia, Nutrição e Enfermagem) de educação terapêutica na diabetes com base na nossa experiência no Centro Hospitalar e Universitário São João.

Os doentes são submetidos a avaliação inicial seguida de três sessões de grupo com uma frequência mensal. Em cada visita ao hospital há uma avaliação individual por enfermagem. Após cada uma das sessões mensais em grupo, os doentes são ainda reavaliados individualmente em consulta médica com ajuste da terapêutica.

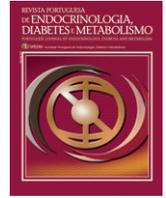
Além da endocrinologia e da enfermagem, a consulta de grupo conta com a nutrição e com a psicologia mediante a sessão em causa, e é seguida da respetiva avaliação individual.

Os nossos resultados demonstram uma melhoria significativa do controlo glicémico, sem agravamento do IMC. A melhoria da A1c mantem-se nos doentes com seguimento 6 meses após o término. O número de pesquisas de glicemia diárias aumentou e observámos uma redução da frequência de hipoglicemias. As sessões de educação terapêutica associaram-se também a elevada satisfação dos doentes com o tratamento da diabetes, com melhoria global dos inquéritos de qualidade de vida.

Neste *workshop* pretende-se divulgar e partilhar a nossa experiência do programa multidisciplinar de educação terapêutica do CHUSJ.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Cartazes

PRÊMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO Medicina Geral e Familiar

PMGF01 DOENÇA DE GRAVES: UMA NOVA ASSOCIAÇÃO COM COVID-19?

Ângela Santos França¹, Sara Martins Pinto¹, Daniela Costa Vieira¹, Margarida Trigo Silva¹

¹ Interna de Formação Específica em Medicina Geral e Familiar, USF Nascente, ACeS Grande Porto II/Gondomar, Portugal

A pandemia COVID-19 tem-se revelado um importante *trigger* para fenómenos de autoimunidade, verificando-se um aumento dos casos de disfunção tiroideia após a infeção.

Apresentamos o caso de uma utente do sexo feminino, 30 anos, com antecedentes de infeção COVID-19 complicada com pneumonia em agosto/21, sem outros antecedentes relevantes. Após a infeção COVID-19, a utente manifestou queixas de astenia, taquicardia e palpitações. Foi efetuado estudo com eletrocardiograma e Holter (taquicardia sinusal, média 101 bpm), ecocardiograma (normal) e função tiroideia normal. Por agravamento das queixas, com frequência cardíaca acima de 150 bpm, foi instituído tratamento com beta-bloqueador por se assumir síndrome de taquicardia postural ortostática pós-COVID. Por ausência de resposta, a doente foi reavaliada, verificando-se aumento do perímetro cervical, pelo que foi pedida nova função tiroideia e ecografia da tiroide que revelaram bócio, hiperfunção tiroideia e TRAb's positivos, fazendo o diagnóstico de doença de Graves, potencialmente desencadeada pela COVID-19. Iniciou-se tratamento com metibazol em esquema de aumento progressivo e a utente foi referenciada à consulta de Endocrinologia.

A infeção COVID-19 tem sido apontada como um desencadeante de doença de Graves, embora seja um fenómeno pouco conhecido. Saliencia-se que a disfunção tiroideia poderá não se manifestar imediatamente após infeção, existindo geralmente um período de latência.

Palavras-chave: Doença de Graves; Infeção COVID-19; Hipertireoidismo.

PMGF02 COMBATER A INÉRCIA TERAPÊUTICA NA DIABETES: UM CASO CLÍNICO

Teresa Rebelo de Andrade¹, Paulo Graça¹, Inês Vieira¹, João Louçano¹, Luciana Couto¹

¹ USF Camélias - ACeS Grande Porto VII – Gaia, Portugal

Descrição do caso: Doente do sexo feminino, 74 anos, reformada, independente para AVD, com diagnóstico de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) desde 2011. Mantém seguimento na USF, estando medicada com associação de metformina 1000 mg e dapagliflozina 5 mg bid e gliclazida 90 mg id desde 2019, com mau controlo (valores de HbA1c persistentemente superiores a 8%).

Consulta de vigilância em 18/01/2021 com HbA1c de 9,2%, peso 76 kg (IMC 31,1 kg/m²). Institui-se agonista de GLP1 semanal com reforço de medidas higieno-dietéticas.

Consulta de vigilância 03/05/2021 apresenta boa adesão à terapêutica proposta e melhoria do controlo glicémico, com valores de HbA1c 7,2% e redução do peso para 71,5 kg (IMC 29,4 kg/m²).

Discussão: A inércia clínica na DM2 prolonga o mau controlo glicémico, o que contribui para o aumento das complicações desta patologia crónica.

O médico de família, pela acessibilidade e continuidade de cuidados, deve evitar sempre a inércia no tratamento, forma a proporcionar o melhor tratamento possível a cada doente contribuindo, assim, de forma decisiva na melhoria da sua qualidade de vida.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus Tipo 2; Inércia Terapêutica; Medicina Geral e Familiar

PMGF03 CONTROLO DO PERFIL LIPÍDICO: UM PROJETO DE MELHORIA CONTÍNUA DE QUALIDADE

Maria Liberal¹, Filipa Carvalho¹, Joana Veloso¹, João Matos¹

¹ USF São Miguel-O-Anjo

Introdução: As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa mundial de morbimortalidade, sendo a hipercolesterolemia um FR modificável embora esteja sub-diagnosticada e sub-medicada. A abordagem da dislipidemia deve ser individualizada considerando o risco cardiovascular global (RCVG).

Objetivo: Atingir o controlo do colesterol-LDL em pelo menos 50% da população intervencionada, após sessão clínica aos profissionais e distribuição de panfletos aos utentes, com o propósito de melhorar a qualidade dos serviços.

Métodos: Estudo analítico transversal da lista de um médico com a avaliação de doentes com hipercolesterolemia durante 1 ano. Foram avaliados parâmetros biodemográficos, RCVG, comorbilidades, terapêutica e o colesterol-LDL.

Resultado: Dos 209 utentes foram incluídos 139; 70 homens e 69 mulheres; 12 na faixa etária dos 40-49 anos, 59 dos 50-59 anos e 68 dos 60-69 anos. O RCVG foi *muito alto*, *alto*, *moderado* e *baixo* em 10, 48, 74 e 6 utentes respetivamente. Dezassete eram diabéticos, 56 hipertensos e 26 ambos. A terapêutica foi maioritaria

riamente a adoção de estilos de vida saudáveis com estatinas. Os alvos de c-LDL foram alcançados em 58,28% e melhoraram em 27,34%.

Discussão: O objetivo foi atingido, não obstante os obstáculos encontrados. Tendo em consideração a relevância da dislipidemia nas DCV importa investir na informação dos profissionais de saúde, de forma a melhorar a deteção e monitorização, e na educação da população, contribuindo para o controlo desta epidemia.

Palavras-chave: Dislipidemia; Hipercolesterolemia; Risco Cardiovascular Global

PMGF04 QUANDO UM PROBLEMA NÃO VEM SÓ: A PROPÓSITO DE UM CASO DE HIPOTIROIDISMO E DIABETES GESTACIONAL

Diana Rodrigues¹, [Laura Lapa](#)¹, Sara Moniz¹

¹ USF Nova Mateus, Portugal

O hipotiroidismo e a diabetes gestacional constituem duas endocrinopatias com implicações maternas, fetais e neonatais.

Utente do sexo feminino, 31 anos, casada, enfermeira. Antecedentes pessoais: asma, dermatite atópica, hipotiroidismo autoimune. Medicação habitual: levotiroxina sódica 0,075mg e budesonida + formoterol em SOS. Na consulta de Saúde Materna realizada às 6 semanas, referia quadro clínico de fadiga e sonolência, foi solicitado rastreio analítico do 1º trimestre e referenciada a consulta hospitalar de Obstetrícia e Endocrinologia. No rastreio, realizado às 8 semanas, a destacar glicemia em jejum de 92 mg/dL e TSH de 5,46 mU/L. Perante isso, fez-se ajuste terapêutico com aumento de levotiroxina para 0,1 mg e iniciou medidas não farmacológicas e monitorização de glicemia capilar face ao diagnóstico de DG. Atualmente, com 12 semanas, encontra-se em seguimento nos cuidados primários e secundários, mantém adequado controlo de função tiroideia e bom controlo metabólico com as medidas instituídas, bem como resolução do quadro clínico.

Este caso salienta a importância da monitorização da patologia tiroideia durante a gravidez e do rastreio adequado do primeiro trimestre. O médico de família desempenha um papel chave na deteção, gestão inicial e referencição adequada destas situações de modo a minimizar o seu impacto na saúde materna e fetal.

Palavras-chave: Diabetes Gestacional; Gestação; Hipotiroidismo

PMGF05 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO COM DIABETES MELLITUS DA USF GARCIA DE ORTA EM 2019

[Maria João Gonçalves](#)¹, Clara Fonseca¹

¹ USF Garcia de Orta, ACeS Porto Ocidental, Porto, Portugal

Introdução: Os doentes com diabetes *mellitus* (DM) apresentam duas a quatro vezes maior morbi-mortalidade cardiovascular em comparação com a população geral e a diabetes assume um papel significativo nas causas de morte.

Objetivos: Estimar a prevalência e descrever a população com DM da USF Garcia de Orta.

Métodos: Estudo analítico transversal. População: pacientes com

DM inscritos e vigiados na USF Garcia de Orta (N=988). Foi selecionada uma amostra aleatória simples (n=374). As variáveis analisadas foram idade, género, índice de massa corporal, tempo de doença, última HbA1c, tabagismo, hipertensão arterial, presença de complicações da DM e os fármacos antidiabéticos prescritos.

Resultados: A amostra ficou constituída por 367 pacientes com DM com idade média de 70,2 anos. A proporção de homens e mulheres foi semelhante. Verificou-se que a maioria dos pacientes com DM apresentava excesso de peso e o valor médio da HbA1c da amostra foi 6,9%. Relativamente aos fatores de risco, cerca de 90% dos pacientes com DM eram não fumadores.

Conclusão: A caracterização da população de utentes com DM contribuiu para uma abordagem mais dirigida à população em estudo, com vista a implementar e otimizar estratégias comportamentais e farmacológicas para a prevenção e controlo da patologia.

Palavras-chave: Complicações Macrovasculares; Complicações Microvasculares; Diabetes Mellitus; Hemoglobina Glicada

PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA

Enfermagem

PENF01 OBESIDADE, ESTILOS DE VIDA E CONTROLO DA DIABETES

[Virgínia Regufe](#)¹, [Sandra Soalhaes](#)¹, [Cristina Barroso](#)²

¹ Centro Hospitalar Universitário São João (CHSJ)

² Escola Superior de Enfermagem do Porto, Porto, Portugal

Introdução: A diabetes *mellitus* tipo 2 é, em grande parte, resultado do estilo de vida caracterizado pelo sedentarismo e por uma dieta hipercalórica e consequente obesidade. A prevenção e o seu tratamento consistem na adoção de hábitos de vida saudáveis. A perda de peso, a adoção de novos estilos de vida mais saudáveis, continua a ser uma questão problemática nos programas da diabetes.

Objetivo: Identificar as alterações no estilo de vida dos diabéticos no ano 2021 e sua potencial relação com a obesidade e controlo da diabetes.

Material e Métodos: Estudo qualitativo, realizado em dezembro de 2021, a pessoas seguidas numa consulta de diabetes com recurso à metodologia *focus group*.

Resultados: Da análise dos dados, verificou-se o aumento de comportamentos sedentários. As aulas à distância, o teletrabalho, o grande consumo de alimentos processados, contribuiu para a obesidade e descontrolo da diabetes. O tabagismo, o não cumprimento do exercício físico, e a dieta são fatores que contribuem para o aumento da obesidade, e consequente, descontrolo da diabetes.

Conclusão: Apesar de existirem programas centrados nos estilos de vida que incluem um conjunto de procedimentos para enfrentar obstáculos quanto à perda de peso, a atual pandemia conduziu ao aumento de peso e menor controlo da diabetes.

Palavras-chave: Estilos de Vida; Diabetes; Obesidade

PENF02 INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM AO ADOLESCENTE COM OBESIDADE E FAMÍLIA

Rita Fernandes¹, Adriana Pacheco¹, Ana Batalha¹, Ana Neto¹, Celina Alves¹, Diana Santos¹, Sofia Cruz¹, Sofia Silva¹, Goreti Marques¹

¹ Escola Superior Saúde Santa Maria, Porto, Portugal

Introdução: A obesidade infantil representa, nos dias de hoje e cada vez mais, um desafio à sociedade e a todos os profissionais de saúde. A sua ocorrência durante a infância e adolescência aumenta a probabilidade de se perpetuar na vida adulta, representando, uma prioridade na ação do Enfermeiro Especialista em Saúde Infantil e Pediátrica (EESIP).

Objetivo: Elaborar um plano de cuidados centrado no adolescente e família, fundamentando todas as intervenções, com base na Ontologia de Enfermagem.

Caso Clínico: Adolescente de 16 anos, sexo feminino, seguida na consulta de enfermagem do Centro de Saúde da área de residência. Nos últimos meses, verificou-se um aumento de peso, associado a uma alimentação pouco equilibrada. Antecedentes familiares: obesidade, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipidemia, hipertensão arterial e patologia cardíaca. Ao exame físico a adolescente apresentava um índice de massa corporal e relação perímetro da cintura/anca acima dos valores preconizados.

Discussão e Conclusão: O EESIP deve ter como prioritários os focos de atenção dirigidos à promoção de hábitos de vida saudáveis não só da criança, mas de toda a família. Assim, conhecimento e capacidades podem ser considerados os focos de atenção cuja intervenção visa empoderar os adolescentes e famílias, através significados atribuídos, nomeadamente na alimentação e prática de atividade física.

Palavras-chave: Adolescente; Enfermagem; Família; Obesidade

PENF03 OBESIDADE: O PAPEL DO ENFERMEIRO NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS

Hélio Oliveira¹, Alcina Borralho¹, Bruno Azevedo¹, Cátia Fernandes¹, Maria João Bermudes¹

¹ USF São Simão da Junqueira, ACES Grande Porto IV, Porto, Portugal

Introdução: A abordagem e tratamento da obesidade deverá ser multidisciplinar onde combine a alimentação saudável, atividade física, modificação comportamental.

Objetivos: Este trabalho visa a compreensão do papel do enfermeiro na prevenção e tratamento da obesidade no contexto dos cuidados de saúde primários. Para dar resposta a este, pretende-se descrever a atividade desenvolvida pelos enfermeiros num ACES nos últimos 5 anos para aqui também visualizarmos o impacto da pandemia neste contexto.

Metodologia: Atendendo aos objetivos em apreço, este estudo assume uma vertente de caráter descritivo, transversal e quantitativo.

Resultados: Podemos verificar que nas várias unidades funcionais do ACES Grande Porto IV os enfermeiros desenvolvem atividades, que visam a prevenção e o tratamento da obesidade. A nível

dos indicadores de desempenho, podemos verificar que aliado ao aumento do número de utentes com excesso de peso e/ou obesidade ao longo dos últimos 5 anos, estes também cresceram, com exceção nos anos da pandemia.

Conclusão: Considerando todas atividades desenvolvidas pelos enfermeiros nas várias unidades funcionais do ACES Grande Porto IV no âmbito da obesidade, sustentadas nos diversos indicadores, podemos concluir que o enfermeiro em cuidados de saúde primários desempenha um papel importante na prevenção e tratamento desta doença.

Palavras-chave: Cuidados de Saúde Primários; Enfermeiro; Indicadores; Obesidade

PENF04 DIAGNÓSTICO SISTEMÁTICO DO PÉ DIABÉTICO: QUALIDADE E SEGURANÇA

Ana Luísa Santos¹, Emília Sarmento¹, Helena Pereira¹, Sónia Elias¹

¹ ACeS Marão e Douro Norte

Introdução: As pessoas com diabetes devem anualmente ser avaliadas para identificar fatores de risco de lesões dos pés e respetiva referenciação atempada se necessário.

Objetivo: avaliar a evidência da prestação de cuidados ao diabético relativamente à avaliação sistemática do pé.

Metodologia: Realizada auditoria interna de processos, considerando os 9632 diabéticos inscritos nas doze unidades do ACeS Douro I, com critério de inclusão ter tido consulta de vigilância no ano de 2021. Amostra retirada do SClínico – Enfermagem, constituída por 120 processos, tendo sido aleatorizados no excel 10 processos de cada unidade. Foram avaliados os critérios: i) Registo no SClínico da avaliação do risco de úlcera de pé diabético; ii) Referenciação para consulta hospitalar (médio ou alto risco); iii) Registo no SClínico de pelo menos uma intervenção de enfermagem no âmbito dos cuidados ao pé diabético.

Resultados: Dos 120 processos analisados 82% cumpriram o primeiro critério, 20% cumpriram o segundo critério e 33% cumpriram o terceiro critério, resultando uma taxa de conformidade total de 56%.

Conclusão: Existe evidência de: i) vulnerabilidade na documentação de procedimentos de enfermagem; ii) ausência sistemática de intervenções de enfermagem específicas para o foco levantado; iii) necessidade de formação/discussão em equipa das normas/orientações auditadas.

Palavras-chave: Auditoria; Intervenções de Enfermagem; Pé Diabético

PENF05 O ACOMPANHAMENTO DE ENFERMAGEM AO UTENTE DIABÉTICO COM TRANSTORNO ALIMENTAR: UMA REFLEXÃO SOBRE A PRÁTICA

Joana Coelho¹, Carla Alves¹, Patricia Santos¹

¹ ACES Porto Oriental - USF Covelo

Diversos estudos realizados destacam que adultos jovens com condições crónicas associadas à dieta, como a diabetes por exemplo,

são mais propensos ao desenvolvimento de distúrbios alimentares como comportamento compensatório para manter ou reduzir peso. Hábitos alimentares inadequados interferem diretamente com o controle glicémico, promovendo o aumento de complicações relacionadas com a DM, a curto e a longo prazo.

Este trabalho tem como objetivo efetuar uma reflexão sobre as práticas adotadas na vigilância e acompanhamento de enfermagem destes utentes.

Torna-se necessário adotar uma abordagem multidisciplinar, incorporando todas as dimensões do ser no momento de negociar estratégias de cuidado com estes utentes. A equipa deverá adotar uma comunicação aberta, sem julgamentos ou condenações, estabelecendo com o utente uma relação sincera e efetiva. Nesta perspetiva, o enfermeiro de família assume um papel fulcral, na medida em que, poderá estabelecer com o utente uma relação empática, solidária e colaborativa, que proporcione melhores resultados no cuidado à saúde.

Palavras-chave: Diabetes, Enfermagem; Transtorno Alimentar

PENF06 HÁBITOS ALIMENTARES DA CRIANÇA E ADOLESCENTE EM CONTEXTO PANDÉMICO COVID-19

Rita Fernandes¹, Jessica Neto¹, Jessica Ferreira¹, Joana Alves¹, Marcos Rebelo¹, Mariana Nora¹, Paulo Lemos¹, Sofia Silva¹, Goreti Marques¹

¹ *Escola Superior de Saúde Santa Maria, Porto, Portugal*

A pandemia COVID-19 com as medidas de controlo e prevenção implementadas, desencadearam restrições de diversas atividades, encerramento de instalações, incluindo escolas, com vista a promover distanciamento social. Sendo a infância e adolescência períodos importantes de desenvolvimento, são nesta fase criados e fortalecidos as preferências e hábitos alimentares, que necessitam ser estudados e por vezes alterados e melhorados.

Recorreu-se a revisão da literatura com os princípios de uma revisão integrativa, pela PubMed, com e critérios de pesquisa em artigos entre 2019-2022; tendo por objetivo analisar o impacto do período pandémico da COVID-19 na alimentação pediátrica.

Dos 645 artigos, foram selecionados 31.

Constatou-se um número crescente de consumo de alimentos açucarados, salgados e pré-processados. Por outro lado, uma menor percentagem de artigos refere uma mudança de hábitos alimentares positiva, com o aumento da ingestão de verduras e diminuição do consumo de alimentos processados.

A mudança de hábitos alimentares foi negativa durante o confinamento. Por outro lado, uma menor percentagem de artigos refere uma mudança de hábitos alimentares positiva. De realçar, que a alimentação das crianças e adolescentes muitas vezes é influenciada pelo seu núcleo familiar. Outro aspeto importante, foi o aumento da insegurança alimentar devido à diminuição do rendimento financeiro.

Palavras-chave: COVID-19; Enfermagem; Hábitos Alimentares; Pandemia

PENF07 IMPACTO DA PANDEMIA COVID-19 NA ATIVIDADE FÍSICA NAS CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Rita Fernandes¹, Ana Leite¹, Ana Sousa¹, Goreti Marques¹, Sofia Silva¹

¹ *Escola Superior Saúde Santa Maria, Porto, Portugal*

O excesso de peso e a obesidade são considerados dos mais desafiantes e sérios problemas de saúde pública, a intervenção no período pediátrico é crucial para a manutenção de hábitos ao longo da vida. A atividade física apresenta benefícios para o desenvolvimento físico, cognitivo e emocional. O período de pandemia e confinamento apresentou características únicas para perceber as alterações e interligações ocorridas, para estratégias de atuação.

Como metodologia, baseou-se na revisão integrativa da literatura, pela PubMed, e com artigos publicados entre 2019-2021, com o objetivo de identificar as consequências que a pandemia (COVID-19) teve na atividade física das crianças e adolescentes e estratégias adotadas.

Dos 1168 artigos, foram selecionados 52.

As restrições, o confinamento e as consequências associadas de ordem social, económica e psicológica, vieram agravar o declínio da atividade física das crianças e adolescentes.

Um aspeto que importa salientar, é que quando existiu o reconhecimento e o envolvimento na atividade física dos pais houve o incremento ou manutenção dessa atividade nos seus filhos.

Com esta pesquisa observou-se que o nível de atividade física apresentou um declínio que importa intervir, podemos afirmar que o envolvimento dos pais é crucial para o aumento ou manutenção de uma atividade física.

Palavras-chave: Adolescentes, Atividade Física; COVID-19; Crianças; Enfermagem; Pandemia

PRÉMIO DR. EMÍLIO PERES Nutrição Clínica

PNC01 AVALIAÇÃO DA ADEQUAÇÃO DA PRESCRIÇÃO NUTRICIONAL NO DOENTE CRÍTICO COM COVID-19

Fábio Cardoso¹, Isabel Coimbra², Liliana Fontes², Cristina Teixeira¹, José Artur Paiva^{2,3}

¹ *Serviço de Nutrição do Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E, Porto, Portugal*

² *Serviço de Medicina Intensiva do Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E, Porto, Portugal*

³ *Departamento de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal*

Introdução: Uma correta prescrição nutricional (PN) é fundamental no doente COVID-19 crítico.

Objetivo: Avaliar PN e sua adequação às recomendações em doentes COVID-19 críticos, internados > 7 dias em Medicina Intensiva, sob suporte nutricional entérico exclusivo.

Metodologia: Estudo observacional retrospectivo entre 10/2020 e 03/2021. Recolhidos no registo clínico dados antropométricos

pré-internamento e PN ao sétimo dia de internamento. Peso pós-alta reportado telefonicamente 6M após.

Resultados: 159 doentes (73,6% homens), média de idade 63 anos (DP=13), 31 dias (DP=27) de internamento. Prevalência de malnutrição foi 82,4% (81,7% excesso de peso) e mortalidade 40,9%. IMC dos sobreviventes diminuiu significativamente entre admissão e pós-alta hospitalar ($30,6 \pm 6,1$ vs $27,4 \pm 5,4$ kg/m², $p < 0,001$). Ao sétimo dia de internamento, a PN energética estava acima do recomendado pela ASPEN em 88,7% dos doentes e a proteica abaixo em 81,8%, observando-se diferenças significativas entre PN e recomendação ($6,1 \pm 6,2$ kcal/kg/dia, $p < 0,001$ e $-0,2 \pm 0,2$ g/kg/dia, $p < 0,001$). Foram encontradas maiores diferenças entre PN e recomendações energéticas ($p = 0,024$) e proteicas ($p = 0,021$), na população dos doentes que faleceram versus sobreviventes.

Conclusão: Verificou-se significativa e frequente diferença entre PN ao sétimo dia de internamento e recomendação, em termos energéticos e proteicos, numa população de doentes COVID-19 críticos com demora média em Medicina Intensiva > 7 dias.

Palavras-chave: Aporte Nutricional; COVID-19; Doente Crítico; Malnutrição; Recomendações Nutricionais

PNC02 RELAÇÃO DA HISTÓRIA FAMILIAR E IRMÃOS COM O COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE CRIANÇAS COM MÁ EVOLUÇÃO PONDERAL

Sarai Machado¹, Rui Póinhos¹, Carla Vasconcelos², Flora Correia^{1,2}

¹ Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

² Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

A história familiar, e em particular o impacto dos irmãos no comportamento alimentar de crianças ainda não foi amplamente estudado. Foi objetivo deste trabalho relacionar o comportamento alimentar de crianças com má evolução ponderal (utilizando o Questionário de Comportamento Alimentar da Criança) com o seu número de irmãos e história familiar.

Foram avaliadas 33 crianças com idade mediana de 10 anos (intervalo: 3 a 13). Um terço tinha na família casos de má evolução ponderal e/ou baixo peso. Crianças com irmãos mais velhos apresentavam pontuações superiores na subescala “prazer em comer” (média=2,59; dp=0,93 vs 2,00; dp=0,60; $p = 0,046$), valores inferiores de “seletividade alimentar” (média=3,09; dp=0,91 vs 3,77; dp=0,55; $p = 0,017$) e uma tendência para valores mais elevados na subescala “sobre-ingestão emocional” (média=2,07; dp=0,70; vs 1,64; dp=0,47; $p = 0,055$). Ter irmãos mais velhos relacionou-se ainda com valores inferiores de percentil de peso ($n = 17$; mediana=1,0 vs 16,5; $p = 0,023$) e a mesma tendência em relação ao percentil de IMC (mediana=8,0 vs 25,5; $p = 0,121$).

Crianças com má evolução ponderal têm uma elevada proporção de história familiar de má evolução ponderal e/ou baixo peso. Ter irmãos mais velhos está relacionado com um comportamento alimentar mais favorável, apesar de isto não se refletir diretamente no estado ponderal.

Palavras-chave: Distúrbios Alimentares em Idade Pediátrica; Má Evolução Ponderal; Questionário do Comportamento Alimentar da Criança

PNC03 COMPORTAMENTO ALIMENTAR DE CRIANÇAS COM MÁ EVOLUÇÃO PONDERAL: RELAÇÃO COM O COMPORTAMENTO ALIMENTAR DOS PAIS/CUIDADORES

Sarai Machado¹, Rui Póinhos¹, Carla Vasconcelos², Flora Correia^{1,2}

¹ Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto

² Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal

O conhecimento dos determinantes do comportamento alimentar permite elaborar estratégias de prevenção e tratamento dos seus desequilíbrios, que nos casos mais graves se refletem em má evolução ponderal. Foi objetivo deste trabalho relacionar o comportamento alimentar de crianças com má evolução ponderal (usando o Questionário do Comportamento Alimentar da Criança) com o comportamento alimentar dos pais/cuidadores (Questionário Holandês do Comportamento Alimentar).

Foram avaliadas 33 crianças com idade mediana de 10 anos (intervalo: 3 a 13). No geral, os participantes apresentaram maior pontuação nas subescalas de evitamento e menores nas escalas de atração pela comida. Encontrou-se uma associação positiva entre a “resposta à comida” e a ingestão externa dos pais/cuidadores ($R = 0,385$, $p = 0,027$) concordante com ambas representarem a influência de atributos externos na ingestão. A relação positiva entre o nível de restrição dos pais/cuidadores e a “sobre-ingestão emocional” das crianças ($R = 0,485$, $p = 0,004$) não era esperada, pois indica que crianças que percebem maior controlo restritivo da ingestão e peso pelos pais/cuidadores revelam maior desinibição em termos da ingestão mediada por emoções.

Estas relações evidenciam uma possível influência dos pais/cuidadores no comportamento alimentar da criança, para além de mostrar que crianças com má evolução ponderal apresentam um comportamento alimentar marcado pelo evitamento da comida.

Palavras-chave: Distúrbios Alimentares em Idade Pediátrica; Má Evolução Ponderal; Questionário do Comportamento Alimentar da Criança; Questionário Holandês do Comportamento Alimentar

PNC04 SARCOPENIA EM DOENTES DO SEXO MASCULINO INTERNADOS NUM SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA

Lino F¹, Oliveira M¹, Martins C¹, Pinhão S², Almeida J³

¹ FCNAUP (estagiária académica)

² FCNAUP

³ CHUSJ, EPE Porto, Porto, Portugal

A sarcopenia é reconhecida como uma doença muscular e quando não tratada tem impactos pessoais, sociais e económicos, sendo considerada um distúrbio músculo-esquelético progressivo e generalizado que está associado a uma maior probabilidade de quedas, fraturas, deficiência física, mortalidade e prejuízo da capacidade de realização de atividades de vida diárias.

É objetivo deste trabalho avaliar a prevalência de sarcopenia nos doentes internados no Serviço de Medicina Interna de um hospital central. Foram recolhidos dados sociodemográficos, antropométricos (peso e estatura, medidos/estimados), medição de espessura das pregas cutâ-

neas com lipocalibrador, para avaliar massa gorda, medição da força de preensão da mão, com dinamómetro e aplicado o questionário SARC-F (*Simple Questionnaire to Rapidly Diagnose Sarcopenia*). Estes são resultados preliminares, apresentados de forma descritiva. Foram até à data incluídos 61 doentes homens, com uma idade média de 71,3 anos cujos principais motivos de internamento se relacionam com doenças respiratórias e cardiopatias. O peso médio é de 69,5 kg (variando entre 45 e 100kg), a percentagem de massa gorda é de 24% (variando entre 4,1% a 35,2%) e a força preensora média da mão direita é de 19 kgF e da mão esquerda é de 14,4 kgF, tendo todos os doentes referido ser destros. Quase a totalidade dos doentes (96,6%) tem força preensora abaixo da normal, pois apresenta um valor inferior a 35,2 kgF. A média de

pontuação do SARCF é de 3,2 pontos, o que em média não sugere sarcopenia nem complicações adversas, no entanto, quase um terço dos doentes (29,4%) encontra-se em risco de sarcopenia pois apresenta uma pontuação ≥ 4 pontos.

Estes são dados preliminares e descritivos, que parecem sinalizar uma percentagem significativa de doentes com sarcopenia, usando diferentes métodos e portanto evidenciam a necessidade de uma avaliação atempada à admissão hospitalar. Assim, é necessário um conhecimento mais aprofundado dos métodos de diagnóstico para identificar a sarcopenia e permitir escolhas de intervenção nutricional adequadas.



XXVII CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Índice de Autores

Adriana Pacheco	PENF02	Joana Coelho	PENF05
Alcina Borralho	PENF03	Joana Veloso	PMGF03
Almeida J	PNC04	João Louçano	PMGF02
Ana Batalha	PENF02	João Matos	PMGF03
Ana Leite	PENF07	José Artur Paiva	PNC01
Ana Luísa Santos	PENF04	Laura Lapa	PMGF04
Ana Neto	PENF02	Liliana Fontes	PNC01
Ana Sousa	PENF07	Lino F	PNC04
Ângela Santos França	PMGF01	Luciana Couto	PMGF02
Bruno Azevedo	PENF03	Marcos Rebelo	PENF06
Carla Alves	PENF05	Margarida Trigo Silva	PMGF01
Carla Vasconcelos	PNC02; PNC03	Maria João Bermudes	PENF03
Cátia Fernandes	PENF03	Maria João Gonçalves	PMGF05
Celina Alves	PENF02	Maria Liberal	PMGF03
Clara Fonseca	PMGF05	Mariana Nora	PENF06
Cristina Barroso	PENF01	Martins C	PNC04
Cristina Teixeira	PNC01	Oliveira M	PNC04
Daniela Costa Vieira	PMGF01	Patricia Santos	PENF05
Diana Rodrigues	PMGF04	Paulo Graça	PMGF02
Diana Santos	PENF02	Paulo Lemos	PENF06
Emília Sarmiento	PENF04	Pinhão S	PNC04
Fábio Cardoso	PNC01	Rita Fernandes	PENF06; PENF07; PENF02
Filipa Carvalho	PMGF03	Rui Póinhos	PNC02; PNC03
Flora Correia	PNC02; PNC03	Sandra Soalhaes	PENF01
Goreti Marques	PENF06; PENF07; PENF02	Sara Martins Pinto	PMGF01
Helena Pereira	PENF04	Sara Moniz	PMGF04
Hélio Oliveira	PENF03	Sarai Machado	PNC02; PNC03
Inês Vieira	PMGF02	Sofia Cruz	PENF02
Isabel Coimbra	PNC01	Sofia Silva	PENF06; PENF07; PENF02
Jessica Ferreira	PENF06	Sónia Elias	PENF04
Jessica Neto	PENF06	Teresa Rebelo De Andrade	PMGF02
Joana Alves	PENF06	Virgínia Regufe	PENF01



Instruções aos Autores

Língua

O título, resumo e palavras-chave, se aplicável, devem ser apresentados em inglês e português.

Os manuscritos submetidos à Revista devem ser claramente escritos em português (de Portugal) e / ou inglês de nível razoável.

Copyright

Todos os artigos nesta revista são de Acesso Aberto e atendem aos requisitos das agências de financiamento ou instituições académicas. Relativamente à utilização por terceiros a Rev Port Endocrinol Diabetes Metab rege-se pelos termos da licença Creative Commons 'Atribuição – Uso Não-Comercial – Proibição de Realização de Obras Derivadas (by-nc-nd)'.

É da responsabilidade do autor obter permissão para reproduzir ilustrações, tabelas, etc. de outras publicações.

Após a aceitação de um artigo, os autores serão convidados a preencher um "Publishing Agreement". Será enviado um *e-mail* ao autor correspondente, confirmando a recepção do manuscrito juntamente com um formulário de *Publishing Agreement* ou um *link* para a versão *online* desse contrato.

Auto-Arquivo

Os autores ficam autorizados a disponibilizar os seus artigos em repositórios das suas instituições de origem, desde que mencionem sempre onde foram publicados e de acordo com a licença Creative Commons.

Taxa de Processamento do Artigo

Não há taxa de processamento de artigo.

Conduta Ética e Direitos Humanos e Animais

Os autores devem assegurar que o estudo que submetem para publicação está em conformidade com os princípios éticos e legais, quer no decurso da investigação quer na publicação, nomeadamente com as recomendações da Declaração de Helsínquia revistas em 2013 da Associação Médica Mundial (<http://www.wma.net/en/20activities/10ethics/10helsinki>), do ICMJE (<http://www.icmje.org>) e do Committee on Publication Ethics (COPE) (<http://publicationethics.org/resources/guidelines>). Nos casos adequados, os autores devem demonstrar que a investigação foi aprovada pela comissão de ética das instituições envolvidas e que as recomendações foram seguidas. Esta informação deve constar no texto do artigo. Qualquer suspeita de má conduta será investigada e denunciada. Não se devem apresentar imagens, nomes, números de processos clínicos que permitam a identificação das pessoas em estudo. Os estudos que envolvam experiências em animais devem ser conduzidos em conformidade com as *guidelines* definidas no "Guide for the care and use of laboratory animals" dos National Institutes of Health. Todos os estudos em animais deverão igualmente obedecer às *guidelines* ARRIVE (*Animal Research: Reporting of In Vivo Experiments*). Os autores deverão ainda consultar a legislação vigente a nível

nacional que regula este tipo de estudos (Decreto Lei nº 113/2013 de 7/08/2013). Deve ser claramente explicitado no manuscrito que as *guidelines* acima referidas foram seguidas.

Privacidade e Consentimento Informado

Estudos em doentes ou voluntários requerem aprovação da comissão de ética e consentimento informado, o que deve ser documentado no artigo.

Os autores são responsáveis por obter o consentimento informado relativamente a cada indivíduo presente em fotografias, vídeos, descrições detalhadas, mesmo após tentativa de ocultar a respectiva identidade. Nomes, iniciais ou outras formas de identificação devem ser removidos das fotografias ou outras imagens. Devem ser omitidos dados pessoais, como profissão ou residência, excepto quando sejam epidemiologicamente relevantes para o trabalho. Os autores devem assegurar que não apresentam dados que permitam identificação inequívoca ou, caso isso não seja possível, devem obter o consentimento informado dos intervenientes (ou, quando aplicável, o parente mais próximo).

Permissões

Todo material previamente publicado e protegido por direitos autorais, incluindo ilustrações, figuras e tabelas, deve ser acompanhado de permissão escrita para reprodução dos detentores dos direitos autorais.

Conflito de Interesse e Fontes de Financiamento

Devem ser referidas todas as fontes de financiamento ao estudo descrito e a sua influência na concepção do manuscrito ou na decisão de submissão para publicação. O rigor e a exactidão dos conteúdos, assim como as opiniões expressas são da exclusiva responsabilidade dos autores.

Os autores são obrigados a divulgar todas as relações financeiras e pessoais que possam enviesar o trabalho. Para prevenir ambiguidade, os autores têm que explicitamente mencionar se existe ou não conflitos de interesse. Todos os autores devem completar e submeter o modelo de Declaração de Conflitos de Interesse (ICMJE *Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest*), disponível em: <http://www.icmje.org/conflictsof-interest>. Essa informação será mantida confidencial durante a revisão do manuscrito pelos revisores e não influenciará a decisão editorial, mas será publicada se o artigo for aceite. Se não existirem conflitos, os autores devem mencionar esse facto

Resultados de Ensaios Clínicos

A Rev Port Endocrinol Diabetes Metab apoia iniciativas que contribuam para uma melhor divulgação de resultados ensaios clínicos. Estas incluem o registo prospectivo de ensaios clínicos em bases de dados públicas adequadas. De acordo com as recomendações do ICMJE, a Rev Port Endocrinol Diabetes Metab exige o registo de todos os ensaios clínicos cujos dados sejam incluídos em trabalhos submetidos para publicação nesta revista.

O ICMJE adota a definição da Organização Mundial de Saúde de ensaio clínico, que é “qualquer estudo de investigação que prospectivamente atribua a participantes humanos, individualmente ou em grupo, uma ou mais intervenções relacionadas com a saúde, com o objectivo de avaliar os seus resultados relacionados com a saúde”. Esta definição inclui ensaios das fases I a IV. O ICMJE define intervenções relacionadas com a saúde como “qualquer intervenção usada para modificar um resultado biomédico ou relacionado com a saúde” e resultados relacionados com a saúde como “qualquer medida biomédica ou relacionada com a saúde obtida em doentes ou participantes”.

Registo de Ensaio Clínico

O registo numa base de dados pública de ensaios clínicos é condição necessária para a publicação de dados de ensaios clínicos na Rev Port Endocrinol Diabetes Metab, de acordo com as recomendações do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE, <http://www.icmje.org>). Os ensaios devem ser registados anteriormente ou no início do período de recrutamento de doentes. Um ensaio clínico é definido como qualquer estudo de investigação que prospectivamente atribua a participantes humanos, individualmente ou em grupo, uma ou mais intervenções relacionadas com a saúde, com o objectivo de avaliar os seus resultados relacionados com a saúde. As intervenções relacionadas com a saúde incluem qualquer intervenção usada para modificar um resultado biomédico ou relacionado com a saúde (por exemplo, fármacos, procedimentos cirúrgicos, dispositivos médicos, tratamentos comportamentais, intervenções nutricionais e alterações do processo de prestação de cuidados). Os resultados relacionados com a saúde incluem qualquer medida biomédica ou relacionada com a saúde obtida em doentes ou participantes, incluindo medidas farmacocinéticas e eventos adversos. Os estudos puramente observacionais (aqueles em que a atribuição de uma intervenção médica não é do critério do investigador) não exigem registo.

O número de registo do ensaio clínico (TRN) bem como a data desse registo devem ser referidos no final do resumo do artigo.

Disponibilização dos Dados

A Rev Port Endocrinol Diabetes Metab sugere fortemente que todos os conjuntos de dados nos quais se baseiam as conclusões de um artigo sejam disponibilizados para os leitores. Sugere-se assim aos autores que assegurem que os seus dados ficam disponíveis em repositórios públicos (sempre que estes estejam disponíveis e sejam adequados), que sejam apresentados no manuscrito principal ou em arquivos adicionais, sempre que possível em formato tratável (por exemplo, em folha de cálculo e não em pdf).

A Rev Port Endocrinol Diabetes Metab exige uma declaração de disponibilização dos dados, presente no final de cada manuscrito. Para ensaios de fármacos ou dispositivos médicos, a declaração deve referir, pelo menos, que os dados relevantes de cada doente, devidamente anonimizados, estão disponíveis mediante pedido justificado aos autores.

Sugerem-se formulações para a referida declaração: “Disponibilização dos dados: os dados individuais dos doentes [e/ou] o conjunto completo de dados [e/ou] o anexo técnico [e/ou] as especificações da análise estatística, estão disponíveis em [doi] [com acesso livre/com as restrições] [do autor correspondente em]. Os participantes deram o seu consentimento informado para disponibilização de dados [ou... não foi obtido consentimento dos participantes, mas os dados apresentados estão anonimizados e o risco de identificação é reduzido... ou não foi obtido consentimento

dos participantes, mas os benefícios potenciais da disponibilização destes dados justificam os prejuízos potenciais, uma vez que ...]”

Se os dados não estiverem disponíveis, deve ser referido o seguinte: “Disponibilização dos dados: não estão disponíveis dados adicionais.”

Esta opção não se aplica a ensaios clínicos de fármacos ou dispositivos médicos.

Pode ser solicitado aos autores que disponibilizem os dados brutos em que basearam o seu artigo durante o processo de revisão e até 10 anos após a publicação.

Submissão dos Trabalhos

A submissão de um manuscrito implica que o trabalho descrito não tenha sido publicado previamente (excepto na forma de um resumo ou como parte de uma palestra publicada ou de uma tese académica), e que não está sendo considerado para publicação em outra revista, que o manuscrito foi aprovado por todos os autores e, tácita ou explicitamente, pelas autoridades competentes onde o trabalho foi realizado e que, se for aceite para publicação, não será publicada em outro lugar na mesma forma, em inglês ou em qualquer outra língua, incluindo electronicamente.

Todos os manuscritos devem ser acompanhados por uma carta de apresentação. Deve ser dada garantia na carta de apresentação de que o manuscrito não está sob consideração simultânea por qualquer outra revista. Na carta de apresentação, os autores devem declarar seus potenciais conflitos de interesse e fornecer uma declaração sobre a autoria.

Para verificar a originalidade, o artigo pode ser verificado pelo serviço de detecção de originalidade.

As submissões que não estejam em conformidade com estas instruções podem ser devolvidas para reformulação e reenvio.

Submissão do Manuscrito

Submeta o seu manuscrito em: <http://spedmjjournal.com/>

Contacto

Em caso de dúvidas durante a submissão, contacte: scientific.landscape@gmail.com

Preparação do Manuscrito

Uso de programa de processamento de texto

É importante que o arquivo seja guardado no formato nativo do processador de texto usado. O texto deve estar no formato de coluna única. Mantenha o *layout* do texto o mais simples possível.

Para evitar erros desnecessários, aconselhamos o uso das funções “verificação ortográfica” e “verificação gramatical” do seu processador de texto.

Tipologia dos Artigos

A Rev Port Endocrinol Diabetes Metab aceita a seguinte tipologia:

- Artigos originais reportando investigação clínica ou básica;
- Artigos de revisão (incluindo sistemáticas revisões e meta-análises);
- Estudos de Caso/Casos Clínicos;
- Imagens em Endocrinologia;
- Editoriais, que são escritos a convite do Editor-Chefe e consistem em comentários sobre artigos publicados na revista ou sobre temas de relevância particular;
- Cartas ao Editor, que consistem em pareceres concisos sobre artigos recentemente;
- Perspectivas

h) *Guidelines*.

Os autores devem indicar na carta de apresentação qual o tipo de manuscrito que está a ser submetido para publicação.

Na primeira página/ página de título:

I. Título

Título em português e inglês, conciso e descritivo, sem abreviaturas e não excedendo os 120 caracteres. O título pode incluir um complemento de título com um máximo de 40 caracteres (incluindo espaços).

II. Autores e afiliações

Na linha da autoria, liste o Nome de todos os Autores (primeiro e último nome) e respectiva afiliação (departamento, instituição, cidade, país).

III. Subsídio

Todos os subsídio(s) ou bolsa(s) que contribuíram para a realização do trabalho.

IV. Autor Correspondente

Indicar claramente quem vai lidar com a correspondência em todas as fases de arbitragem e publicação, também pós-publicação. Endereço postal e *e-mail* do Autor responsável pela correspondência relativa ao manuscrito.

V. Resumo e Keywords

Um resumo conciso e factual é requerido. Um resumo é frequentemente apresentado separadamente do artigo, por isso deve ser capaz de ficar sozinho.

Resumo escrito em português e inglês. Nenhuma informação que não conste no manuscrito pode ser mencionada no resumo. O resumo não pode remeter para o texto, não podendo conter citações nem referências a figuras.

No fim do resumo devem ser incluídas um máximo de 5 *Keywords* em inglês utilizando a terminologia que consta no Medical Subject Headings (MeSH), <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>,

VI. Resumo Estruturado

Um resumo estruturado, com as etiquetas de secção apropriadas, deve fornecer o contexto e objectivo do estudo, procedimentos básicos (selecção dos sujeitos de estudo ou animais de laboratório, métodos observacionais e analíticos), principais resultados (significância estatística, se possível) e principais conclusões. Deve enfatizar aspectos novos e importantes do estudo ou das observações. Secções: Introdução, Métodos, Resultados e Conclusão.

VII. Os autores também incluirão nesta página de título, sob a designação “Considerações éticas” a declaração de “**Protecção de pessoas e animais**”, **Confidencialidade dos dados e consentimento informado e Conflitos de interesse**.

Prémios e Apresentações prévias

Devem ser referidos os prémios e apresentações do estudo, prévias à submissão do manuscrito

Texto**Artigos Originais**

Os artigos originais devem incluir as seguintes secções: Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão e Conclusão, Agradecimentos (se aplicável), Referências, Tabelas e Figuras.

Os artigos originais não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 60 referências. Um resumo estruturado com o máximo de 350 palavras.

Article structure**Introduction**

State the objectives of the work and provide an adequate background, avoiding a detailed literature survey or a summary of the results.

Material and methods

Provide sufficient detail to allow the work to be reproduced.

Article type	Abstract	Keywords	Main text structure	Max. words	Tables/figures	References
Original Article	Max. 350 words; structured (Introduction and Objectives, Methods, Results and Conclusion(s)) Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; Methods; Results; Discussion; Conclusion(s); Acknowledgments, if any; References; and figure legends, if any	4000	Total up to 6	Up to 60
Review Article	Max. 350 words; unstructured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; thematic sections at the discretion of the authors; Conclusion(s); Acknowledgments, if any; References; and figure legends, if any	4000	Total up to 6	Up to 100
Systematic Review	Max. 350 words; structured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	PRISMA	4000	Total up to 6	Up to 100
Case Report	Max. 150 words; unstructured Portuguese and English	Up to 6 Portuguese and English	Introduction; Case report; Discussion; Conclusion(s) (optional); References; and figure legends, if any	2000	Total up to 4	Up to 25
Images in Endocrinology	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	500	Total up to 4	Up to 5
Editorial	None	None	Unstructured	1500	Total up to 2	Up to 20
Letter to the Editor	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	600	Total up to 1	Up to 10
Current Perspectives	None	Up to 6 Portuguese and English	Unstructured	1200	Total up to 2	Up to 10

Methods already published should be indicated by a reference: only relevant modifications should be described.

Results

Results should be clear and concise.

Discussion

This should explore the significance of the results of the work, not repeat them. A combined Results and Discussion section is often appropriate. Avoid extensive citations and discussion of published literature.

Conclusion

The main conclusion of the study may be presented in a short Conclusion section, which may stand alone or form a subsection of a Discussion or Results and Discussion section.

Artigos de Revisão

Os artigos de revisão são artigos abrangentes que sintetizam ideias antigas e sugerem novas. Abrangem áreas amplas. Podem ser de ciência clínica, investigação ou básica. Embora geralmente por convite do Editor-Chefe, ocasionalmente aceitamos artigos de revisão não solicitados sobre assuntos importantes ou sobre avanços recentes. Antes de submeter uma revisão, pedimos que envie ao Editor-Chefe um breve esboço (não mais de 500 palavras) indicando a importância e novidade do assunto, e por que está qualificado para escrevê-lo. Um convite para submissão não garante aceitação.

Os artigos de revisão não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 100 referências. Um resumo não estruturado com o máximo de 350 palavras.

Revisões Sistemáticas e Meta-Análises

As revisões sistemáticas podem ou não utilizar métodos estatísticos (meta-análises) para analisar e resumir os resultados dos estudos incluídos.

As Revisões Sistemáticas podem ser apresentadas no formato Introdução, Métodos, Resultados, Discussão. O assunto deve ser claramente definido. O objectivo de uma revisão sistemática deve ser produzir uma conclusão baseada em evidências. Nos Métodos devem fornecer uma indicação clara da estratégia de pesquisa da literatura, extracção de dados, classificação das evidências e análise. Deve ser seguida a normativa PRISMA (<http://www.prisma-statement.org/>).

O texto não deverá exceder 4000 palavras, excluindo um resumo estruturado (máximo de 350 palavras). Não poderá incluir mais de 10 referências, e até 6 tabelas ou figuras.

Caso Clínico

O relato de Casos Clínicos deve incluir as seguintes seções: Introdução, Caso Clínico e Discussão.

O texto não poderá exceder 2000 palavras, e não poderá exceder as 25 referências bibliográficas. Deve incluir um resumo não estruturado, que não exceda 150 palavras.

Deve ser seguida a normativa CARE (<http://www.care-statement.org/>).

Editoriais

Os Editoriais são da responsabilidade do grupo editorial ou solicitados por convite do Editor-Chefe e constituirão comentários sobre tópicos actuais ou comentários sobre artigos publicados na revista. Não devem exceder as 1200 palavras, um máximo de 20 referências bibliográficas e podem conter uma tabela e uma figura. Não têm resumo.

Cartas ao Editor

As cartas ao Editor consistem em comentários críticos sobre um artigo publicado na revista ou uma nota curta sobre um determinado tópico ou caso clínico. Cartas ao Editor não devem exceder 600 palavras e 10 referências e pode conter uma figura ou tabela. Não têm resumo.

Imagens em Endocrinologia

Esta secção destina-se à publicação de imagens clínicas,

radiológicas, histológicas e cirúrgicas relacionadas com casos de endocrinologia, diabetes ou metabolismo.

O título não deve ter mais de oito palavras. Os autores devem ser no máximo quatro. As imagens devem ser de alta qualidade e valor educativo. São permitidas até 4 figuras. As legendas devem ser breves e informativas. Setas ou outros símbolos devem ser incluídos conforme necessário para facilitar a compreensão das imagens. O texto não deve exceder 500 palavras, até cinco referências, e deve incluir uma breve história clínica e dados relevantes do exame físico, testes laboratoriais e progressão clínica, conforme apropriado. Não têm resumo.

Perspectiva

Este é o tipo de manuscrito é submetido a convite do Conselho Editorial. Pode abranger uma ampla diversidade de temas relacionados com endocrinologia, diabetes, metabolismo e saúde: problemas atuais ou emergentes, políticas de gestão e saúde, história da medicina, questões de sociedade e epidemiologia, entre outros. Um Autor que deseje propor um manuscrito nesta secção deverá enviar um resumo ao Editor-Chefe, incluindo o título e a lista de autores para avaliação. O texto não deve exceder 1200 palavras, até 10 referências, e até 2 tabelas ou 2 figuras. Não têm resumo.

Guidelines

Os guias de prática clínica não devem exceder 4000 palavras, até 6 tabelas ou figuras e até 100 referências. Resumo até 350 palavras.

Referências

I. Citação no texto

Certifique-se de que todas as referências citadas no texto também estão presentes na lista de referências (e vice-versa). As referências devem ser listadas usando algarismos árabes pela ordem em que são citados no texto.

As referências a comunicações pessoais e dados não publicados devem ser feitas diretamente no texto e não devem ser numeradas. Citação de uma referência como “in press” implica que o item tenha sido aceite para publicação. Os nomes das revistas devem ser abreviados de acordo com o estilo da Medline.

As referências a artigos publicados em revistas devem incluir o nome do primeiro autor seguido dos nomes dos restantes autores, o título do artigo, o nome da revista e o ano de publicação, volume e páginas.

Certifique-se de que os dados fornecidos nas referências estão corretos. Ao copiar referências, tenha cuidado porque já podem conter erros.

A lista de referências deve ser adicionada como parte do texto, nunca como uma nota de rodapé. Códigos específicos do programa de gestão de referências não são permitidos.

II. Formato

Uma descrição detalhada dos formatos de diferentes tipos de referência pode ser consultada em ICMJE *Recommendations* (<http://www.icmje.org/recommendations/>). Liste todos os autores se houver seis ou menos. *Et al* deve ser adicionado se houver mais de seis autores. Título do artigo, nome da revista, ano, volume e páginas.

III. Estilo de referência

Texto: Indicar as referências no texto por número(s) em expoente. Os autores podem ser referidos, mas o número de referência deve ser sempre dado.

Lista: Ordene as referências na lista pela ordem em que aparecem no texto

Exemplos:

Referência de artigo:

1. Isidori AM, Sbardella E, Zatelli MC, Boschetti M, Vitale G, Colao A, et al. Conventional and nuclear medicine imaging in ectopic Cushing's syndrome: a systematic review. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:3231-44.

Referência de livro:

2. Ware JE, Kosinski M, Dewey JE. How to score version 2 of the SF-36 Health Survey: standard & acute forms. Lincoln: Quality Metric Incorporated; 2000.

Referência de capítulo de livro:

3. Castellano Barca G, Hidalgo Vicario M, Ortega Molina M. Transtorno del comportamiento alimentário. In: Castellano Barca G, Hidalgo Vicario M, Redondo Romero A, editores. Medicina de la adolescência – atención integral. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2004. p.415-29.

Referências Web:

4. No mínimo, o URL completo deve ser dado e a data em que o documento foi consultado. Qualquer outra informação, se conhecida (nomes de autor, datas, referência a uma publicação de origem, etc.), também deve ser dada.

Notas de Rodapé

As notas de rodapé devem ser evitadas. Quando imprescindíveis, devem ser numerados consecutivamente e aparecer ao pé da página apropriada.

Agradecimentos (facultativo)

Devem vir após o texto, e antes das referências, tendo como objectivo agradecer a todos os que contribuíram para o estudo mas que não têm peso de autoria. Nesta secção é possível agradecer a todas as fontes de apoio, quer financeiro, quer tecnológico ou de consultadoria, assim como contribuições individuais.

Abreviaturas

Não use abreviaturas ou acrónimos no título e no resumo e limite o seu uso. Abreviaturas não consagradas devem ser definidas na primeira utilização, por extenso, logo seguido pela abreviatura entre parênteses. A menos que a sigla seja uma unidade padrão de medição. Uso excessivo e desnecessário de acrónimos e abreviaturas deve ser evitado.

Unidades de Medida

Devem ser utilizadas as unidades Sistema Internacional de Unidades. As medidas de comprimento, altura, peso e volume devem ser expressas em unidades do sistema métrico (metro, quilograma ou litro) ou seus múltiplos decimais. As temperaturas devem ser dadas em graus Celsius (°C) e a pressão arterial em milímetros de mercúrio (mm Hg) ou a hemoglobina em g/dL. Todas as medições hematológicas ou bioquímicas serão referidas no sistema métrico de acordo com o Sistema Internacional de Unidades (SI).

Nomes de Medicamentos

Identifique com precisão todos os medicamentos e produtos pelo nome genérico. Não é recomendável a utilização de nomes comerciais de fármacos (marca registrada), mas quando a utilização for imperativa, o nome do produto deverá vir após o nome genérico, entre parênteses, em minúscula, seguido do símbolo que caracteriza marca registrada, em sobrescrito (®).

Tabelas e Figuras

Tabelas/Figuras devem ser numerados na ordem em que são citadas no texto e assinaladas em numeração árabe e com identificação, Figura/Tabela.

Cada figura e tabela incluídas no trabalho têm de ser referidas no texto: Uma resposta imunitária anormal pode estar na origem dos sintomas da doença (Fig. 2). Esta associa-se a outras duas lesões (Tabela 1).

Figura: Quando referida no texto é abreviada para Fig., enquanto Tabela não é abreviada. Nas legendas ambas as palavras são escritas por extenso.

Cada tabela e figura deve ser acompanhada da respectiva legenda, sucinta e clara. As legendas devem ser auto-explicativas (sem necessidade de recorrer ao texto).

Em relação aos gráficos deve ser explícito se a informação inclui valores individuais, médias ou medianas, se há representação do desvio padrão e intervalos de confiança e o tamanho da amostra (n).

As fotografias deverão incluir identificadores (setas e asteriscos). Poderão ser publicadas fotografias a cores, desde que consideradas essenciais.

Cada tabela deve ser utilizada para mostrar resultados, apresentando listas de dados individuais ou sumariando os

mesmos, não devendo no entanto constituir duplicação dos resultados descritos no texto. Devem ser acompanhadas de um título curto mas claro e elucidativo. As unidades de medida usadas devem ser indicadas (em parêntesis abaixo do nome que encabeça cada categoria de valores) e os números expressos devem ser reduzidos às casas decimais com significado clínico.

Para as notas explicativas nas tabelas devem ser utilizados os seguintes símbolos e sequência: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡.

Se fotografias de doentes forem usadas, estes não devem ser identificáveis ou as fotografias devem ser acompanhadas de autorização por escrito para usá-las.

As imagens a cores são reproduzidas gratuitamente.

Princípios gerais:

- Numere as ilustrações de acordo com a sua sequência no texto.

- Forneça as legendas das ilustrações separadamente.

- Dimensione as ilustrações próximas das dimensões desejadas da versão publicada.

- Envie cada ilustração em ficheiro separado.

A inclusão de figuras e/ou tabelas já publicadas, implica a autorização do detentor de *copyright* (autor ou editor).

A submissão deve ser feita separadamente do texto, conforme as instruções da plataforma.

Os ficheiros das figuras devem ser fornecidos em alta resolução, 800 dpi mínimo para gráficos e 300 dpi mínimo para fotografias.

A publicação de ilustrações a cores é gratuita.

Material gráfico deve ser entregue em um dos seguintes formatos:

JPEG (. Jpg)

Portable Document Format (. Pdf)

PowerPoint (.ppt)

TIFF (. Tif)

Excel

Permissão para publicação: No caso de publicação de tabelas de livros ou revistas os autores são responsáveis por obter permissão, junto dos autores dos trabalhos de onde forem reproduzidos, para a referida publicação, e terão de a apresentar na submissão.

Ficheiros Multimedia

Os ficheiros multimedia devem ser enviados em ficheiro separado com o manuscrito. O material multimedia deve seguir os padrões de qualidade de produção para publicação sem a necessidade de qualquer modificação ou edição. Os ficheiros aceitáveis são: formatos MPEG, AVI ou QuickTime.

Anexos/ Apêndices

Quando necessário, os anexos devem ser utilizados para apresentar inquéritos longos ou detalhados, descrições de extensos cálculos matemáticos e / ou listas de itens. Devem ser colocados depois da lista de referências, se necessário, com legendas. Anexos longos, tais como algoritmos, pesquisas e protocolos, serão publicados apenas *online*; o URL será fornecido no artigo impresso onde o anexo é citado.

Se houver mais de um apêndice, eles devem ser identificados como A, B, etc. As fórmulas e equações em apêndices devem ser numeradas separadamente: Eq. (A.1), Eq. (A.2), etc.; Em apêndice posterior, a Eq. (B.1) e assim por diante. Da mesma forma para tabelas e figuras: Tabela A.1; FIG. A.1, etc.

Estilo

Rev Port Endocrinol Diabetes Metab segue AMA Manual Style (10ª edição).

Última revisão **Janeiro 2022**

