

Volume 16 · Suplemento XXVI Curso Pós-graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo · Setembro 2021

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

Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

Órgão oficial da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade

Órgão oficial da Sociedade Portuguesa de Osteoporose e Doenças Ósseas Metabólicas

Órgão oficial da Sociedade Angolana de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo



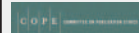
SPEDM

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

ISSN: 1646-3439

ISSN Internet: 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-ND 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

Indexada | Indexed in: IndexRMP: Index Revistas Médicas

Portuguesas; Latindex

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

Normas de Publicação | Instructions for Authors

<http://www.spedmjournal.com/>

Assinatura anual | Annual Subscription

Preço por número | Price per number

E-mail para pedidos de subscrições da revista | Email for subscriptions:
geral@spedm.pt

Paginação | Publishing

Isabel Monteiro – Next Color – Porto

Indexação:

Index Revistas Médicas Portuguesas

Latindex

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:

Duarte 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 García 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

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Helena Cardoso, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, 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 XXVI Curso Pós-Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo	4
Resumos	17
Cartazes	70
Índice de Autores	76
Instruções aos Autores	77



XXVI Curso Pós-Graduado
Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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

SOCIEDADE
SÃO JOÃO

FAMUP

Imagem: © 2021

TABLE OF CONTENTS

Welcome.....	3
XXVI Post-Graduation Course of Endocrinology, Diabetes and Metabolism Program	4
Course Abstracts	17
Posters	70
Author Index	76
Instructions for Authors	77



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Boas-Vindas

Davide Carvalho¹

¹ *Membro 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,

Na sua XXVI edição, 43 anos após a primeira, o Curso Pós Graduado mantém-se ativo e rejuvenesce, após a edição virtual do passado ano. Após uma pandemia que inicialmente nos paralisou pelo medo do desconhecido e mais tarde pelo desconhecimento do risco, ensaiamos os passos de um regresso ao normal. Sabemos um pouco mais desta situação mas citando Santo Agostinho, “*Enquanto houver vontade de lutar, haverá esperança de vencer*” e por isso todos temos de lutar pelo regresso ao ensino, à aprendizagem, à investigação e à publicação. É o desafio que se coloca ao SNS: saber fazer escolhas.

Santo Agostinho dizia igualmente “*Prefiro os que me criticam, porque me corrigem, Aos que elogiam, porque me corrompem*. Na formação pós-graduada, durante 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.

Dedicamos este curso a prestar Homenagem ao Prof. Manuel Sobrinho Simões, um exemplo de investigador clínico, de professor insigne, de defensor da cultura na sua dimensão mais ampla. Especialista de Anatomia Patológica é, pelo coração, Endocrinologista. Apaixonou-se por essa linda borboleta que repousa no pescoço, que se empertiga ameaçada por uma tumefação que potencialmente pode levantar voo e, por tantas vias, distribuir-se por todo o organismo. Toda uma geração de médicos e investigadores passou pelas suas mãos, quer nas aulas, quer nas reuniões anatómico-clínicas, quer no S. João, quer no IPATIMUP, quer, mais recentemente, no i3s. O Professor Sobrinho Simões é um exemplo de mestre que criou uma escola que perdura: de investigadores com preocupação de responder às questões suscitadas pela clínica e de clínicos com preocupações de investigação das razões que só a medicina molecular pode explicar.

De 16 a 18 de Setembro, 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! Esperamos 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!

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

<https://doi.org/10.26497/ed210028>

© Autor(es) (ou seu(s) empregador(es)) e Revista SPEDM 2021. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

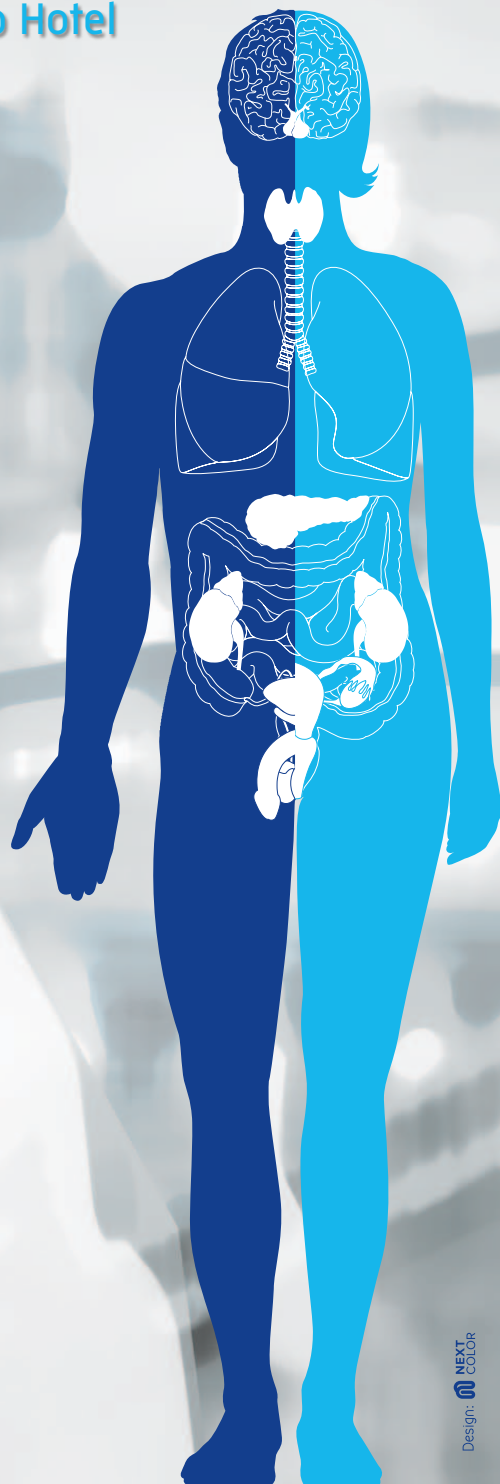
© Author(s) (or their employer(s)) and SPEDM Journal 2021. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

Presidente de Honra
Professor Doutor Manuel Sobrinho Simões

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



XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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

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

Consultores

Ângela Magalhães, Dr.^a
Alda Soares, Dr.^a
António Ferreira da Silva, Dr.
Daniel Carvalho-Braga, Dr.
Delfina Alvarez, Dr.^a
Eduardo Vinha, Dr.
José António Teixeira, Dr.
José Luís Medina, Prof. Doutor
José Pedro Lima Reis, Dr.
Manuel Portocarrero, Dr.
Maria Luísa Vila-Cova, Dr.^a

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

Ordem dos Médicos
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

Comissão Organizadora

Davide Carvalho, Prof. Doutor
Daniela Salazar, Dr.^a
Fernando Mendonça, Dr.
Helena Ferreira, Dr.^a
Juliana Gonçalves, Dr.^a
Manuela Fonseca, Enf.^a
Márcia Mota, Dr.^a
Maria Manuel Silva, Dr.^a
Maria João Ferreira, Dr.^a
Marta Canha, Dr.^a
Miguel Azevedo, Dr.
Sara Ribeiro, Prof. Doutora
Telma Moreno, Dr.^a
Vanessa Guerreiro, Dr.^a

Júris

JÚRI DO PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO
(Trabalhos da Área de Medicina Geral e Familiar)
Isabel Varela, David Paiva, Luciana Couto
JÚRI DO PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA
(Trabalhos da Área de Enfermagem)
Duarte Pignatelli, Manuela Fonseca, Miguel
Pereira, Virgínia Pereira
JÚRI DO PRÉMIO DR. MANUEL P HARGREAVES
(Trabalhos da Área de Endocrinologia)
José Luís Castedo, Davide Carvalho, Paula Freitas
JÚRI DO PRÉMIO DR. EMÍLIO PERES
(Trabalhos da Área de Nutrição)
Paula Freitas, Isabel Monteiro

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 16 de setembro

Programa

08:30		BOAS VINDAS Apresentação do Curso Davide Carvalho	 SALA PORTO
09:00		CASOS CLÍNICOS – COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: José Luís Medina, José Luís Castedo Moderadores: Miguel Azevedo (ACES Porto Oriental), André Dias (ACES Maia/Valongo)	
	09:00	Nódulo da Tireoide Helena Ferreira, João Sérgio Neves, Joana Ferreira (ACES Porto Oriental)	
	09:30	Hipotiroidismo Sara Ribeiro, Ana Varela, Eluisa Silva (ACES Santo Tirso/Trofa)	
10:30	10:00	Hipertiroidismo Daniela Salazar, Sandra Belo, Pedro Figueiredo (ACES Maia/Valongo)	
10:30		INTERVALO PARA O CAFÉ E VISTA AOS CARTAZES	
10:30		CARTAZES MEDICINA GERAL E FAMILIAR PRÊMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO Moderadores: Isabel Varela, David Paiva, Luciana Couto	 ECRÃ 1 (PISO 0)
		PMGF01 - NEFROLITÍASE E ANSIEDADE NUMA JOVEM - UM CASO CLÍNICO <u>Sofia Pinto da Costa</u> ¹ , Miguel Monte ² , Silvia Gonzaga ¹ , Hélder Aguiar ¹ 1-USF São João, ACES Aveiro Norte; 2-ACES Aveiro Norte	
		PMGF02 - ADESÃO TERAPÊUTICA EM DOENTES COM DISLIPIDEMIA: A RELAÇÃO COM FATORES SOCIODEMOGRÁFICOS E ECONÓMICOS <u>Joana Resse Lascasas</u> ¹ , Joana Peixoto ² , Daniel Kiessling ³ , Ana Sousa Pinto ⁴ , Ana Xavier Coroa ⁵ , Tiago Taveira Gomes ⁶ 1-UCSP Caminha, Unidade Local de Saúde do Alto Minho; 2-USF Mais Saúde, Unidade Local de Saúde do Alto Minho; 3-USF Vale do Vez, Unidade Local de Saúde do Alto Minho; 4-USF Terras da Nóbrega, Unidade Local de Saúde do Alto Minho; 5-USF Gil Eanes, Unidade Local de Saúde do Alto Minho; 6-Departamento Medicina da Comunidade, Informação e Decisão em Saúde, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto	
		PMGF03 - CONTROLO DE LDL NUMA POPULAÇÃO DE UTENTES DIABÉTICOS <u>Ângela Costa</u> ¹ , Ana Margarida Adão ¹ , Afonso Batista ¹ , Afonso Carvalho ¹ 1-USF Senhora de Vagos	
		PMGF04 - HIPOTIROIDISMO EM IDADE PEDIÁTRICA <u>Fernando Andrade Silva</u> ¹ 1-USF S. Tomé	
		PMGF05 - DA CEFALÉIA AO MACROADENOMA HIPOFISÁRIO <u>Teresa Pipa</u> ¹ , Carla Moreira ¹ 1-USF Lusitana, ACeS Dão Lafões	
		PMGF06 - UM DIAGNÓSTICO “EM GRANDE” <u>Jaime Oliveira</u> ¹ 1-USF Odisseia, ACeS Grande Porto III – Maia/Valongo	
11:00		CERIMÓNIA DE ABERTURA Homenagem ao Prof. Doutor Manuel Sobrinho Simões Elisabete Rodrigues	 SALA PORTO
12:00		CONFERÊNCIA: O Universo dos Seres Manuel Sobrinho Simões	

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 16 de setembro

Programa

12:15		SIMPÓSIO O desafio da Diabetes- Do conhecimento científico à abordagem clínica Moderador: Paula Freitas Palestrante: Selma Souto	SALA PORTO
13:00			Apoio: MSD
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:00			
14:00		SIMPÓSIO Da prevenção ao tratamento - A importância de atuar o mais cedo possível para não complicar Palestrantes: Paula Freitas, João Sérgio Neves	SALA PORTO
15:15			Apoio: AstraZeneca
15:15		CASOS CLÍNICOS - COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: Luciana Couto, José António Pires Soares Moderadores: Ângela Magalhães, Celestino Neves	SALA PORTO
	15:15	Hipocalcemia Maria João Ferreira, José Luís Castedo, Ana Luísa Silva (ACES Maia/Valongo)	
	15:45	Osteoporose Fernando Mendonça, Selma Souto, José Pereira (ACES Maia/Valongo)	
16:15		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
16:15		CARTAZES ENFERMAGEM PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA Moderadores: Duarte Pignatelli, Manuela Fonseca, Miguel Pereira, Virgínia Pereira	ECRÃ 1 (PISO 0)
		PENF01 - IMPACTO DA CRISE PANDÉMICA NA VIGILÂNCIA DA PESSOA COM DIABETES: A REALIDADE DE UMA USF <u>Paulo Ramos</u> ¹ , Tiago Neves ¹ , Anabela Azevedo ¹ , Liliana Oliveira ¹ , Ana Denise Silva ¹ , Maria Teresa Portela ¹ 1-ACeS Grande Porto IV - Póvoa de Varzim - Vila do Conde	
		PENF02- ENZIMA ALGINOGEL, UMA OPÇÃO NO TRATAMENTO LOCAL DA COMPLICAÇÃO PÓS CIRÚRGICA DE AMPUTAÇÃO NA PESSOA DIABÉTICA - A PROPÓSITO DE DOIS CASOS. <u>Paulo Ramos</u> ¹ , Anabela Almeida ¹ , Ana Denise Silva ¹ , Liliana Oliveira ¹ , Tiago Neves ¹ , Maria Teresa Portela ¹ 1-ACeS Grande Porto IV - Póvoa de Varzim Vila do Conde USF Corino de Andrade	
		PENF03 - EDUCAÇÃO TERAPÊUTICA NA ADMINISTRAÇÃO DE INSULINA <u>Patrícia Santos</u> ¹ , Carla Alves ¹ 1-USF Covelo - Aces Porto Oriental	
		PENF04 - QUALIDADE DE VIDA DO DOENTE COM PATOLOGIA ENDÓCRINA <u>Carla Alves</u> ¹ , Patrícia Santos ¹ 1-USF Covelo - ACeS Porto Oriental	
16:45			

XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 16 de setembro

Programa

16:45		ENDOCRINOLOGIA MULTIFACETADA Presidentes: Susana Oliveira, Ana Varela, Ana Tato Aguiar Moderadores: Joana Mesquita, Sara Monteiro	 SALA PORTO
	16:45	Endocrinopatias Induzidas pelos Inibidores do Check- Point Imunológico Elisabete Rodrigues	
	17:15	Como avaliar um incidentaloma da Hipófise Jorge Pedro	
	17:30	Painel de Discussão Duarte Pignatelli, Maria João Matos, Filipe Cunha	
17:45			

XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 17 de setembro

Programa

08:30		CONFERÊNCIA: O Que Aprendemos no 1º Dia de Trabalhos José Luís Castedo	SALA PORTO
09:00		CASOS CLÍNICOS - COMO AVALIAR, QUANDO REFERENCIAR Presidentes: Daniel Braga, José Teixeira Moderador: Ana Sousa	SALA PORTO
	09:00	Hirsutismo Juliana Gonçalves, Paula Freitas	
	09:30	Acne David Prescott, Paula Freitas, Gisela Santos (ACES Porto Oriental)	
10:00		CONFERÊNCIA: Moderadores: Helena Cardoso, Rosa Maria Príncipe 100 anos da História da Diabetes Amélia Ricon Ferraz	SALA PORTO
10:45		CONFERÊNCIA: Moderador: Duarte Pignatelli Semaglutide: Transforming T2D Ana Isabel Oliveira	SALA PORTO Apoio: novo nordisk®
11:15		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
11:15		CARTAZES ENDOCRINOLOGIA PRÉMIO DR. MANUEL P HARGREAVES Moderadores: José Luís Castedo, Davide Carvalho, Paula Freitas PEND01 - MUCORMICOSE: UMA COMPLICAÇÃO RARA DA DIABETES Cátia Araújo ¹ , Carla Baptista ¹ , Isabel Paiva ¹ 1-Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra PEND02 - DIABETES GESTACIONAL E PTGO: A IMPORTÂNCIA DE SABER QUANDO NÃO A FAZER Cátia Araújo ¹ , Carla Baptista ¹ , Sandra Paiva ¹ , Isabel Paiva ¹ 1-Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra PEND03 - SUSPEITA DE INSUFICIÊNCIA CORTICOSSUPRARENAL CONDICIONADA POR ARTEFACTOS LABORATORIAIS: A IMPORTÂNCIA DO CORRETO ACONDICIONAMENTO DE AMOSTRAS DE SANGUE Bárbara Araújo ¹ , Sandra Paiva ¹ , Isabel Paiva ¹ 1-Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra	ECRÃ 1 (PISO 0)
11:45		SIMPÓSIO Proteção cardio-renal à luz da nova evidência Moderador: Davide Carvalho Palestrantes: Claudia Amaral, Ricardo Ladeiras Lopes	SALA PORTO Apoio: Lilly
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:15		SIMPÓSIO TRULIgrafo: Mitos e factos sobre arGLP-1 Moderador: Eva Lau Palestrantes: Selma Souto, João Sérgio Neves	SALA PORTO Apoio: Lilly
15:30			

XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 17 de setembro

Programa

15:30	SALA PORTO	<p>CONFERÊNCIA: Moderador: José Luís Castedo Tratar Obesidade com Saxenda®: da evidência à prática clínica Miguel Melo</p>	
16:15	<p>Apoio: </p>		
16:15	SALA PORTO	INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
16:15	ECRÃ 1 (PISO 0)	<p>CARTAZES NUTRIÇÃO PRÊMIO DR. EMÍLIO PERES Moderadores: Isabel Monteiro, Paula Freitas</p> <p>PNC01 - CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL E EVOLUÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM DOENTES INTERNADOS POR COVID-19 <u>Mónica Azevedo</u>¹, Fábio Cardoso², Rui Poínhos¹, Flora Correia^{1,2,3} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2-Centro Hospitalar Universitário de São João, E.P.E; 3-Unidade de Investigação e Desenvolvimento de Nefrologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto</p> <p>PNC02 - PROJETO LABORATÓRIO DA ALIMENTAÇÃO <u>Ana Monteiro</u>¹, <u>Mara Alves</u>¹, Regina Afonso¹ 1-Agrupamento de Centros de Saúde da Cova da Beira</p> <p>PNC03 - PREFERÊNCIAS ALIMENTARES EM DOENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA E RELAÇÃO COM ANSIEDADE, DEPRESSÃO, STRESSE E AUTO-EFICÁCIA ALIMENTAR. <u>Mónica Azevedo</u>¹, Joana Ferreira¹, Bruno Oliveira^{1,2}, Rui Poínhos¹, Flora Correia^{1,3} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2-LIAAD - INESC TEC; 3-CRI de Obesidade - Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E.</p> <p>PNC04 - CARACTERIZAÇÃO DE GRUPOS DE DOENTES PELAS BARREIRAS AO CUMPRIMENTO DA TERAPÉUTICA DIETÉTICA: UMA ANÁLISE DE CLASSES LATENTES. <u>Gil S. Gonçalves</u>¹, Ana Rita Gaspar Pinheiro¹, Fabiana França¹, Rita Figueiredo¹, Sandra Gonçalves¹, Sílvia Pinhão^{1,5}, Flora Correia^{1,5}, Raquel Teixeira^{3,4}, Rui Poínhos¹, Bruno M. P. M. Oliveira^{1,2} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto (FCNAUP); 2-Laboratório de Inteligência Artificial e Apoio à Decisão, Instituto de Engenharia de Sistemas e Computadores - Tecnologia e Ciência; 3-Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra (FFUC); 4-Futebol Clube do Porto (FCP) - Departamento de Saúde; 5-Centro Hospitalar Universitário de São João (CHUSJ)</p> <p>PNC05 - ALTERAÇÕES SENSORIAIS E DAS PREFERÊNCIAS ALIMENTARES EM DOENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA <u>Joana Ferreira</u>¹, Mónica Azevedo¹, Rui Poínhos¹, Bruno Oliveira^{1,2}, Flora Correia^{1,3,4} 1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto; 2-LIAAD - INESC TEC; 3-CRI-Obesidade - Centro Hospitalar Universitário de São João; 4-Investigadora Grupo de I&D em Nefrologia e Doenças Infecciosas do i3S</p>	
16:45	SALA PORTO	<p>ENDOCRINOLOGIA MULTIFACETADA Presidentes: Eduardo Vinha, Isabel Torres, Maria João Oliveira Moderadores: Marta Alves, Maria Lopes Pereira</p>	
16:45		<p>Obesidade e Cancro Paula Freitas</p>	
17:05		<p>Monitorização Contínua da Glicose Intersticial - quando e para quê César Esteves</p>	
17:20		<p>Biosimilares das Insulinas - úteis? Francisco Simões de Carvalho, Pedro Carneiro Melo</p>	
18:00		<p>Painel de Discussão Alda Soares, Ana Saavedra</p>	

XXVI Curso Pós-Graduado Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 16 de setembro

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM

08:30		BOAS VINDAS Apresentação do Curso Davide Carvalho	SALA PORTO
09:00		INSULINOTERAPIA - NOVAS E VELHAS INSULINAS Presidente: Filomena Cardoso (CHUSJ) Moderadores: Virgínia Pereira (CHUSJ), Manuela Fonseca (CHUSJ)	SALA TRÊS RIOS
	09:00	Abordagem dos Diferentes Tipos de Insulina Raquel Silva (CHUSJ)	
	09:30	Técnica de Administração de Insulina Patrícia Santos (ACES Porto Oriental)	
10:30	10:00	Complicações Induzidas pela Terapêutica Insulínica Ana Luísa Santos (USP-ACES Douro I - Marão e Douro Norte)	
10:30		INTERVALO PARA O CAFÉ E VISTA AOS CARTAZES	
10:30		CARTAZES MEDICINA GERAL E FAMILIAR PRÊMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO Moderadores: Isabel Varela, David Paiva, Luciana Couto	ECRÃ 1 (PISO 0) PMGF01 - PMGF06
11:00		CERIMÓNIA DE ABERTURA Homenagem ao Prof. Doutor Manuel Sobrinho Simões Elisabete Rodrigues CONFERÊNCIA: O Universo dos Seres Manuel Sobrinho Simões	SALA PORTO
12:00			
12:15		SIMPÓSIO O desafio da Diabetes- Do conhecimento científico à abordagem clínica Moderador: Paula Freitas Palestrante: Selma Souto	SALA PORTO Apoio: MSD
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:00			
14:00		SIMPÓSIO Da prevenção ao tratamento - A importância de atuar o mais cedo possível para não complicar Palestrantes: Paula Freitas, João Sérgio Neves	SALA PORTO Apoio: AstraZeneca
15:15			

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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

SÃO JOÃO

U.

FAMUP



Quinta-feira, 16 de setembro

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM

15:30	<p>PÉ DIABÉTICO: EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE ENQUANTO CAMINHO NA PREVENÇÃO DE COMPLICAÇÕES</p> <p>Presidentes: José António Fonseca (CHUSJ), Cristina Martins (CHUSJ) Moderadores: Rui Dias (CHUSJ), Maria José Silva (CHVNG/E, EPE)</p>	SALA TRÊS RIOS
	<p>15:30 Diagnóstico e Referenciação (Perspetiva Hospitalar)</p> <p>Ana Isabel Oliveira (CHUSJ), Paula Folhadela (CHUSJ)</p>	
	<p>16:00 Perspetiva dos Cuidados de Saúde Primários</p> <p>Paulo Ramos (ACES Povoia Vila do Conde)</p>	
	<p>16:30 Dor Neuropática na Pessoa com Diabetes</p> <p>Paulo Alves (Presidente da APTF)</p>	
17:00		
17:00	<p>INTERVALO PARA O CAFÉ E VISTA AOS CARTAZES</p>	
17:00	<p>COMUNICAÇÕES ORAIS BREVES ENFERMAGEM PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA</p> <p>Moderadores: Duarte Pignatelli, Manuela Fonseca, Miguel Pereira, Virgínia Pereira</p>	ECRÃ 1 (PISO 0) PENF01 - PENF04
17:30		
17:30	<p>PROMOÇÃO DE HÁBITOS DE VIDA SAUDÁVEIS</p> <p>Presidente: José António Fonseca (CHUSJ) Moderadores: Fernanda Bastos (ESEP), Helena Pereira (USP-ACES Douro I – Marão e Douro Norte)</p>	SALA TRÊS RIOS
	<p>17:30 Qualidade de Vida do Doente com Patologia Endócrina</p> <p>Virgínia Regufe (CHUSJ)</p>	
	<p>18:00 Disfunção Erétil – Estilo de Vida Saudáveis com vista a uma sexualidade ativa</p> <p>Sandra Soalhães (CHUSJ)</p>	
	<p>18:30 Discussão</p>	
18:45		

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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, 17 de setembro

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM

08:30		CONFERÊNCIA: O Que Aprendemos no 1º Dia de Trabalhos José Luís Castedo	SALA PORTO
09:00		DESAFIOS PARA PROMOVER A ADEÇÃO AO REGIME TERAPÊUTICO Presidente: Dulce Pinto (Aces Porto Oriental) Moderadores: Carlos Pinto (ACES Porto Ocidental), Elisa Meira (ACES Póvoa/Vila do Conde)	SALA TRÊS RIOS
	09:00	Adesão ao Regime Terapêutico – conceito e características Ana Vilar (ESEP)	
	09:30	Motivação e Projeto de Vida – Implicações na Adesão Lígia Monterroso (ISAVE)	
10:00		CONFERÊNCIA: Moderadores: Helena Cardoso, Rosa Maria Príncipe 100 anos da História da Diabetes Amélia Rincon Ferraz	SALA PORTO
10:30			
10:45		CONFERÊNCIA: Moderador: Duarte Pignatelli Semaglutide: Transforming T2D Ana Isabel Oliveira	SALA PORTO
11:15			Apoio: novo nordisk®
11:15		INTERVALO PARA CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES	
11:15		CARTAZES ENDOCRINOLOGIA PRÊMIO DR. MANUEL P HARGREAVES Moderadores: José Luís Castedo, Davide Carvalho, Paula Freitas	ECRÃ 1 (PISO 0) PEND01 - PEND03
11:45		SIMPÓSIO Proteção cardio-renal à luz da nova evidência Moderador: Davide Carvalho Palestrantes: Claudia Amaral, Ricardo Ladeiras Lopes	SALA PORTO
13:00			Apoio:
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:15			
14:15		SIMPÓSIO TRULIgrafo: Mitos e factos sobre arGLP-1 Moderador: Eva Lau Palestrantes: Selma Souto, João Sérgio Neves	SALA PORTO
15:30			Apoio:

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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



Sexta-feira, 17 de setembro

Programa Cursos

VI CURSO DE ENFERMAGEM

15:30		A TRANSCULTURALIDADE NO CUIDAR DA PESSOA COM DIABETES Presidente: Manuela Fonseca (CHUSJ) Moderador: Pedro Melo (Universidade Católica)	 SALA TRÊS RIOS
	15:30	Cuidado Transcultural: O cuidado culturalmente sensível e os desafios da emigração em Portugal Cristina Casas (Alto-Comissário para as Migrações)	
	15:45	Desafios do Cuidado Cultural a pessoas com diabetes e Culturas Distintas Sandra Alpuim (IPVC)	
16:15	16:00	Discussão	
		FIM DO CURSO	

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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



Sábado, 18 de setembro

Programa Cursos e Workshops

CURSOS E WORKSHOPS

09:00		CURSO Curso Prático de Injectáveis na DM2 Directora: Paula Freitas	 SALA TÂMEGA
10:30			Apoio: 
09:00		CURSO Curso Entrevista Motivacional Ivone Castro-Vale, Miguel Pereira	 SALA CORGO
11:00		CURSO XIII Curso de Medicina Sexual / Sexologia Clínica Saúde Sexual da Mulher ao Longo da Vida - Abordagem Multidisciplinar Presidentes: António Palha, Márcia Mota, José Luís Castedo	 SALA PORTO
	11:00	Infertilidade, Gravidez e Puerpério: Qual o Impacto na Sexualidade? Ana Amaral	
	11:15	Dor Sexual. Identificar e Intervir sobre as Raízes do Sintoma • Abordagem Psicológica – Diogo Barbosa • Abordagem Ginecológica – Joana Lima Silva	
		Discussão	
	12:00	Cancro da Mama: Intimidade e Sexualidade Vitor Covelo	
	12:15	Oldies But Goldies: Envelhecer na Sexualidade Berta Ramos	
	12:30	Terapêutica Hormonal na Menopausa - Conceitos Actuais José Luís Castedo	
13:00		Discussão	
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:30		CURSO Curso Prático de Injectáveis na DM2 Directora: Paula Freitas	 SALA TÂMEGA
16:00			Apoio: 
16:00		CURSO Curso Prático de Injectáveis na DM2 Directora: Paula Freitas	 SALA TÂMEGA
17:30			Apoio: 
14:00		WORKSHOP Workshop Pé Diabético Palestrantes: Ana Isabel Oliveira, Nuno Faria, Paula Folhadela	 SALA PORTO
15:30			
15:30		WORKSHOP Workshop Pé Diabético Palestrantes: Ana Isabel Oliveira, Nuno Faria, Paula Folhadela	 SALA PORTO
17:00			

XXVI Curso Pós-Graduado

Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

16 a 18 de setembro de 2021
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



SÃO JOÃO



Sábado, 18 de setembro

Programa Cursos e Workshops

CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA

08:45		Programa e Objectivos do Curso Davide Carvalho	 SALA TRÊS RIOS
09:00		Moderadores: Joana Oliveira, Cristiana Setas	
	09:00	Avaliação do Estado Nutricional Davide Carvalho	
	09:30	Tratamento Dietético das Hipoglicemias após Cirurgia Bariátrica Davide Carvalho	
	10:00	O ano em Nutrição na Obesidade! Flora Correia	
10:30	10:30	Intervalo para Café	
11:00		Terapêutica Dietética das Dislipidemias Moderador: Teresa Maia	
	11:00	Terapêutica Dietética da Obesidade Sílvia Pinhão	
	11:30	Terapêutica Dietética Hipercolesterolemia Cristina Arteiro	
	12:00	Terapêutica Dietética da Hipertrigliceridemia Isabel Monteiro	
13:00		Discussão	
13:00		ALMOÇO DE TRABALHO	
14:00		Exercício Físico e Alimentação Moderadores: Sofia Oliveira, Jorge Pedro	
	14:00	Nutrição no Atleta Jovem - Da Teoria à Prática Maria Roriz	
	14:30	Nutrição em Modalidades de Equipa Rita Giro	
	15:00	Pré e Pós-treino no Exercício Recreativo - Que Condicionantes? Ariana Costa	
16:00		Discussão	



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Nódulo da Tireoide

Helena Urbano Ferreira¹, João Sérgio Neves^{1,2}

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

²Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introdução

O nódulo da tireoide é um achado clínico muito frequente. Pode estar presente em até 68% da população quando avaliado por ecografia, e é mais prevalente nas mulheres e idosos.

A importância da investigação do nódulo da tireoide prende-se com o facto de cerca de 4%-6,5% representarem patologia maligna. Assim sendo, o estudo do nódulo da tireoide centra-se em identificar quais os nódulos com maior risco de malignidade e que requerem intervenção atempada. Para além disso, é também importante avaliar a presença de disfunção tiroideia e excluir a sinais e sintomas compressivos.

Anamnese

Na anamnese do doente com nódulo da tireoide devem ser avaliados:

- **Fatores de risco para neoplasia da tireoide:** sexo masculino; idade <14 e >70 anos; crescimento rápido de massa cervical; história familiar de neoplasia da tireoide ou síndromes associadas a neoplasia da tireoide (neoplasia endócrina múltipla tipo 2, polipose adenomatosa familiar, complexo de Carney, síndrome de Cowden ou síndrome de McCune-Albright);
- **Sinais e sintomas compressivos:** sensação de pressão cervical ou corpo estranho faríngeo, pigarro, disфонia, ortopneia/ dispneia de esforço, estridor, sinal de Pemberton;
- **Sinais e sintomas de disfunção tiroideia.**

Exames complementares de diagnóstico

1. Estudo Analítico

A avaliação analítica inicial deve incluir o doseamento da **TSH**. Se esta for elevada, sugerindo hipotireoidismo, devem ser doseados a **T4 livre** e os **anticorpos anti-TPO** (antiperoxidase tiroideia). Se esta for baixa, sugerindo hipertireoidismo, devem ser doseados a **T4 livre**, **T3 total** e **TRABS** (anticorpos anti recetor da TSH) (Fig. 1).

O doseamento da tireoglobulina não está recomendado por rotina.

O doseamento da **calcitonina** está indicado nas seguintes situações: idade ≤ 18 anos; quando existe suspeita clínica, suspeita citológica, ou antecedentes familiares de carcinoma medular da tireoide (CMT) ou de neoplasia endócrina múltipla tipo 2.

2. Cintigrafia

A cintigrafia permite a avaliação do estado funcional dos nódulos da tireoide e deve ser realizada quando a TSH se encontra baixa. Nódulos hipercaptantes na cintigrafia são virtualmente sempre benignos e por esse motivo não devem ser biopsados.

A cintigrafia tem relevância nos casos de bócio uninodular ou multinodular tóxico, auxiliando na seleção de nódulos com maior risco de malignidade, nomeadamente nódulos iso- ou hipofixantes.

3. Ecografia

A ecografia é o exame de imagem de eleição para caracterização dos nódulos da tireoide. Todos os nódulos da tireoide identificados no

Tabela 1.

Categoria 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

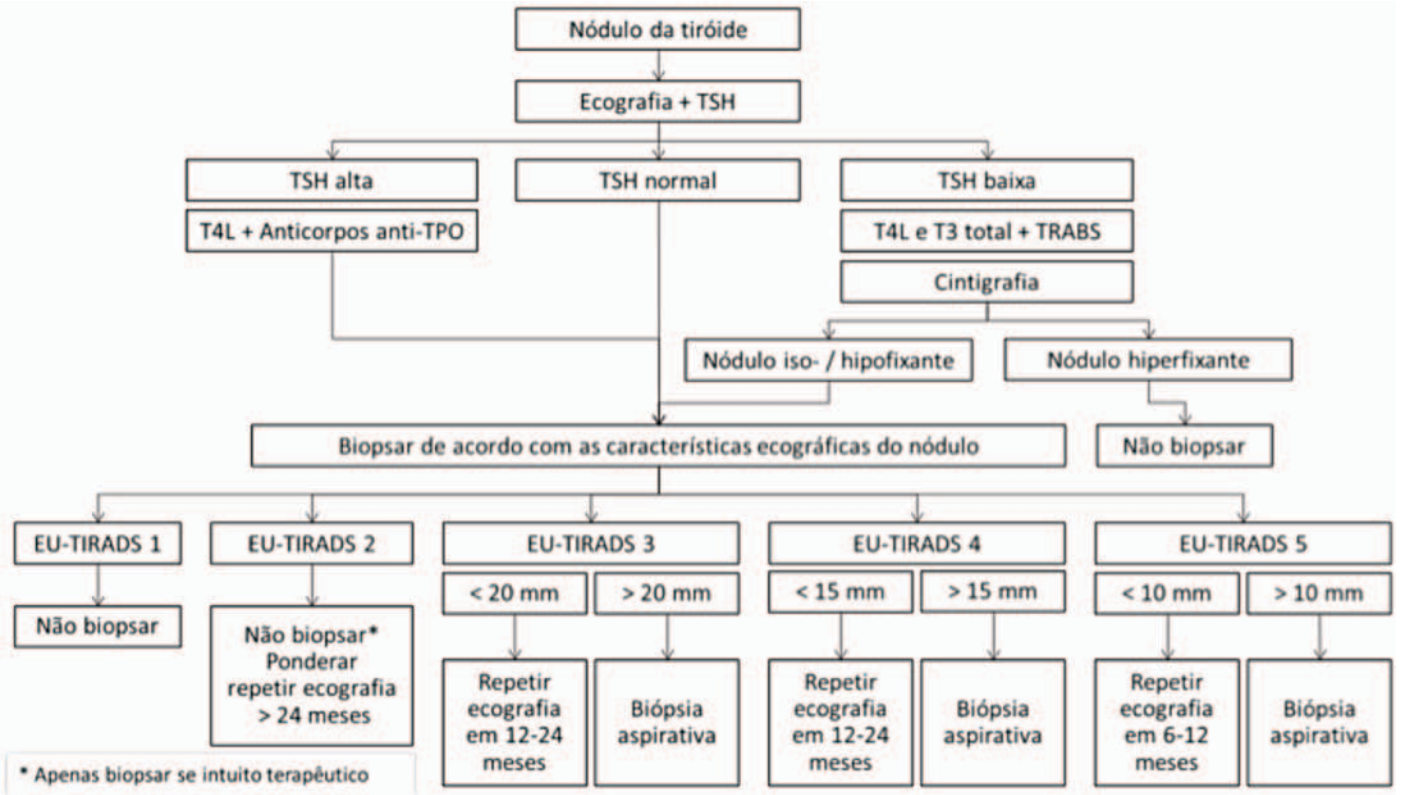


Figura 1.

exame objetivo ou incidentalmente por outros exames de imagem, devem ser avaliados por ecografia. O estudo ecográfico deve incluir a avaliação dos compartimentos ganglionares cervicais.

A ecografia possibilita a estratificação de risco de malignidade

do nódulo da tireóide, nomeadamente através do sistema de classificação EU-TIRADS (Tabela 1), permitindo identificar quais os nódulos que têm indicação para realizar biópsia aspirativa, e quais devem ficar em vigilância (Fig. 1).

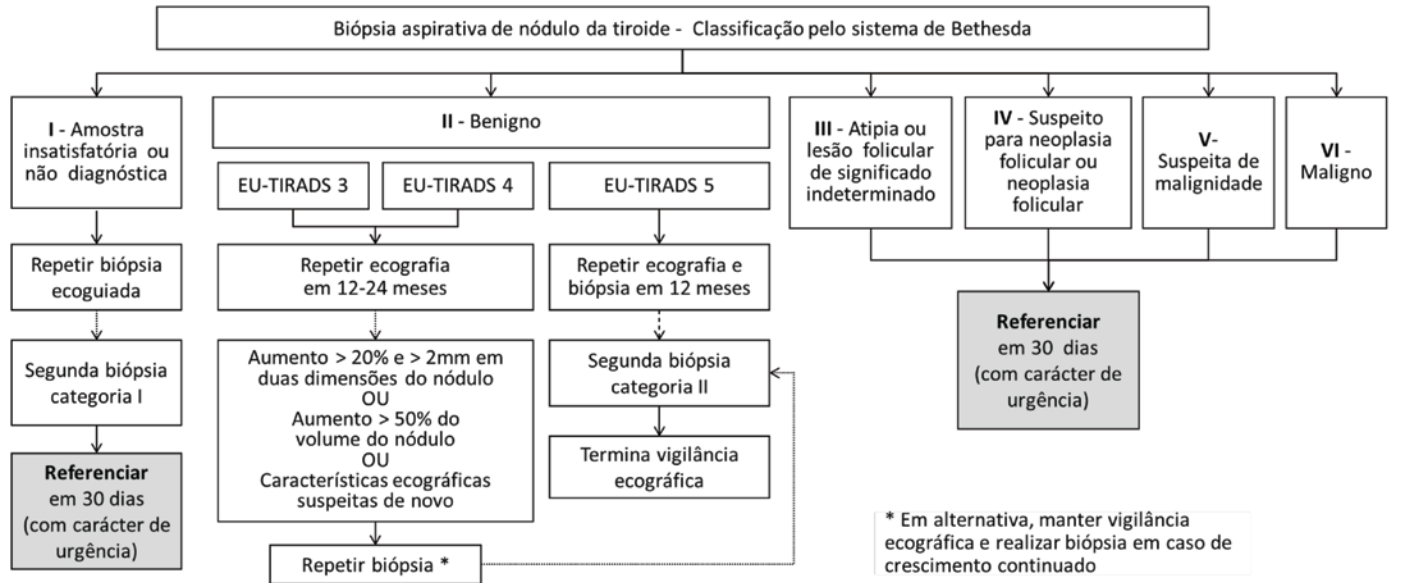


Figura 2.

4. Biópsia Aspirativa

A biópsia aspirativa é o exame com maior acuidade diagnóstica na avaliação do nódulo da tireoide e o seu resultado deve ser apresentado segundo a classificação de Bethesda.

A orientação de acordo com o resultado da biópsia resume-se na Fig. 2.

Quando Referenciar

De acordo com a norma da Direção Geral da Saúde, devem ser referenciados para centros de tratamento especializado, no prazo máximo de 30 dias (com carácter de urgência), todos os doentes com os seguintes diagnósticos citológicos segundo a classificação de Bethesda:

- Não diagnóstica que persiste após repetição;
- Lesão folicular de significado indeterminado;
- Tumor folicular;
- Suspeita de malignidade;
- Diagnóstico de malignidade.

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. Direção Geral da Saúde. Abordagem diagnóstica do Nódulo da Tiróide em Idade Pediátrica e no Adulto. Lisboa: DGS; 2015.
5. Melmed S, Koenig R, Rosen C., Auchus R, Goldfine A. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
6. Ross DS. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. UpToDate. [acedido 19 de julho de 2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com/>



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hipotiroidismo

Sara Ribeiro¹, Ana Varela¹

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

Introdução

O hipotiroidismo é uma situação clínica patológica comum resultante da diminuição da produção ou acção das hormonas tiroideas (tetraiodotironina e triiodotironina, ou T4 e T3, respectivamente), com conseqüente prejuízo do metabolismo. É mais frequente no sexo feminino, em indivíduos com mais idade (>60 anos), com antecedentes de outra patologia autoimune ou história familiar de doença tiroideia.

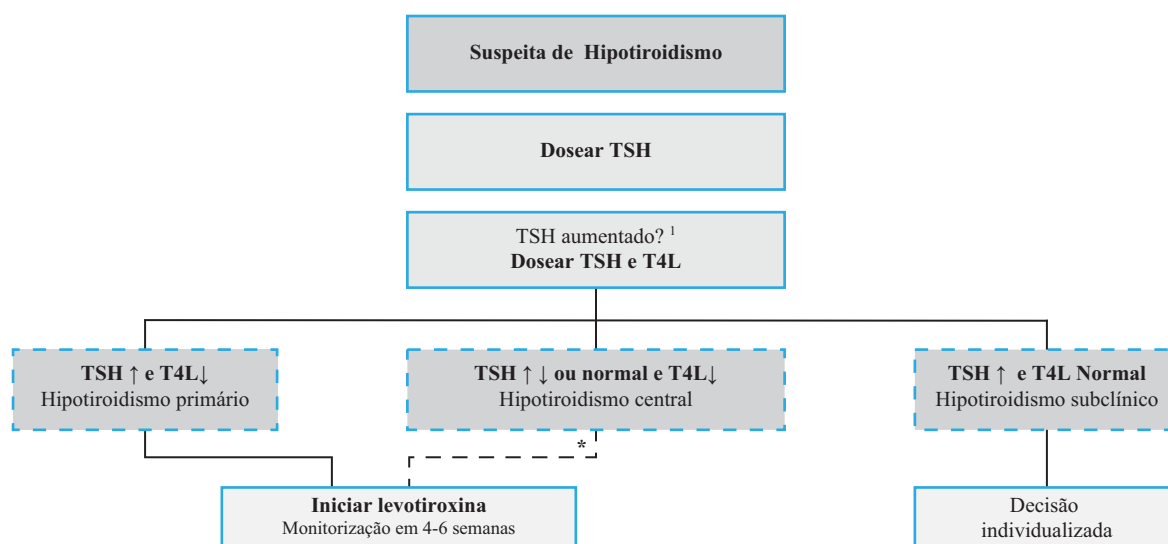
Apresentação Clínica

As manifestações do défice de hormona tiroideia são variáveis, dependentes da idade, do sexo, da duração e gravidade da deficiência hormonal. Os sintomas mais comuns incluem fadiga, letargia, intolerância ao frio, ganho ponderal, obstipação, mialgias e irregularidades menstruais. O exame físico pode evidenciar bócio, pele seca, fragilidade das faneras, edemas facial, peri-orbitário ou dos membros inferiores. Hipertensão diastólica e bradicardia não são incomuns ao exame objectivo, enquanto analiticamente, hipercolesterolemia e anemia macrocítica e hiponatremia são achados possíveis.^{1,2}

Etiologia

Quanto à etiologia, o hipotiroidismo pode ser classificado como primário, decorrente da diminuição da produção de hormona tiroideia por patologia da própria glândula tiroideia, ou central, quando as alterações ocorrem a nível hipofisário (hipotiroidismo secundário) ou hipotalâmico (hipotiroidismo terciário).

O hipotiroidismo primário, responsável por mais de 95% dos casos, tem como causa mais comum a tiroidite autoimune crónica (tiroidite de Hashimoto), caracterizada pela presença de concentrações elevadas de auto-anticorpos anti-tiroglobulina (anti-TG) e anti-peroxidase (anti-TPO). De notar que cerca de 11% da população pode apresentar auto-anticorpos anti-tiroideos, sem evidência de patologia tiroideia³. Em doentes com hipotiroidismo subclínico (ver infra), a presença de anticorpos anti-peroxidase positivos prediz um maior risco de progressão da doença para hipotiroidismo clínico. Outras causas de hipotiroidismo primário incluem défice de iodo, fármacos como amiodarona e lítio, tratamento ablativo com iodo radioactivo, cirurgia ou irradiação da tiroide. Um hipotiroidismo ligeiro, frequentemente transitório, pode também estar presente em doentes em fase de recuperação de tiroidites sub-agudas^{1,2}.



¹ Na presença de TSH normal, se sintomas muito sugestivos, repetir TSH e T4L para avaliação de hipotiroidismo central

* ver texto

Diagnóstico

O diagnóstico, dada a ausência de especificidade da sintomatologia associada, é essencialmente bioquímico. Na suspeita de hipotireoidismo, o teste inicial deverá ser o doseamento de TSH sérico (Fig. 1). Perante níveis elevados de TSH (acima do limite de referência), um novo doseamento de TSH, em conjunto com T4L, deverá ser obtido.^{3,4}

Na presença do aumento de TSH e diminuição de T4L, o diagnóstico de hipotireoidismo primário fica estabelecido e deverá ser iniciada terapêutica de substituição com tiroxina sintética (levotiroxina, discutido abaixo). Hipotireoidismo subclínico refere-se à coexistência de níveis de T4L normais e elevação de TSH. Não existe ainda consenso relativamente aos benefícios da suplementação nos doentes com hipotireoidismo subclínico, devendo, assim, esta decisão ser tomada caso a caso. De uma forma geral, reserva-se a decisão de iniciar terapêutica para valores de TSH de maior magnitude (TSH \geq 10 mU/L).⁵

No caso de uma TSH normal, mas na presença de elevado índice de suspeição de hipotireoidismo, dever-se-á proceder à repetição de TSH sérico e ao doseamento de T4L para exclusão de hipotireoidismo central. Este caracteriza-se por níveis de T4L diminuídos na ausência de uma elevação apropriada da TSH. Face ao diagnóstico provável de hipotireoidismo central, outros estudos, incluindo avaliação neurorradiológica e avaliação do eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal serão frequentemente necessários antes de se proceder à suplementação com levotiroxina.⁶

Rastreio

Não existe, atualmente, evidência suficiente que demonstre o benefício de uma estratégia de rastreio universal na população adulta assintomática. Assim, mantêm-se as recomendações de avaliação laboratorial em caso de sintomatologia compatível com doença tiroideia. Para além disso, dado o risco acrescido de disfunção tiroideia, é recomendada avaliação em determinadas situações, incluindo história pessoal de bócio/nódulos tiroideus, doentes com doenças auto-imunes (como diabetes *mellitus* (DM) tipo 1, doença de Addison auto-imune, doença celíaca, vitiligo, entre outras) indivíduos em risco de hipotireoidismo iatrogénico (e.g. após cirurgia tiroideia, radioterapia na região cervical, doentes sob medicação como amiodarona ou lítio), indivíduos com história familiar relevante de hipotireoidismo auto-imune.^{2,7}

Tratamento e Monitorização

O tratamento recomendado para a correção do hipotireoidismo é a substituição com levotiroxina. Em doentes jovens e saudáveis, sugere-se iniciar com uma dose ajustada ao peso (1,6 μ g/kg), administrada diariamente, em jejum (30 a 60 minutos antes do pequeno almoço). Doses iniciais inferiores (25 a 50 μ g/dia) poderão ser preferidas em doentes mais idosos ou com patologia cardiovascular, com posterior titulação. A dose de levotiroxina

deverá ser ajustada de acordo com os sintomas e os valores plasmáticos de TSH (ou de T4L no caso de hipotireoidismo central). O doseamento de T3L não é recomendado, por rotina.

Após o início do tratamento ou após qualquer alteração na dose de levotiroxina, deverá ser repetido o doseamento de TSH em 4 a 6 semanas, de forma a adequar a terapêutica (habitualmente pequenos ajustes de 12,5 a 25 μ g são instituídos, caso necessário). Situações como variações no peso, associação de fármacos que possam interferir na absorção da hormona, patologia digestiva ou cardiovascular, poderão implicar alterações da dose. Uma vez identificada a dose de manutenção, o doseamento de TSH deverá ser repetido em 6 meses e após isso, anualmente.⁸

Referenciação

A referenciação e avaliação por Endocrinologia encontra-se recomendada nos seguintes casos: crianças, gravidez ou mulheres em fase pré-concepcional, casos de hipotireoidismo de etiologia não esclarecida, hipotireoidismo central ou em doentes com patologia hipofisária, doença cardíaca grave, situações de hipotireoidismo clinicamente grave, dificuldade em normalizar função tiroideia com terapêutica instituída, hipotireoidismo associado a inibidores do checkpoint imunitário ou inibidores da tirosina cinase, situações de hipotireoidismo subclínico em que a indicação para tratamento seja particularmente dúbia, doentes com história de carcinoma da tiroide com persistência de doença ou risco considerável de recidiva.⁷

Referências

1. Melmed S, Polonsky K, Larsen RD, Kronenberg H. Williams Textbook of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
2. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017; 390: 1550–62.
3. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI, et al; for the American Association of Clinical Endocrinologists and American Thyroid Association Taskforce on Hypothyroidism in Adults Study Groups. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012; 18: 988–1028.
4. Pearce SH, Brabant G, Duntas LH, Monzani F, Peeters RP, Razvi S, et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur Thyroid J*. 2013;2:215–28.
5. Douglas S, Ross MD. Subclinical hypothyroidism in nonpregnant adults. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
6. Douglas S, Ross MD. Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
7. 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 Tiroide (GET) sobre Diagnóstico, Tratamento e Seguimento do Hipotireoidismo Primário no Adulto. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*. 2019;14.
8. Treatment of primary hypothyroidism in adults. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hipertiroidismo

Daniela Salazar^{1,2}, Sandra Belo¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S.João

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

Introdução

A **tireotoxicose** corresponde a um quadro clínico que resulta de um estímulo inapropriado/exagerado das hormonas tiroideias nos tecidos, na maioria dos casos devido a excesso de hormona tiroideia nos tecidos. Apresenta múltiplas etiologias, manifestações e potenciais tratamentos.

O tratamento adequado da tireotoxicose, requer conhecimento acerca da sua etiologia (Tabela 1):

1. **Fatores tróficos** que hiperestimulam a glândula tiroideia
2. **Ativação constitutiva da síntese/secreção de hormonas tiroideias**, conduzindo à sua libertação autónoma e excessiva
3. Processos autoimunes, infecciosos, químicos ou mecânicos que levam à **libertação passiva** de hormonas tiroideias armazenadas
4. Exposição a **fontes extratiroideias** de hormona da tiroide: endógena (*Struma ovarii*, carcinoma diferenciado e metastizado da tiroide) ou exógena (tireotoxicose factícia)

Tabela 1. Causas de Tireotoxicose

Captção normal ou elevada de iodo na cintigrafia	Captção baixa iodo na cintigrafia
Doença tiroideia autoimune	Tiroidite
Doença de Graves	Tiroidite subaguda (de Quervain)
Hashitoxicose	Tiroidite linfocítica (autoimune)
Tecido tiroideu autónomo	Amiodarona
Adenoma tóxico	Tiroidite por radiação
Bócio multinodular tóxico	Administração exógena hormona tiroideia
Hipertiroidismo mediado pela TSH	Excesso dose de levotiroxina
Tirotrofina	Terapêutica supressiva com levotiroxina
Hipertiroidismo mediado pela hCG	Tireotoxicose factícia
Doença trofoblástica	Tireotoxicose ectópica
Hiperemese gravídica	<i>Struma ovarii</i>
	Tumor folicular da tiroide metastizado

O termo **hipertiroidismo** designa uma forma de tireotoxicose devida a excesso de síntese e secreção de hormonas tiroideias, que pode ser subclínico ou clínico (sintomático) dependendo da sua gravidade bioquímica. Na Europa, a prevalência estimada de hipertiroidismo é de 0,75%, com uma incidência de 51 casos por 100 000.

Diagnóstico, etiologia e diagnósticos diferenciais

As causas mais comuns de hipertiroidismo são a **Doença de Graves**, em doentes mais jovens, o **bócio multinodular tóxico** (BMN), em doentes mais idosos, e o adenoma tóxico.

O **hipertiroidismo clínico** define-se por níveis de TSH subnormais/indetetáveis, e T3 livre e/ou T4 livre aumentadas.

O **hipertiroidismo subclínico** é definido analiticamente por valores normais de T4 e T3 livres, associados a valores subnormais de TSH (<0,4 mU/L).

Significado clínico

As hormonas tiroideias são cruciais em todos os sistemas orgânicos:

- Aumentam a termogénese
- Aceleram o metabolismo
- Reduzem os níveis de colesterol e a resistência vascular periférica.

O hipertiroidismo não tratado associa-se a perda ponderal, osteoporose, fibrilhação auricular (FA), taquicardia, ansiedade, fraqueza muscular, tremores e em casos mais graves associa-se a sintomas neuropsiquiátricos e choque cardiogénico e morte.

A apresentação clínica e estudo laboratorial iniciais (**TSH**, **T3L** e **T4L**) sugerem a etiologia, sendo necessário, o doseamento de outros parâmetros analíticos (anticorpos anti-recetor da TSH-**TRAbs**, anti-tiroideus: **anti-TPO** e **anti-Tg**), determinação da captação de iodo radioativo pela glândula (**cintigrafia com I¹³¹**) e avaliação da morfologia e vascularização tiroideias (**ecografia com Doppler**).

Tratamento

- O bloqueio β-adrenérgico está recomendado em todos os **doentes sintomáticos**.
- **Doença de Graves**: anti-tiroideus de síntese (PTU ou MTB), terapêutica com iodo radioactivo ou tiroidectomia total.
- **BMN** ou **adenoma tóxico**: tratamento definitivo com iodo radioactivo ou tiroidectomia.

Os anti-tiroideus de síntese só têm interesse nas situações de hipertiroidismo. As tiroidites subagudas são situações de tireotoxicose sem hipertiroidismo.

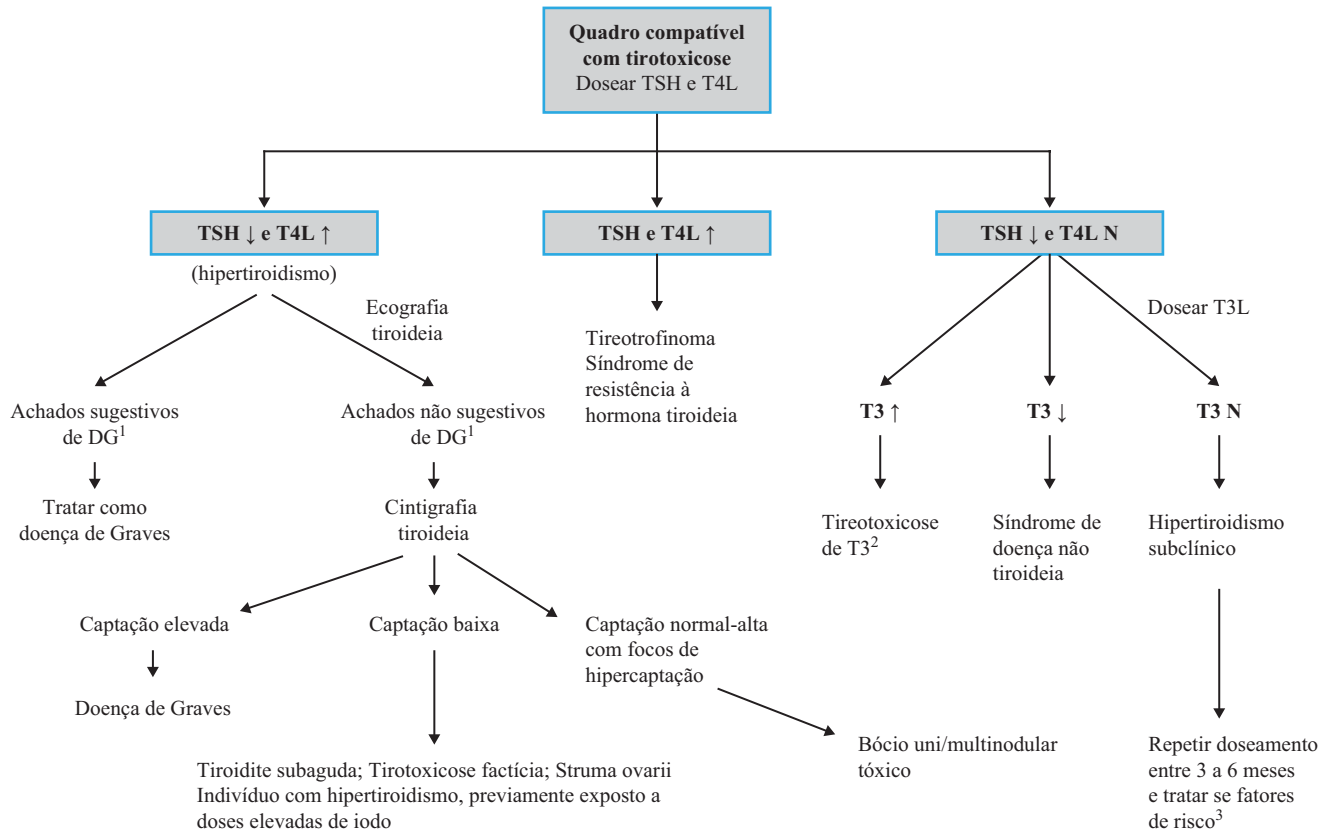


Figura 1. Algoritmo de abordagem diagnóstica da tirotoxicose

Referências

- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26:1343-421.
- Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofré JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:923-31.
- Cooper DS, Ladenson PW. The Thyroid Gland. In: Gardner DG, Shoback D. *Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology*. 9th ed. Lange: McGraw-Hill Medical; 2011. p. 163-226.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hipocalcemia

Maria João Ferreira^{1,2,3}, José Luís Castedo¹

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

³Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto

O cálcio é um mineral essencial à boa função do organismo, nomeadamente no desenvolvimento ósseo e dentário, funcionamento cardíaco, músculos e nervos. Apenas cerca de 1% do cálcio total do organismo está presente no fluido extracelular e tecidos moles, estando o restante sob a forma de hidroxapatita no osso.

No sangue, 40% do cálcio circula na forma livre (cálcio ionizado), o qual é biologicamente ativo; o restante circula ligado a proteínas (~45%), maioritariamente à albumina, e ~15% circula sob a forma de complexos com aniões, como o citrato e o fósforo (15%). A concentração sérica normal de cálcio total varia entre 8,5

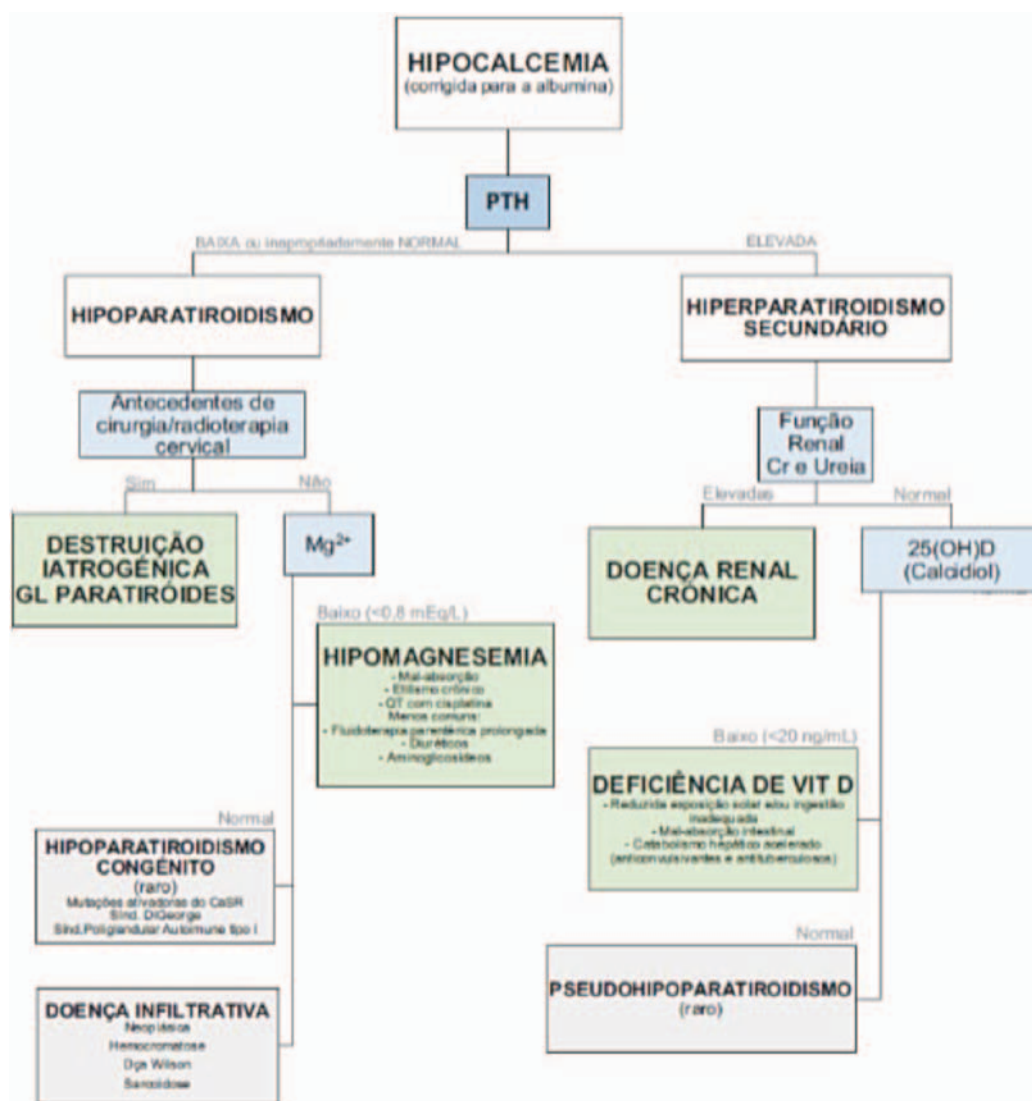


Figura 1. Algoritmo para investigação da etiologia da hipocalcemia

a 10,5 mg/dL (2,12-2,62 mmol/L) e a de cálcio ionizado entre 4,65 a 5,25 mg/dL (1,16-1,31 mmol/L). A concentração de cálcio ionizado é mantida dentro de uma margem estreita de valores através de uma série de mecanismos de *feedback*. Entre estes, incluem-se: hormona paratiroideia (PTH), a vitamina D (vitD), o próprio ião cálcio e o fósforo. Destes, a PTH é o mais importante, exercendo 3 ações principais: (1) diminui a excreção renal de cálcio ao promover a sua reabsorção no túbulo distal; (2) aumenta indiretamente a absorção intestinal de cálcio ao estimular a 1α -hidroxilação renal e a produção de calcitriol no túbulo proximal; (3) e aumenta a reabsorção óssea de cálcio. É importante ainda referir que, tendo em conta a circulação do cálcio acoplado a proteínas/aniões, qualquer alteração nos valores séricos destes elementos pode alterar o cálcio total. Sendo assim, a alteração dos níveis de albumina e/ou fosfato pode alterar o cálcio total, podendo ou não alterar a fração livre/ionizada. Em caso de hipoalbuminemia, por exemplo, o cálcio total poderá estar diminuído (por cada diminuição em 1 g/dL de albumina existe uma redução correspondente de 0,8 mg/dL no cálcio total), mantendo-se a fração de cálcio livre/ionizado relativamente estável. Assim, ao avaliar os níveis de cálcio total deve-se corrigir o valor tendo em conta o nível de albumina sérica, existindo várias fórmulas disponíveis para esse objetivo. Alternativamente, poderá ser avaliado o cálcio ionizado. No entanto, o cálcio ionizado não é avaliado por rotina por ser mais caro e por necessitar de condições de manuseamento e armazenamento da amostra de modo a manter um pH de 7,4.

A hipocalcemia associa-se a um largo espectro de manifestações clínicas. Nas formas ligeiras e/ou crónicas, os doentes podem ser assintomáticos ou pauci-sintomáticos; por outro lado, nas formas mais graves e/ou agudas, os doentes podem apresentar sintomas graves e potencialmente fatais. A apresentação depende não só do valor absoluto do cálcio mas, sobretudo, da velocidade de instalação da hipocalcemia. Em caso de hipocalcemia aguda, a tetania é um sintoma comum quando os valores de cálcio ionizado são inferiores a 4,3 mg/dL (1,1 mmol/L), correspondendo a um cálcio total de 7,0-7,5 mg/dL (1,8-1,9 mmol/L). Ao exame objetivo, deverão ser pesquisados os sinais de Chvostek e de Trousseau (mais específico). A monitorização eletrocardiográfica é mandatória para excluir e prevenir complicações cardíacas graves, bem como para avaliar a resposta à terapêutica. O prolongamento QT é a alteração mais característica. A hipocalcemia crónica apresenta manifestações orgânicas distintas: calcificação dos gânglios da base e distúrbios extrapiramidais; cataratas e, mais raramente,

queratoconjuntivite; deformidades esqueléticas, anomalias dentárias e manifestações ectodérmicas; e disfunção renal devido a hipercalcúria, nefrolitíase e/ou nefrocalcinose.

As etiologias de hipocalcemia podem ser divididas em dois grupos principais de acordo com o comportamento da PTH: (1) hipocalcemia com PTH baixa (hipoparatiroidismo); (2) hipocalcemia com PTH elevada (hiperparatiroidismo secundário). A causa mais comum de hipocalcemia é a destruição iatrogénica pós-cirúrgica das paratiroides.

Após confirmação da hipocalcemia (doente com cálcio corrigido para albumina baixo ou cálcio ionizado baixo), deverão ser avaliados: PTH, creatinina, magnésio sérico, calcidiol (25(OH) D), fósforo, fosfatase alcalina (Fig. 1). Na maioria dos casos, a etiologia poderá ser evidente após a colheita da história clínica detalhada e do exame físico.

O tratamento da hipocalcemia depende da gravidade dos sintomas e da velocidade de instalação. Nos doentes com hipocalcemia aguda sintomática e prolongamento QT, ou assintomáticos mas com níveis séricos de cálcio total corrigidos $\leq 7,5$ mg/dL (1,9 mmol/L), está recomendado o tratamento EV com gluconato de cálcio. Nos doentes com sintomas ligeiros (parestésias) e concentrações de cálcio total $> 7,5$ mg/dL, pode ser iniciada correção com suplementação oral. Deverá ser garantida correção da hipomagnesemia, hiperfosfatemia e distúrbios ácido-base concomitantes. Nos doentes com hipocalcemia crónica, o tratamento deve ser dirigido à causa subjacente, garantindo a suplementação oral dos metabolitos deficientes.

Devem ser referenciados a Endocrinologia os casos de hipocalcemia que ofereçam dificuldades ao diagnóstico ou ao tratamento e controlo adequados dos sintomas e dos défices metabólicos existentes.

Referências

1. Melmed S, Polonsky K, Larsen RD, Kronenberg H. Williams Textbook of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
2. Goltzman D. Etiology of hypocalcemia in adults. . UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
3. Goltzman D. Clinical manifestations of hypocalcemia. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
4. Goltzman D. Diagnostic approach to hypocalcemia. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
5. Goltzman D. Treatment of hypocalcemia. UpToDate. [acedido a 20 de Julho, 2021]. Disponível em: <https://www.uptodate.com>
6. Rao M, Shoback DM. Hypocalcemia. Endotext 2018.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Osteoporose

Fernando Mendonça^{1,2,3}, Selma Souto^{1,2,3}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Centro Hospitalar Universitário de S. João

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

³Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto

Introdução

A osteoporose é uma doença sistémica do esqueleto que cursa com diminuição da densidade mineral óssea (DMO) e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo. Esta patologia é a doença metabólica mais frequente do osso, estando associada a um aumento da sua fragilidade e a um aumento do risco de fraturas. Estimativas recentes apontam para cerca de 40 000 fraturas osteoporóticas anuais em Portugal, traduzindo um elevado impacto na morbimortalidade destes doentes ao mesmo tempo que apresentam importantes repercussões do ponto de vista socioeconómico. Torna-se assim essencial a identificação correta e atempada dos doentes que beneficiam de tratamento, tendo em vista o objetivo principal de prevenção de fraturas osteoporóticas.

Etiologia

A osteoporose pode ter origem em múltiplas causas primárias (p.e. a associada ao envelhecimento ou menopausa) ou secundárias (Tabela 1). No grupo das causas secundárias destacam-se algumas doenças endócrinas (como a síndrome de Cushing, hiperparatiroidismo, hipogonadismo ou hiperprolactinemia), distúrbios gastrointestinais, hematológicos, reumatológicos ou genéticos. Alguns fármacos, dos quais se destacam os corticóides, podem também ser a causa da diminuição da DMO.

Diagnóstico

A abordagem diagnóstica em doentes com suspeita de osteoporose deve ser iniciada com a colheita de uma anamnese completa, abordando a existência de possíveis fatores de risco para fratura e de estados patológicos que cursam com aumento da fragilidade óssea (Tabela 1). Estes fatores são posteriormente usados no cálculo da probabilidade de fratura tendo em conta a idade do doente usando o *fracture risk assessment tool* (FRAX). Esta ferramenta, que está validada e aprovada para aplicação na população portuguesa (FRAX® Port), estima o risco de fratura osteoporótica da anca e de fratura osteoporótica major (anca, vértebra, úmero, punho) a 10 anos. Esta ferramenta está validada para indivíduos com mais de 40 anos.

Apesar de em muitos casos a osteoporose poder ser assintomática, é essencial ao exame objetivo o rastreio de sinais compatíveis com a ocorrência de fraturas de fragilidade como dor, deformidade, incapacidade ou diminuição da estatura.

Diretrizes portuguesas de 2017 postulam que a forma mais eficaz de fazer o rastreio de indivíduo em risco de fratura é a apli-

cação do FRAX sem a avaliação da densidade mineral óssea. Este rastreio deve ser efetuado em todos os indivíduos com mais de 50 anos ou em idades mais jovens se coexistirem fatores de risco. Desta forma, a avaliação da DMO por densitometria encontra-se apenas recomendada nos casos de risco intermédio após avaliação inicial do FRAX (7%-11% risco fratura major e/ou 2%-3% risco fratura da anca), devendo ser nestes doentes recalculado o risco de fratura com a aplicação do FRAX incluindo o resultado da DMO. A determinação da DMO poderá também ser feita em indivíduos em que se suspeite de osteoporose secundária ou na presença de fatores de risco não incluídos no FRAX (Fig. 1). Esta determinação é possível através da realização de uma densitometria óssea de dupla energia (DEXA), um exame rápido com elevada precisão e resolução, que se encontra associado a pequenas doses de radiação. A medição da DMO é geralmente efetuada no colo femoral e coluna lombar, apesar de também ser possível a sua determinação no rádio distal (quando esta não for possível/fiável nos outros dois locais). É também importante salientar que o FRAX apenas considera para o cálculo do risco de fratura a DMO do colo proximal. De acordo com o resultado da DMO, aplicam-se os seguintes critérios de classificação:

- 1) $T\text{-score} > -1$ desvio-padrão: densidade mineral óssea normal
- 2) $T\text{-score} \leq -1$ e $\geq -2,5$ desvios-padrão: osteopenia
- 3) $T\text{-score} \leq -2,5$ desvios-padrão: osteoporose
- 4) $T\text{-score} \leq -2,5$ com fratura de fragilidade associada: osteoporose grave

O $T\text{-score}$ evidencia o resultado da comparação entre a DMO da doente e a da DMO média de uma população jovem saudável, sendo a diferença expressa em desvios padrão. O $T\text{-score}$ deve ser aplicado em mulheres pós-menopáusicas e em homens com mais de 50 anos. No caso de mulheres pré-menopáusicas ou homens com menos de 50 anos, deve ser aplicado o $Z\text{-score}$ (comparação da DMO do doente com a de uma população equiparada para a idade). Se o $Z\text{-score}$ for ≤ -2 desvios-padrão da média, devem ser avaliadas as causas para essa diminuição marcada da DMO.

Tratamento e follow-up

A decisão acerca da necessidade de tratamento farmacológico específico é tomada com base na estimativa de risco absoluto de fratura a 10 anos calculada pelo FRAX. A abordagem inicial deve incluir alterações do estilo de vida, tentando corrigir/eliminar fatores de risco existentes (p.e. evicção tabágica e alcoólica, dieta equilibrada com fontes de cálcio e vitamina D), fortalecer o tecido musculoesquelético (estimular atividade física com carga) e evitar

Tabela 1. Causas secundárias de osteoporose e fatores de risco para fratura.

Fármacos	Distúrbios gastrointestinais/nutricionais	Distúrbios hematológicos
Glicocorticoides	Doença celíaca	Amiloidose
Imunossupressores (ciclosporina)	Hepatite crónica ativa	Hemocromatose
Anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína)	Doença hepática alcoólica	Hemofilia
Inibidores da aromatase	Doença colestática crónica	Leucemia
Agonistas e antagonistas da GnRH	Gastrectomia	Linfoma
Heparina; Lítio	Doença inflamatória intestinal	Mastocitose
Agentes quimioterápicos	Bypass jejunoileal	Mieloma múltiplo
Inibidores da bomba de protões	Síndromes malabsortivos	Anemia perniciosa
Distúrbios Endócrinos	Insuficiência pancreática	Sarcoidose
Síndrome de Cushing	Nutrição parentérica	Anemia falciforme
Insuficiência da suprarrenal	Colangite biliar primária	Talassemia
Acromegalia	Doença hepática grave	Causas diversas
Distúrbios alimentares	Deficiência de cálcio/Vitamina D	Doença renal crónica
Hiperparatiroidismo	Distúrbios genéticos	Espondilite anquilosante
Hiperprolactinemia	Hipofosfatasia	Doença pulmonar obstrutiva crónica
Hipertiroidismo	Osteogénese imperfeita	Epidermólise bolhosa
Hipogonadismo (primário ou secundário)	Homocistinúria	Hipercaleiúria idiopática
Diabetes <i>mellitus</i>		Esclerose múltipla
Fatores de risco para fratura:		Artrite reumatóide
Idade avançada	Baixo índice de massa corporal	Gravidez/Lactação
Fratura prévia	Tabagismo/ Alcoolismo	Transplantação
Terapêutica com glicocorticoides	Artrite reumatoide	Tabagismo
História parental de fratura da anca	Osteoporose secundária	

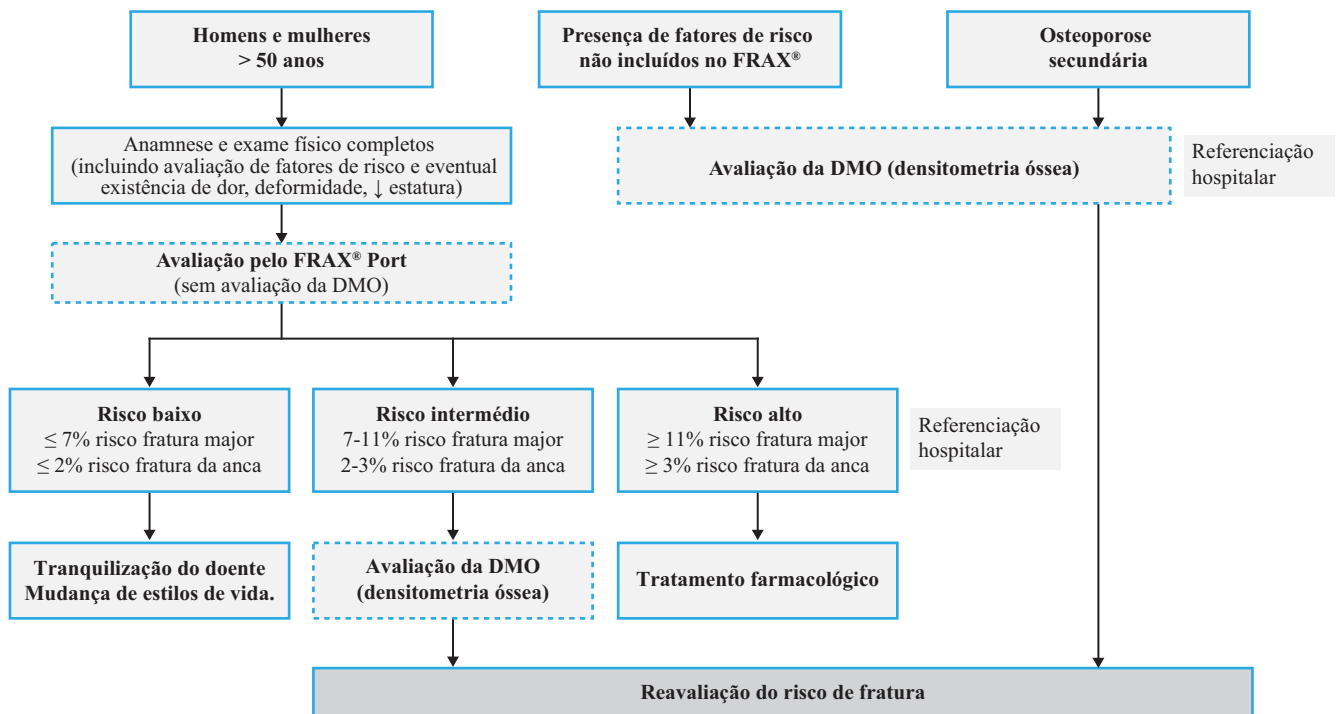


Figura 1. Algoritmo para rastreio de doentes com osteoporose/suspeita de osteoporose (baseado na ref. 1). DMO – densidade mineral óssea.

Critérios para tratamento farmacológico da osteoporose	
≥1 fraturas de fragilidade da anca	FRAX®Port (sem densitometria óssea) com ≥11% de risco para fratura major ou ≥ 3% de risco para fratura da anca
≥1 fraturas de fragilidade vertebrais sintomáticas	
≥2 fraturas de fragilidade (independentemente do local ou sintomatologia)	FRAX®Port (após densitometria óssea) com ≥9% de risco para fratura major ou ≥ 2,5% de risco para fratura da anca

Tabela 2. Critérios para tratamento farmacológico da osteoporose (estes critérios consideram ocorrência prévia de fraturas ou resultados da aplicação do FRAX)

a ocorrência de quedas. A necessidade de fármacos com impacto negativo na densidade mineral óssea deve ser questionada. Os défices de cálcio e vitamina D devem ser suplementados (800-2000 UI/dia para níveis de vitamina D <30 ng/mL; até 1000-1200 mg/dia de cálcio), promovendo-se também uma exposição solar adequada.

O tratamento farmacológico está indicado para todos os indivíduos com mais de 50 anos que cumpram pelo menos um dos critérios descritos na **Tabela 2**. Este tratamento pode incluir uma ou várias classes de fármacos com diferentes mecanismos de ação (como os bifosfonatos, denosumab, teriparatida, moduladores seletivos dos receptores estrogénicos e ralenato de estrôncio). Os fármacos de primeira linha são os bifosfonatos, tendo em conta o seu baixo preço e eficácia estabelecida. A utilização de outros fármacos para além dos bifosfonatos deve ser ponderada por um profissional especializado em contexto de cuidados terciários, tendo em conta vários fatores como a idade do doente, gravidade da osteoporose, falência terapêutica prévia, efeitos secundários, entre outros). Nos casos de osteoporose secundária, o principal objetivo deve ser tratar a causa subjacente à diminuição da DMO.

A monitorização da terapia com bifosfonatos deve ser feita ao fim de 5 anos no caso de terapêutica por via oral ou 3 anos no caso de terapêutica endovenosa. O tratamento deve ser prolongado até 10 anos nos casos em que ocorram fraturas osteoporóticas durante o tratamento, nos casos de *T-score* da anca com $\leq -2,5$ desvios-padrão na reavaliação por DEXA ou nos casos em que o FRAX se mantenha dentro dos limiares recomendados para tratamento. Nos doentes que não cumpram estes critérios, poderá ser considerada uma suspensão temporária (*drug holiday*) dado que o efeito dos bifosfonatos se prolonga até 2 anos após cessação do tratamento.

Caso se verifique diminuição da DMO num doente tratado, devem ser revistos todos os fatores de risco, adesão terapêutica e possibilidade de existência de patologia associada a aumento da fragilidade óssea (osteoporose secundária) e a consequente aumento do risco de fraturas.

Quando referenciar?

Devem ser referenciados para consulta hospitalar todos os doentes que apresentem pelo menos 1 dos seguintes critérios:

- 1) Osteoporose complicada com fratura;
- 2) Osteoporose de causa secundária;
- 3) Doentes que mantêm diminuição significativa da DMO apesar de tratamento anti-osteoporótico;
- 4) Doente com múltiplas co-morbilidades de difícil gestão.

Referências

1. Rodrigues AM, Canhão H, Marques A, Ambrósio C, Borges J, Coelho P, et al. Portuguese recommendations for the prevention, diagnosis and management of primary osteoporosis - 2018 update. *Acta Reumatol Port.* 2018;43:10-31.
2. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104:1595-622.
3. Melmed S, Polonsky K, Larsen RD, Kronenberg H. *Williams Textbook of Endocrinology.* 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
4. Sözen T, Özişik L, Başaran NÇ. An overview and management of osteoporosis. *Eur J Rheumatol.* 2017;4:46-56.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Como Avaliar um Incidentaloma da Hipófise

Jorge Pedro^{1,2,3}

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

³Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto, Porto

Um incidentaloma da hipófise define-se como uma lesão previamente não suspeitada, detetada em exame de imagem realizado por outros motivos que não sintomas ou doença hipofisária, embora habitualmente sejam incluídos nesta definição indivíduos em estudo de cefaleias. É de realçar que com o desenvolvimento e a disponibilidade de técnicas de imagem, a sua deteção tem vindo a aumentar.

Aproximadamente 90% dos incidentalomas são adenomas, seguidos dos quistos da bolsa de Rathke e craniofaringiomas. Se adenoma, a classificação baseia-se no tamanho (microadenomas quando < 1 cm) e tipo celular em que têm origem. Podem ter origem em qualquer tipo celular da hipófise anterior podendo verificar-se secreção aumentada das hormonas produzidas, por esse tipo celular, ou redução, por compressão de outras linhas celulares.

Relativamente ao tipo celular podem ser classificados em 5 grandes grupos; gonadotrofinomas (que se apresentam clinicamente como adenomas não funcionantes), tirotrofinomas (podem apresentar-se como adenomas não funcionantes, 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 somatotrofi-

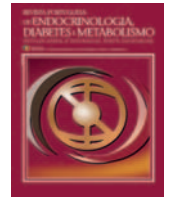
nomas (acromegalia). Os tumores mistos (de que se destacam os adenomas produtores de prolactina e somatotrofina ou hormona de crescimento, mas qualquer combinação é possível) caracterizam-se clinicamente pela presença de síndromes mistas, função dos tipos hormonais produzidos.

O estudo dos incidentalomas hipofisários deve contemplar a avaliação imagiológica e hormonal. No que respeita ao estudo imagiológico, a ressonância magnética é o melhor método de avaliação da maioria das lesões selares permitindo frequentemente a distinção entre tumores hipofisários e outros tipos de lesões selares e parasselares (ex: craniofaringeomas, meningeomas).

Tão importante como a avaliação imagiológica é a avaliação funcional, no entanto, não há consenso relativamente às hormonas que devem ser requisitadas. Uma estratégia a adotar poderá ter em conta se os incidentalomas se tratam de micro ou macroadenomas. Na primeira hipótese bastará dosear prolactina e, se clinicamente suspeitado, a hipersecreção das outras linhagens hipofisárias, não estando recomendado avaliar hipossecreção. Caso se tratem de macroadenomas, devem ser testados os campos visuais e ainda avaliar o doente clínica e bioquimicamente para hipersecreção e hipopituitarismo.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Hirsutismo

Juliana Gonçalves¹, Paula Freitas^{1,2,3}

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

³Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto, Porto

Introdução

Hirsutismo define-se como excesso de pelo terminal em áreas sensíveis à atividade dos androgénios (lábio superior, mento, esterno, abdómen, dorso, nádegas). Pode-se associar a outros sinais de hiperandrogenismo, como acne, alopecia androgenética, irregularidades do ciclo menstrual e virilização (que para além do hirsutismo, inclui modificação da voz para tom grave, clitoromegalia, aumento da massa muscular, atrofia mamária e perda dos contornos femininos do corpo). Porém, pode ser o único ou o primeiro sinal de hiperandrogenismo. Esta condição apresenta uma considerável morbidade psicológica, contribuindo para baixa autoestima, depressão e ansiedade.

A densidade capilar depende de vários fatores como a raça e a etnia. A escala de Ferriman-Gallwey pontua de 0 a 4, nove locais sensíveis aos androgénios. Nas mulheres mediterrâneas, considera-se hirsutismo pontuação igual ou superior a 9-10 na escala de Ferriman-Gallwey (Fig. 1).

Afeta entre 5% e 10% das mulheres em idade fértil. Em idade pós-menopausa, o surgimento de novo é raro, mas deve alertar para causas mais graves de hirsutismo (como por exemplo, tumores secretores de androgénios).

Deve ser diferenciado de outras causas de excesso de pelo independente da ação dos androgénios, como o lanugo na anorexia nervosa; a hipertricose (crescimento generalizado excessivo de

pelo *velus*) que pode ser hereditária ou provocada por doenças sistémicas (hipotireoidismo, desnutrição, anorexia nervosa, porfiria, dermatomiosite) ou por fármacos (fenitoína, ciclosporina, minoxidil, penicilamina, diazóxido) e ou meramente “pelo não desejado”. Pela benignidade destas condições não devem ser alvo de estudo e o tratamento consiste em técnicas de remoção capilar.

Fisiopatologia

Os androgénios promovem a conversão de pelo *velus* em pelo terminal, aumentando o seu comprimento e diâmetro e tempo que permanece em fase anagénica.

O hirsutismo resulta da interação entre os níveis circulantes de androgénios séricos e da sensibilidade do folículo piloso a estes e a fatores de crescimento locais. Os androgénios séricos em excesso podem ser a testosterona (produzida em condições normais sobretudo pelos ovários), sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) (sintetizada nas suprarrenais), androstenediona (produzida tanto nos ovários como na suprarrenais) e dihidrotestosterona (DHT) (que resulta da conversão periférica da testosterona por ação 5- α -redutase).

Causas

A causa mais frequente de hirsutismo é a síndrome do ovário poliquístico (SOP) – 75% a 80% dos casos. Segue-se a hiperplasia da suprarrenal não clássica – < 5% dos casos - e o hirsutismo idiopático. Causas mais raras são tumores do ovário ou suprarrenal secretores de androgénios, hipertecose ovárica, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia, acromegalia, hipotireoidismo, síndromes de insulinoresistência grave ou terapêutica com androgénios ou danazol.

O SOP surge, normalmente, na puberdade, contudo pode surgir em qualquer fase do período fértil da mulher. O hirsutismo instala-se de forma progressiva e pode acompanhar-se de ciclos menstruais irregulares, acne, alopecia androgenética, obesidade e insulinoresistência. Os níveis de testosterona total podem ser elevados, mas inferiores a 150 ng/dL.

A hiperplasia da suprarrenal não clássica por deficiência de 21-hidroxilase, caracteriza-se por níveis aumentados de 17-hidroxiprogesterona e de androstenediona. Manifesta-se, normalmente, na puberdade com hirsutismo de instalação progressiva e amenorreia ou irregularidade dos ciclos menstruais.

O hirsutismo idiopático define-se como hirsutismo, sem irregularidades menstruais, níveis séricos normais de androgénios e ausência de outra causa identificável.

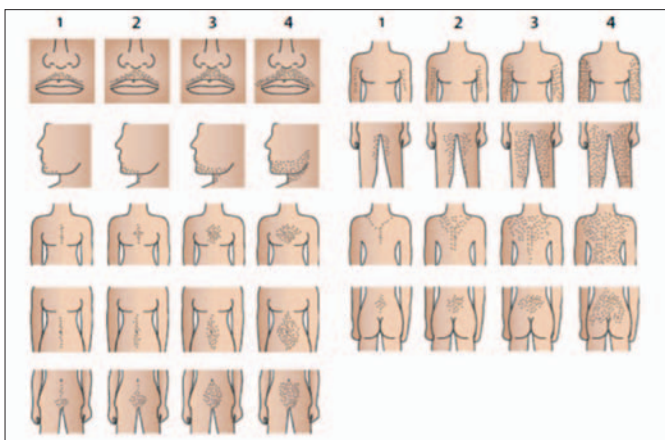


Figura 1. Escala modificada de Ferriman-Gallwey. Nas mulheres mediterrâneas, hispânicas ou do médio oriente define-se como hirsutismo pontuação superior ou igual a 9/10, enquanto nas asiáticas, considera-se pontuação superior ou igual a 2 e na raça negra e caucasiana não mediterrânea ou hispânica, considera-se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

Tabela 1. Diagnósticos diferenciais de hirsutismo. SOP (Síndrome de ovário poliquístico).

Patologia	Frequência	Idade de apresentação	Progressão de instalação	Virilização	Irregularidades menstruais	Tratamento
SOP	75-80 %	Puberdade e idade adulto jovem	Progressiva Anos	Raro	Sim	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 adrenais 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

Os tumores secretores de androgénios são mais frequentes em idade pós-menopausa. Em norma, as mulheres apresentam hirsutismo grave, de progressão rápida e início recente (menos de 1 ano) e outros sinais de virilização e níveis muito aumentados de androgénios (testosterona total superior a 150 ng/dL e DHEAS superior a 700 µg/dL). Os tumores suprarrenais podem segregar também cortisol e por isso, pode estar presentes sintomas e sinais de síndrome de Cushing.

A hipertecose ovárica é uma patologia benigna em que se verifica um aumento da síntese de testosterona pelas células da teca. É mais frequente em mulheres no período pós-menopausa. Habitualmente, apresentam hirsutismo com instalação mais gradual do que nos tumores secretores de androgénios, virilização, níveis

marcadamente aumentados da testosterona total e insulinoresistência.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. A abordagem ao doente deve focar-se na exclusão de causas graves de hirsutismo e no impacto emocional da doença.

Na história clínica é importante considerar a idade de início e rapidez da instalação do hirsutismo, história menstrual e ponderal, excluir outros sintomas de hiperandrogenismo ou de outras endocrinopatias ou toma de fármacos que possam explicar o hirsutismo e ainda história familiar de sintomas de hiperandrogenismo,

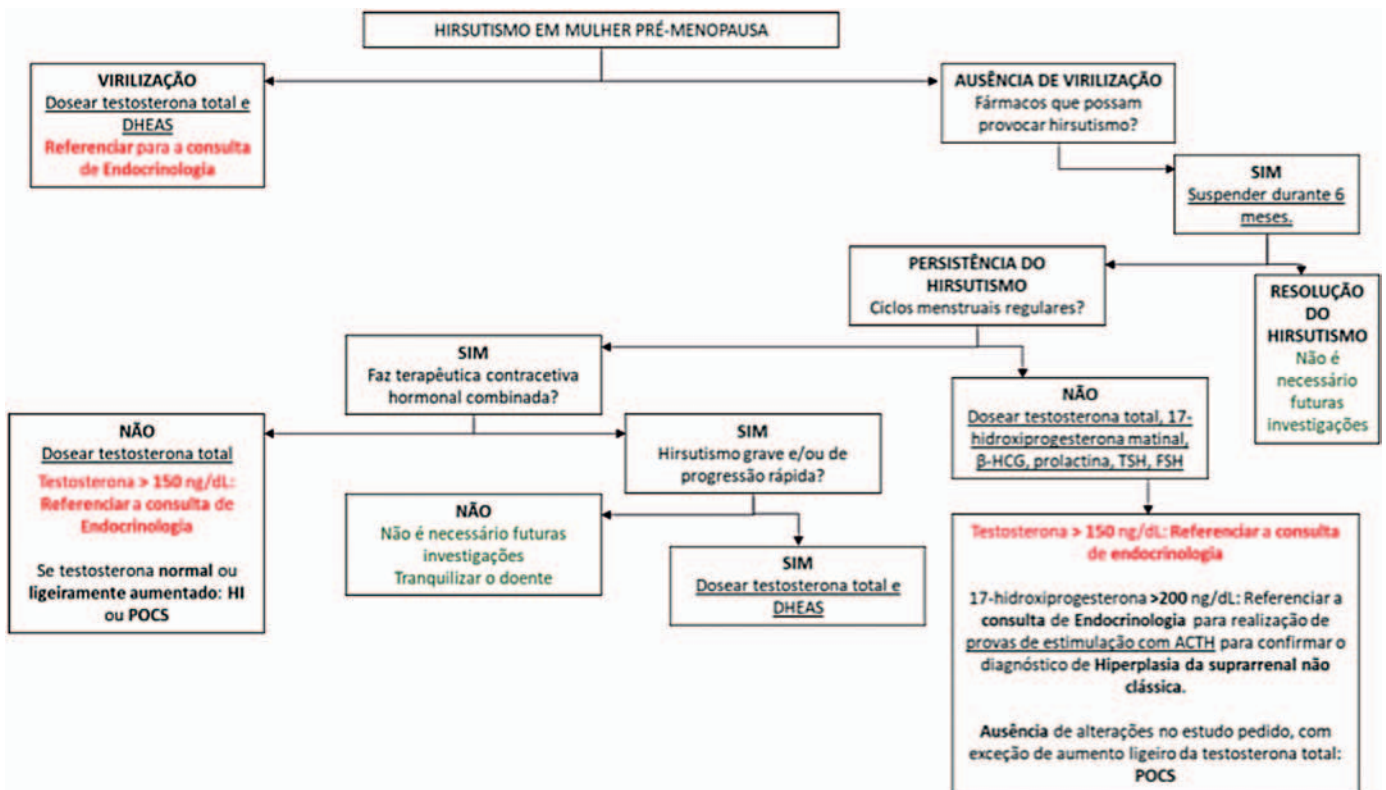


Figura 2. Abordagem ao hirsutismo em mulher em idade fértil.

DHEAS - sulfato de dehidroepiandrosterona; PCOS - síndrome de ovário poliquístico; HI - hirsutismo idiopático; β-HCG - gonadotrofina coriônica humana; FSH - follicle stimulating hormone; TSH - thyroid stimulating hormone.

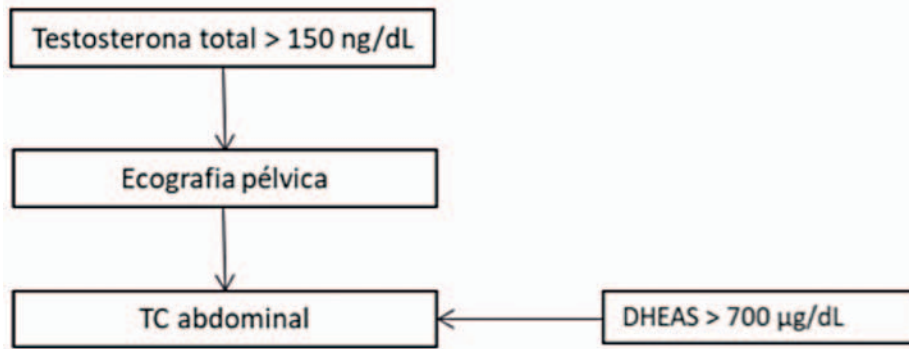


Figura 3. Abordagem à doente com hiperandrogenismo grave.

TC - tomografia computadorizada.

irregularidades menstruais, obesidade ou doença cardiovascular de início precoce.

No exame físico é essencial quantificar o hirsutismo pela escala de Ferriman-Gallwey, avaliação antropométrica e excluir virilização (um indicador de hiperandrogenismo grave), outros sinais de endocrinopatias ou de insulinoresistência.

Em todas as mulheres com hirsutismo deve ser doseada a testosterona total (exceto em mulheres com hirsutismo ligeiro e/ou instalação progressiva e com ciclos menstruais regulares a fazer terapêutica contraceptiva hormonal combinada). Em mulheres com amenorreia ou oligomenorreia deve ser doseado também a gonadotropina coriônica humana (β -HCG), prolactina, FSH (*follicle stimulating hormone*), TSH (*thyroid-stimulating hormone*) e 17-hidroxiprogesterona colhida pelas 8 da manhã (no terceiro dia do ciclo menstrual, se cataménios). Se a testosterona total superior a 150 ng/dL deve ser pedida ecografia pélvica por via transvaginal (se possível) para excluir tumor ovárico secretor de androgénios. Se não existir evidência de lesão tumoral na ecografia pélvica, deve ser realizada uma tomografia computadorizada (TC) abdominal para exclusão de tumor suprarrenal secretor de androgénios. Se a TC abdominal não identificar lesões, poderá ser ponderado cateterismo seletivo das veias ováricas e suprarrenais para excluir tumor ovárico secretor de androgénios não visível nos exames referidos anteriormente.

O DHEAS deve ser pedido perante a suspeita de hiperandrogenismo grave (virilização ou início recente e rapidamente progressivo do hirsutismo). Perante DHEAS superior a 700 μ g/dL, deve ser solicitada TC abdominal para excluir tumor suprarrenal secretor de androgénios.

Tratamento

Os casos de suspeita de hiperandrogenismo grave devem ser referenciados para a consulta hospitalar para se proceder a investigação diagnóstica e terapêutica.

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 anti-androgénio (como por exemplo, a espironolactona).

Os diferentes anticoncepcionais hormonais combinados apresentam ter eficácia semelhante, contudo devem ser preferidos os que contêm progestativo com ação androgénica baixa ou neutra.

Não está recomendada a monoterapia com antiandrogénios na

ausência de método contraceptivo eficaz pelo seu risco teratogénico. Também não está recomendado o início de terapêutica dupla, contudo pode ser considerado se resposta fraca à monoterapia com anticoncepcional no passado ou hirsutismo grave com impacto significativo na autoestima da doente.

Qualquer terapêutica deve ser suspensa se a mulher planejar engravidar ou durante a gravidez.

No período pós-menopausa está indicada terapêutica com antiandrogénios ou métodos de remoção capilar.

Associadamente a terapêutica farmacológica, podem ser usados métodos de remoção capilar, como a fotodepilação ou terapêutica tópica com eflornitina (Vaniqa®).

A terapêutica do hirsutismo na hiperplasia da suprarrenal não clássica é semelhante ao SOP.

Quando Referenciar?

Devem ser referenciados para a consulta hospitalar:

- Casos de hiperandrogenismo grave;
- Suspeitas de endocrinopatias como síndrome de Cushing, prolactinoma, acromegalia;
- Suspeita de hiperplasia da suprarrenal não clássica.

Referências

1. Referências Barbieri Robert L, Ehrmann David A. Pathophysiology and causes of hirsutism. Uptodate. [Consultado a 16/07/2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com>
2. Barbieri Robert L, Ehrmann David A. Evaluation of premenopausal women with hirsutism. Uptodate. [Consultado a 16/07/2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com>
3. Barbieri Robert L, Chang Jeffrey Chang. Management of hirsutism in premenopausal women. Uptodate. [Consultado a 16/07/2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com>
4. Hall Janet E. Evaluation and management of postmenopausal hyperandrogenism. Uptodate. [Consultado a 16/07/2021] Disponível em: <https://www.uptodate.com>
5. Corrigendum to: "Evaluation and Treatment of Hirsutism in Premenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline". J Clin Endocrinol Metab. 2021;106:e2845. Erratum for: J Clin Endocrinol Metab. 200893:1105-20.
6. Melmed S, Auchus R, Koenig R, Rosen C, Goldfine A. Williams Textbook of Endocrinology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Acne

David Ferreira Prescott, ^{1,2,3}, Paula Freitas ^{1,4,5}, Davide Carvalho ^{1,4,5}

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

²Serviço de Medicina Interna do Hospital Beatriz Ângelo

³Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa

⁴Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

⁵Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto

Introdução

A acne vulgar (*acne vulgaris*) é a doença cutânea mais comum nos adolescentes e jovens adultos, afetando até cerca de 85% nesta faixa etária. É descrita como a oitava doença mais prevalente a nível mundial, condicionando múltiplas implicações de foro social e psicológico.

Esta patologia manifesta-se tipicamente na pré-adolescência, entre os 7 e os 12 anos, após o início da produção de androgénios pelas glândulas suprarrenais e pelas gónadas. Por este motivo, atinge maioritariamente o sexo masculino nesta fase. Tende a resolver por volta da terceira década de vida, mas pode persistir como doença crónica, ou, mais raramente, desenvolver-se apenas na idade adulta. A acne após a adolescência afeta predominantemente as mulheres, e frequentemente agrava-se no período pré-menstrual. A prevalência decresce com a idade, mas é desconhecida a prevalência exacta na vida adulta.

Caracterizada pela inflamação das unidades pilosebáceas, afeta regiões da pele com maior densidade folicular. Desse modo, a face, mas também o pescoço, tronco, dorso e braços, são particularmente atingidos.

Não acomete qualquer limitação física nem tem mortalidade directa associada, mas a morbidade sócio-psicológica do acne é significativa, condicionando baixa auto-estima, depressão e ansiedade. No seu extremo, particularmente nas cicatrizes crónicas e desfigurantes, está associada ao absentismo escolar, desemprego, abuso de substâncias e suicídio.

Apesar de ser maioritariamente uma patologia idiopática, pode surgir como consequência de diversas patologias endócrinas.

Etiopatogenia

A Acne é uma doença polimórfica das unidades pilosebáceas (constituídas por folículos pilosos e glândulas sebáceas), que culmina em sobrecrescimento bacteriano e hiperinflamação. Não obstante vários fatores genéticos e ambientais que podem propiciar o desenvolvimento ou agravamento desta entidade clínica, estão envolvidos quatro fatores patofisiológicos essenciais:

- Hiperqueratinização folicular;
- Produção sebácea aumentada (muito influenciada pela produção de androgénios);
- Colonização do folículo por *Cutibacterium acnes*¹ (dife-

róide anaeróbico da flora da pele);

- Libertação de fatores inflamatórios;

A sequência fisiopatológica destes fatores na acne não está totalmente esclarecida. A hiperqueratinização folicular aparenta ser a alteração mais precoce na unidade pilosebácea, traduzindo-se no aumento da proliferação dos queratinócitos e diminuição da sua descamação. Neste contexto, ocorre obstrução parcial do folículo por sebo e queratina, culminando na formação do microcomedão (precursor das lesões da acne).

Com o passar do tempo, os microcomedões crescem progressivamente, formando lesões não-inflamatórias, os comedões. A produção de androgénios na adrenarca propicia o desenvolvimento destas lesões, ao estimular o aumento de glândulas sebáceas e hiperseborreia. Esta última torna-se um meio para o crescimento do *C. acnes*, que por sua vez condiciona uma resposta inflamatória na pele através da ativação do complemento, libertação de produtos metabólicos ou fatores quimiotáticos.

Factores de Risco e Prevenção

Vários fatores externos participam no desenvolvimento das lesões da acne. Destes, o mais importante será o tabagismo, estando estabelecida uma relação dose-dependente entre os hábitos tabágicos diários e o aparecimento, assim como a gravidade, da acne. Nesse contexto, torna-se particularmente fulcral nesta população recomendar evicção tabágica.

Hábitos dietéticos, produtos cosméticos, roupa apertada ou stress são outros componentes que poderão influenciar a gravidade da acne. O papel da dieta é controverso e a modificação da mesma por si não é suficiente para prevenir o desenvolvimento de acne, mas estudos sugerem uma associação plausível entre produtos lácteos e a severidade da doença. Outras associações alimentares propostas ainda não foram fidedignamente comprovadas.

Para além disso, fricção repetida na pele durante a lavagem com sabonetes ou detergentes pode causar ruptura dos comedões, aumentando a inflamação dos mesmos. Devem ser usados produtos não oleosos e evitar esfregar vigorosamente a face.

Finalmente, existe também uma correlação entre história familiar e o desenvolvimento e severidade da doença, particularmente em familiares de primeiro grau.

¹ Previamente conhecido como *Propionibacterium acnes*.

Tipos de Acne

Apesar de não existir um sistema universal de classificação, é fulcral avaliar correctamente o número e tipo de lesões, assim como a gravidade para se iniciar o tratamento mais adequado.

As lesões da acne podem surgir como comedões abertos ou fechados (de caráter não inflamatório) ou um conjunto variado de pápulas, pústulas e nódulos (manifestações inflamatórias). A distribuição destas lesões está dependente da distribuição, densidade e morfologia das unidades pilosebáceas, pelo que são mais comuns nas regiões onde estas estruturas são maiores e mais abundantes, tais como a face, tronco, pescoço, dorso e braços.

A acne pode ser classificado com base em fenótipos predominantes:

- **Comedónico:** envolvem particularmente a fronte, o nariz e o mento. Os comedões fechados (“pontos brancos”) são esbranquiçados ou da cor da pele e não aparentam ter um poro central. A seu tempo evoluem para os comedões abertos, comumente conhecidos como “pontos negros”, pela oxidação de melanina no orifício folicular.
- **Papulopustuloso:** caracterizado pelo predomínio de pápulas (com eritema e edema em redor do comedão) ou pústulas (com conteúdo purulento), lesões inflamatórias superficiais ou profundas com pequenas dimensões.
- **Nodular/conglobata:** constituído por lesões inflamatórias de maiores dimensões (>5 mm de diâmetro), profundas na derme, exsudativas e dolorosas à palpação. A acne conglobata é rara mas grave, ocorrendo nos homens adultos e podendo levar a cicatrizes desfigurantes.

É comum observar também sequelas de lesões prévias, particularmente **hiperpigmentação pós-inflamatória e cicatrização**. Cicatrizes formam-se em até 20% dos adolescentes e jovens adultos, podendo ser atróficas, hipertróficas ou quelóides.

Papel dos Androgénios no Acne

A maioria dos androgénios circulantes são produzidos pelas glândulas suprarrenais e gónadas, como referido anteriormente. Não obstante, as próprias glândulas sebáceas contribuem para este processo, ao converterem o sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHEA) em testosterona, que posteriormente é convertida pela 5-alfa-redutase em 5-alfa-dihidrotestosterona (DHT), a responsável pelas alterações seboreicas.

Tipicamente, a maioria dos doentes com acne têm níveis hormonais normais, mas alta sensibilidade periférica das glândulas sebáceas a estas hormonas. Sabe-se que os receptores de androgénios nas glândulas sebáceas têm um fulcral papel na patologia: a ausência destes leva à insensibilidade aos androgénios e consequentemente não se desenvolve acne.

O agravamento pré-menstrual, ou reações acneiformes nesta fase do ciclo menstrual, coadunam o papel essencial dos androgénios circulantes nos receptores das unidades pilosebáceas. A progesterona livre suprime a secreção de androgénios pelos ovários e inibe os seus receptores, pelo que a sua descida no final da fase luteínica incrementa a ação dos mesmos na pele.

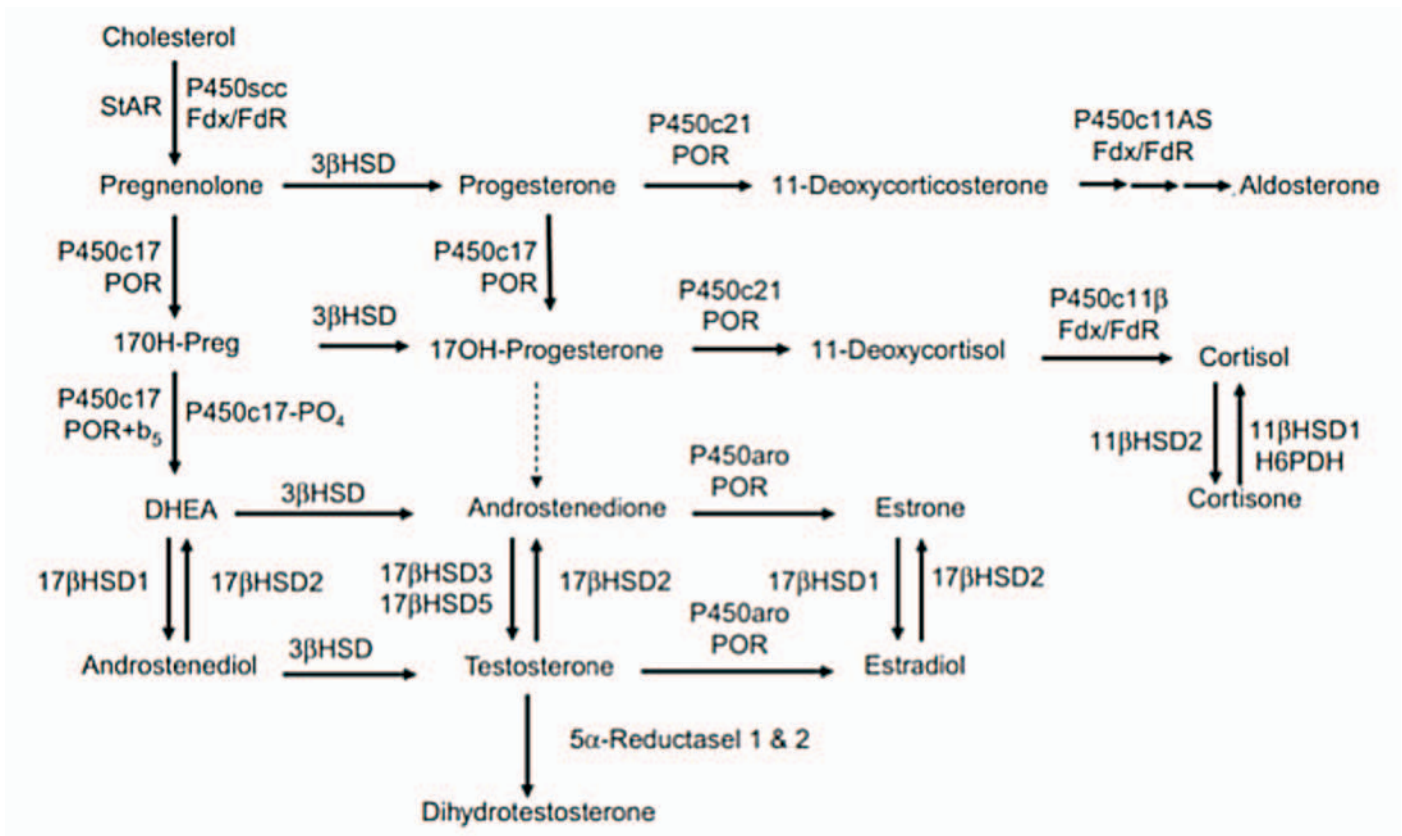


Figura 1. Principais vias esteroidogénicas.

Abordagem Diagnóstica

A anamnese e exame físico são a base do diagnóstico e da avaliação da gravidade da acne, focando-se na avaliação da pele (tipo de pele, local das lesões, número de lesões, extensão, gravidade, lesões pós-inflamatórias, cicatrizes) e nas manifestações de patologia endócrina. É importante procurar e descartar sinais e sintomas sugestivos de hiperandrogenismo, hipercortisolismo ou acromegalia.

Vários fármacos (glicocorticóides, fenitoína, lítio, isoniazida, androgénios) podem induzir erupções papulares inflamatórias monomórficas. Além disso, certos produtos de cosmética, radiação ionizante, temperaturas extremas e exposição química podem provocar erupções acneiformes. O diagnóstico diferencial inclui variantes do acne (fulminante, neonatal, infantil) e dermatoses não acneicas (rosácea, dermatite perioral, foliculite, hiperplasia sebácea, etc.).

Acne de Etiologia Endócrina

A avaliação hormonal não é recomendada por rotina, mas está indicada em doentes com acne e manifestações clínicas de hiperandrogenismo ou hipercortisolismo.

A **síndrome do ovário poliquístico (SOP)** é a forma mais comum de hiperandrogenismo, cursando com sintomas como irregularidades menstruais, hirsutismo, infertilidade e alopecia. Pode-se ainda observar acantose nigricante e os estudos de imagem revelam quistos ováricos.

A **síndrome de Cushing** pode acompanhar-se de manifestações clássicas de hipercortisolismo, como fácies “em lua cheia”, rubrose facial, pescoço “de búfalo”, estrias violáceas, obesidade central e miopatia proximal.

Como outras causas de hiperandrogenismo destacam-se **tumores ováricos** ou **tumores das suprarrenais**, que estão associados a um aparecimento rápido de acne e sinais de virilização, e a **Hiperplasia congênita da suprarrenal não clássica**. Como sinais de virilização destacam-se a alopecia, hirsutismo, hipertrofia muscular, clitoromegalia ou voz mais grave.

Nestes casos, a avaliação hormonal inicial (efetuada na ausência de anticoncepcionais orais) inclui SDHEA, níveis de testosterona livre, 17-hidroxiprogesterona, androstenediona, TSH, prolactina. Na suspeita de hipercortisolismo recomenda-se o doseamento de cortisol livre urinário em 24 horas. Pode ser doseado também estradiol, FSH e LH (para identificar hipogonadismo e perfis hormonais associados a SOP) e IGF-1 (se o doente apresentar sinais de acromegalia). O tratamento deve ser dirigido à etiologia (Fig. 2).

Terapêutica

Devem ser recomendados cuidados gerais com a pele, como lavagem com água morna duas vezes ao dia com produtos alcalinos de higiene, evitar cosméticos à base de óleos e removê-los ao final do dia, e não friccionar a pele com demasiada força durante a lavagem.

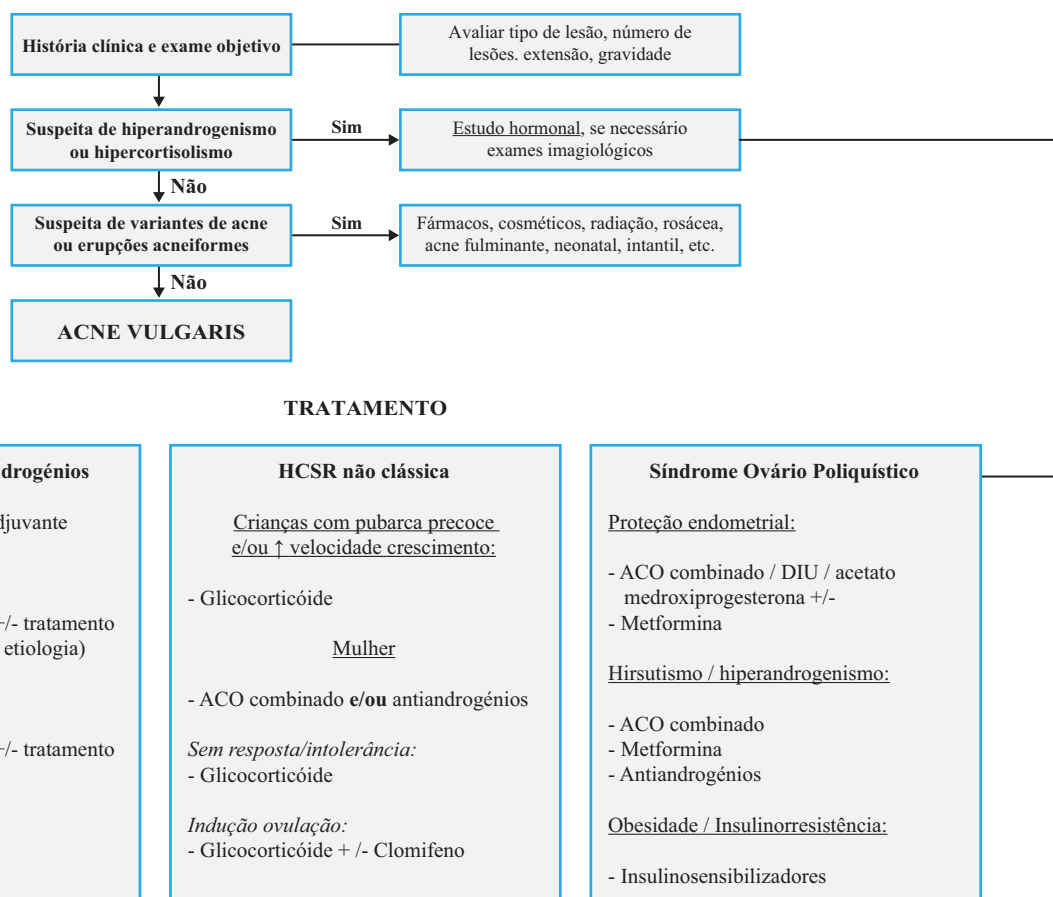


Figura 2. Algoritmo diagnóstico na acne

ACO - anticoncepcional oral; DIU - dispositivo intra-uterino; HCSR - hiperplasia congênita da suprarrenal

O tratamento de primeira linha depende da severidade da acne e das preferências do doente, mas pressupõe sempre uma combinação de pelo menos um fármaco tópico (tipicamente um retinóide) e um segundo fármaco tópico ou oral (peróxido de benzoílo e/ou uma tetraciclina).

No hiperandrogenismo deve associar-se um anticoncepcional oral combinado (com etinilestradiol + progestativo). Mulheres sem hiperandrogenismo e com doença moderada que não responde ao tratamento tópico poderão beneficiar desta terapêutica. Como alternativa, pode oferecer-se espirolactona pelo seu efeito antiandrogénico. É necessário reavaliar a eficácia e segurança do tratamento, pelo menos, após 3 a 6 meses desde o seu início.

Nos casos de síndrome de Cushing, tumores ováricos, tumores das suprarrenais ou hiperplasia congénita da suprarrenal não clássica o tratamento da acne é o tratamento dirigido à doença de base.

Critérios de Referenciação Hospitalar

- Elevação da 17-hidroxiprogesterona (> 2 ng/mL ou 200 ng/dL);
- Elevação do cortisol livre urinário em 24 horas;
- Elevação marcada dos androgénios com clínica sugestiva de virilização ou de aparecimento rápido;
- Hiperprolactinemia sustentada não explicada por fármacos concomitantes;
- Elevação da IGF-1;
- Associação a alterações da função tiroideia;

Algoritmo Diagnóstico e Terapêutico

Ver [Figura 2](#).

Referências

1. Thiboutot D, et al (2021). Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. UpToDate.[acedido 24 Agosto 2021] Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
2. National Institute for Health and Care Excellence (2021). NICE Pathways: Acne Overview. Em <https://pathways.nice.org.uk/pathways/acne>, acedido a 24 de Agosto de 2021.
3. Habeshian KA, Cohen BA. Current Issues in the Treatment of Acne Vulgaris. *Pediatrics*.2020; 145: S225.
4. Knutsen-Larson S, et al. Acne Vulgaris: Pathogenesis, Treatment, and Needs Assessment. *Dermatol Clin*.2012; 30: 99-106.
5. Williams HC, et al. Acne Vulgaris. *Lancet*.2012; 379: 361-372.
6. Bremer, AA, Miller WL. Regulation of Steroidogenesis. In: Ulloa-Aguirre A, Conn PM. *Cellular Endocrinology in Health and Disease*.Amsterdam: Elsevier; 2014.p.207-27.
7. Raghunath RS, et al. The menstrual cycle and the skin. *Clin Exp Dermatol*.2015; 40. 111-5.
8. Zaenglein AE, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 74 :945-73.
9. Nast A, Dréno B, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, Degitz K, Dressler C, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne - update 2016 - short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30:1261-8.
10. Barbieri RL, et al. Treatment of polycystic ovary syndrome in adults. UpToDate.[acedido 24 Agosto 2021] Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
11. Nieman LK, et al. Genetics and clinical presentation of nonclassic (late-onset) congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. UpToDate.[acedido 24 Agosto 2021] Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
12. Graber E, et al. Acne vulgaris: Management of moderate to severe acne. UpToDate.[acedido 24 Agosto 2021] Disponível em: <http://www.uptodate.com>.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



100 Anos da História da Diabetes

Amélia Ricon Ferraz¹

¹ Professora Associada da FMUP; Membro do MEDCIDS (FMUP) e do CITCEM (FLUP); Diretora do Museu de História da Medicina "Maximiano Lemos" (FMUP); Delegada para a Sociedade Internacional de História da Medicina

A análise de fontes documentais que datam da Antiguidade permitiu identificar os sintomas da Diabetes nas descrições de quadros clínicos. A mais antiga referência existe no Papiro de Ebers (c.1550 a.C.). Coube a Demétrio de Apameia (séc.III-I a.C.) a denominação do termo "Diabetes", vocábulo que deriva do grego "diabaino", sinónimo de grande passagem de fluidos ingeridos pelo corpo sem aparente modificação. A mais antiga descrição da doença foi de Areteu da Capadócia (Séc. I-II d. C.) que considerava ser uma doença digestiva. Durante séculos, os médicos ocidentais cristãos e os de língua árabe defendiam uma etiologia renal. A Avicena (séc. X-XI d. C.) atribui-se a identificação de outros sintomas como a fraqueza física, mental e sexual e a descoberta da urina adocicada. O médico português Amato Lusitano (1511-1568) apresenta a Diabetes como uma doença renal e indica o seu tratamento.

No século XVII, Thomas Willis (1621-1675), iatroquímico, faz a primeira descrição europeia da doença, defendendo uma etiologia com ponto de partida no sangue: o sabor do mel, primeiro no sangue e ulteriormente na urina, a diabetes mellitus. Nos tratados de Medicina de médicos portugueses seiscentistas e setecentistas a apresentação da doença é extensa, possível sinónimo de uma incidência e relevância crescentes. No século XVIII, Matthew Dobson (1735-1784) demonstra ser o açúcar da urina o responsável pelo seu sabor doce e atribui a sua causa a um problema de nutrição e William Cullen (1710-1790) diferencia a diabetes mellitus da diabetes insipidus. Miguel Chevreul (1786-1889) comprova ser a glicose o açúcar da urina dos diabéticos. Desde a segunda metade do século XVIII, surgem os primeiros defensores da origem pancreática da doença com os estudos anatomopatológicos e clínicos de F. von Recklinghausen (1864), Étienne Lancereaux (1877) e Thomas Cawley (1788). Em 1869, Paul Langerhans (1847-1888) identifica as ilhotas pancreáticas a que Edouard Laguesse (1861-1927) atribui a funcionalidade de glândula vascular responsável pela regulação da glicemia. Eugene Opie (1873-1971) correlaciona a destruição das ilhotas de Langerhans com o aparecimento da doença e propõe o tratamento com extratos pancreáticos abrindo caminho a uma terapêutica nova. Durante a segunda metade do século XIX, no seio das Escolas Médicas Portuguesas surgem as primeiras dissertações sobre a doença e multiplicam-se os artigos científicos nos periódicos médicos. Desde a Antiguidade o tratamento da Diabetes consistiu na mitigação dos sintomas de acordo com as conceções do tempo. O primeiro tratamento racional fundamentado numa dieta rica em proteínas e pobre em hidratos de carbono foi proposto por John Rolo (f.1909). O primeiro marco científico na identificação da sede da doença foi o trabalho de investigação desenvolvido por Óscar Minkowski (1858-1931) e Joseph von Mering (1849-1908) no Laboratório de Medicina Clí-

nica da Universidade de Estrasburgo (1889). Desde o fim da primeira metade do século XIX assiste-se a uma franca evolução dos testes de urina em contexto laboratorial com crescente fiabilidade.

Coube a Jean de Meyer (1878-1934) a atribuição da designação de insulina aos extratos pancreáticos (1909). Datam de maio de 1921 as primeiras experiências no Laboratório de Fisiologia da Universidade de Toronto que conduziram à produção destes extratos purificados eficazes no tratamento da diabetes, por Frederick Banting (1891-1941), John Macleod (1876-1935), James Collip (1892-1965) e os estudantes Charles Best (1899-1978) e Clarke Noble (1900-1978). Em fevereiro de 1922 decorre o Acordo de produção de insulina, com o Connaught Anti-Toxin Laboratories de Toronto, a partir do pâncreas de bovino, tendo a patente de produção sido oferecida à Universidade. Nos três meses subsequentes, iniciou-se a produção comercial pela farmacêutica Eli Lilly Company, rapidamente ampliada, no ano seguinte, pela participação de diferentes laboratórios europeus. Em Portugal, Ernesto Roma (1887-1978) utiliza pela primeira vez a insulina no país após estágio em Boston com o primeiro especialista em Diabetes dos EUA e membro do Comité da Insulina, Elliott Joselin (1869-1962). Funda a Associação Protetora dos Diabéticos Pobres (1926), antecessora da Associação Protetora de Diabéticos em Portugal. Nesta década 20, as preocupações dirigiram-se à pureza e à produtividade das insulinas solúveis. Coube ao Professor Manuel Bruno da Costa a produção de insulina no Laboratório de Química – Física e Química Biológica da Universidade de Coimbra (1938). Nas décadas de 30 e 40 a introdução de aditivos conduziu à produção de formulações de ação prolongada. Em 1965, produz-se a primeira insulina sintética na sequência do trabalho desenvolvido pelo bioquímico Wang-Lai após a identificação da sequência de aminoácidos da molécula da insulina por Frederick Sanger (1955). Em 1982, verifica-se a primeira comercialização da insulina humana geneticamente modificada com tecnologia de DNA recombinante, processo que se manteve até à atualidade a partir de gene humano clonado em bactérias e produzido em reatores com subsequente extração e purificação. Na década de 90, através da sequência modificada dos aminoácidos da insulina, foi viável obter propriedades farmacocinéticas diferentes, ajustadas às necessidades clínicas. A partir de 2000 surgem as versões genéricas da tecnologia de DNA recombinante, sintetizadas por uma metodologia diferente, as insulinas biossimilares. Paralelamente assistiu-se à evolução dos dispositivos de ministração de insulina no sentido de um pleno controlo da glicemia.

A história recente da produção e ministração da insulina, pela complexidade e diversidade dos seus contributos científicos, técnicos, tecnológicos e assistenciais, permite antever o muito que se espera desta terapêutica centenária.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Obesidade e Cancro

Paula Freitas¹

¹Serviço de Endocrinologia do Centro Hospitalar Universitário São João; Centro Responsabilidade Integrado de Obesidade (CRIO) - Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; Instituto de Investigação e Inovação em Saúde, Universidade do Porto

A obesidade é uma doença crónica, cuja prevalência tem vindo a aumentar em adultos, adolescentes, e crianças, e é atualmente considerada uma epidemia á escala global, representando atualmente um dos maiores problemas de Saúde Pública. Na maioria das populações mundiais, a prevalência da sobrecarga ponderal e obesidade aumentou nos últimos 20 anos. Em Portugal mais de 60% da população adulta tem obesidade ou pré-obesidade.

A obesidade é uma doença crónica, complexa e multifatorial que é simultaneamente promotora do aparecimento de múltiplas outras doenças crónicas como diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, apneia do sono, síndrome metabólico, doenças cardiovasculares, incontinência urinária, alterações musculoesqueléticas, depressão, diminuição da qualidade de vida e determinados tipos de cancro. No que diz respeito ao cancro, dados recentes associam a obesidade a um aumento de risco de muitos tipos de cancro e a um aumento da mortalidade relacionada com o cancro. O risco e mortalidade de cancros, como o da tiroide, esófago, fígado, vesícula, colon, rim, linfoma não-Hodgkin, mieloma múltiplo está particularmente associado a obesidade em ambos os sexos. Também existe uma associação entre obesidade e cancro do endométrio e mama nas mulheres pós-menopausa e cancro da próstata em homens. Os mecanismos subjacentes a esta conexão entre obesidade e cancro não estão ainda completamente compreendidos e elucidados.

O tipo de distribuição do tecido adiposo parece ter impacto nas comorbilidades. O tecido adiposo visceral comparativamente com o tecido adiposo subcutâneo está associado com as condições crónicas, como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, múltiplas formas de cancro e mortalidade prematura. Também, o tipo de tecido adiposo branco, castanho e beije parece ter impacto diferente nestas comorbilidades. O tecido adiposo não é apenas um local de armazenamento de ácidos gordos livres. O tecido adiposo é um regulador chave do balanço energético que tem um papel ativo não só no armazenamento de lípidos como também na síntese de várias hormonas diretamente envolvidas na patogénese de obesidade, mas também de determinados tipos de cancro. De facto, os mecanismos que associam obesidade ao cancro não estão completamente compreendidos, mas, entre os “*major players*”, estão a inflamação crónica de baixo grau e a desregulação da secreção de adipocinas.

Na obesidade, o excesso de ácidos gordos livres é inicialmente armazenado predominantemente nos adipócitos subcutâneos e quando estes depósitos ficam preenchidos, estes depositam-se no tecido adiposo visceral. Os adipócitos hipertrofiados ficam sob stress e reduzem a secreção de adiponectina e produzem aumento da secreção de outras adipocinas proinflamatórias. Estes

adipócitos hipóxicos também segregam MCP-1, resultando em infiltração celular imune. O aumento de níveis circulantes de LPS (*bacterial lipopolysaccharides*) como resultado de alterações da barreira da parede intestinal assim como os ácidos gordos livres desencadeiam alterações fenotípicas nas células imunes do compartimento estromal vascular do tecido adiposo. Este aumento da secreção de várias citocinas proinflamatórias, e a sobre-regulação da aromatase e a formação de estrogénios a partir de androgénios assim como a insulino-resistência associada à obesidade são potenciais mecanismos que explicam esta associação entre obesidade e cancro.

No que diz respeito às adipocinas, a adiponectina, é uma das mais abundantes adipocinas com propriedades anti-inflamatórias, anti-proliferativas e pro-apoptóticas. Os níveis circulantes de adiponectina estão drasticamente diminuídas na obesidade, sugerindo que a adiponectina pode representar o fator de ligação entre obesidade e o risco de diferentes tipos de cancro.

A inflamação crónica de baixo grau é reconhecida como tendo um papel no desenvolvimento da expansão celular inflamatória, infiltração e excesso de produção de citocinas. Complementarmente, tem influência nas vias proliferativas, pró-angiogénicas, e “*survival pathways*” e vias pró-inflamatórias intermédias que podem influenciar a sinalização relacionada com os estrogénios, por aumento da aromatase.

Adicionalmente, na obesidade, o tecido adiposo é permeado por um número anormal de células imunes que criam um ambiente inflamatório que suporta a proliferação de células tumorais e invasão.

Outros mecanismos candidatos para explicar esta associação são o eixo da insulina - IGF-1, os esteroides sexuais - a maior taxa de conversão de precursores de androgénios a estrogénios, o aumento da atividade da aromatase - e o facto dos estrogénios terem efeitos mitogénicos e mutagénicos; as adipocinas, a hipóxia induzida pela obesidade, a suscetibilidade genética, a migração de células estromais no tecido adiposo e a microbiota que pode também ser outro elo de ligação entre disbiose – obesidade e cancro. Em conclusão, múltiplos e complexos mecanismos tentam explicar a associação obesidade e cancro.

Uma das grandes questões é como reduzir a incidência e mortalidade dos cancros associados à obesidade. Vários estudos têm mostrado um efeito favorável da perda de peso e da cirurgia bariátrica na redução da incidência de todos os cancros e da mortalidade. Este efeito positivo foi notavelmente demonstrado em cancros relacionados com a obesidade, como o cancro da mama e do endométrio, e, parece ser mais relevante nas mulheres. Contudo, os resultados dos estudos podem ser diferentes, dependendo do

tipo de cirurgia, da localização do cancro ou do género do doente. Num estudo, realizado por nós no CRIO e publicado este ano na *Obesity Surgery*, os cancros mais frequentes eram os da mama, tireoide, útero e ovário, seguidos do cancro do cólon. A prevalência de cancro era maior nas mulheres do que nos homens. Os doentes diagnosticados com cancro eram mais velhos e tinham um menor nível educacional/escolaridade.

O cancro da tireoide era o mais frequente considerando apenas os casos de cancro diagnosticados previamente à realização de cirurgia bariátrica, seguido do cancro da mama e colo-rectal. Para os casos de cancro diagnosticados após a cirurgia bariátrica, metade destes cancros ocorria antes do quarto ano após esta cirurgia. O nosso estudo levanta questões importantes para explorar no futuro, como por exemplo, avaliar os efeitos da cirurgia bariátrica ao longo dos anos, durante um período de seguimento mais prolongado, no risco de cancro e identificar o momento em que este risco começa a ser influenciado pelas alterações metabó-

licas, endócrinas e outras alterações pós-cirúrgicas. Também seria importante perceber qual o efeito e a contribuição da cirurgia *per se*, dos outros mecanismos subjacentes à cirurgia, dos distintos procedimentos cirúrgicos, do género do doente, da localização e subtipos de cancro, entre outros na incidência/redução do risco (por exemplo, nos casos de lesões pré-malignas) e sobrevivência dos diferentes cancros. Esta informação seria muito útil para decidir quando referenciar ou não um doente para cirurgia bariátrica de acordo com o seu risco individual e também para delinear a estratégia de seguimento após a cirurgia bariátrica.

Apesar do muito que já conhecemos, muito temos para descobrir e daí a necessidade de se fazerem ainda mais estudos prospetivos em doentes submetidos a cirurgia bariátrica, e com seguimentos mais prolongados para melhor estimar o risco e reversão do risco de cancro nos doentes com obesidade a propor e já propostos para cirurgia da obesidade.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Monitorização Contínua da Glicose Intersticial: Quando e Para Quê?

César Esteves¹

¹Hospital da Luz

A história da monitorização contínua da glicose intersticial é uma história com duas décadas de avanços. Desde o lançamento do primeiro monitor contínuo da glicose intersticial, para uso profissional, em 1999, e dos primeiros monitores contínuos de uso pessoal em 2005, a precisão e fiabilidade destes dispositivos melhorou muito. Assistimos na última década à transição de um uso complementar, essencialmente para auxílio na avaliação de padrões da glicose, para o uso virtualmente substitutivo, em que é possível utilizar o valor obtido pelo monitor contínuo para a tomada de decisão. Por outro lado, a calibração de fábrica permitiu eliminar a necessidade da determinação da glicemia capilar com o fim de calibrar o dispositivo. Estas características permitiram a redução considerável do número de punções necessárias para o autocontrolo de indivíduos com diabetes mellitus, principalmente aqueles sob esquemas de insulino-terapia basal-bólus com necessidade de monitorização regular (ie ≥ 4 vezes por dia). De notar ainda a melhoria notável da acessibilidade, com a obtenção boa relação custo-eficácia em doentes selecionados, assim como a maior facilidade e conforto no uso.

Podemos distinguir dois grupos de monitores contínuos da glicose intersticial de uso pessoal: 1) *real time*, que transmitem automaticamente os valores medidos para um leitor e permitem a disponibilização de alarmes de hipo- e hiperglicemia; 2) *flash*, que necessitam da evocação da leitura por parte do utilizador para obter o valor de glicose atual e o histórico das últimas horas, atualmente já com versão com alarmes disponível. No entanto, é de notar que de momento nenhum dos monitores contínuos da glicose intersticial com alarmes está abrangido pelo regime de participação de dispositivos médicos em Portugal.

Os benefícios da utilização da monitorização contínua da glicose intersticial estão bem estabelecidos, com obtenção de redução da HbA1c, redução do tempo em hipoglicemia e aumento do tempo dentro do alvo. Vários estudos apontam também para uma melhoria significativa da qualidade de vida. A disponibilização dos alarmes melhora o controlo metabólico por alertar a pessoa com diabetes quando o valor da glicose se desvia do alvo conforme parametrização prévia junto do profissional de saúde. Esta funcionalidade é particularmente importante na evicção de hipoglicemia noturna.

A utilização de monitores contínuos da glicose intersticial carece da formação adequada, particularmente em pessoas com diabetes que utilizem esquemas basal-bólus. Nesses casos, o utilizador deve estar devidamente instruído relativamente à insulina ativa e ao pico pós-prandial esperado após uma refeição, e serem promovidas as devidas estratégias nutricionais, assim como a gestão do tempo de espera entre o bólus e a refeição para prevenção

da hiperglicemia pós-prandial, conforme a farmacocinética da insulina de ação rápida em utilização. Em utilizadores com esquemas mais simples, o reforço da educação sobre as estratégias para mitigar o risco de disglucemia é essencial, numa perspetiva de rentabilização do uso do dispositivo médico.

A indicação para a monitorização contínua da glicose intersticial deve ser estabelecida pelo clínico com base na probabilidade de uma boa utilização e na melhoria clínica e da qualidade de vida com a adoção da estratégia. Os indivíduos que mais beneficiam são aqueles que utilizam esquemas de insulino-terapia intensiva, nomeadamente no contexto de diabetes *mellitus* tipo 1, assim como alguns casos de diabetes *mellitus* associada a doença do pâncreas exócrino, diabetes gestacional e diabetes *mellitus* tipo 2. Nestas situações clínicas a utilização de MCG permite reduzir a frequência da punção da glicemia capilar, melhorar o controlo metabólico e a qualidade de vida.

Em indivíduos com outros tipos de diabetes e estratégias terapêuticas mais simples, é possível que a utilização de MCG resulte na adoção de atitudes por parte do utilizador que promovam a melhoria do controlo metabólico. O benefício será essencialmente objetivável em indivíduos muito motivados para o autocontrolo da diabetes e com capacidade para associarem certos comportamentos à ocorrência de hiper- ou hipoglicemia. À semelhança da vigilância por glicemia capilar, a leitura frequente da glicose não resulta em melhoria do controlo metabólico se o utente não tomar as devidas atitudes para prevenir novos episódios de descompensação glicémica. No entanto, num doente altamente capacitado para o autocontrolo da diabetes o uso de MCG poderá até reduzir a necessidade de recorrer a escalada terapêutica, frequentemente mais dispendiosa que a utilização regular de MCG. Em alternativa, e apesar de não estar devidamente validado, é possível que nesta população o uso intermitente de MCG de uso profissional mantenha as vantagens com redução considerável do custo.

Não há uma abordagem *one-size-fits-all* para a prescrição de MCG na diabetes *mellitus*. Porém, com uma discussão franca sobre as vantagens e desvantagens e entrega de educação terapêutica apropriada aos utentes, é possível tornar a MCG uma ferramenta muito útil para a melhoria do controlo do indivíduo com diabetes *mellitus*.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Biossimilares das Insulinas: Úteis?

Francisco Simões de Carvalho¹, Pedro Carneiro Melo¹

¹Serviço de Endocrinologia, Hospital Pedro Hispano, Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Há 99 anos, em 1922, Banting, Best e Macleod isolaram insulina a partir de pâncreas caninos, que serviu para tratar crianças com hiperglicemia grave. Esta magnífica descoberta valeu um prémio Nobel em 1923. Desde então, o processo de obtenção de insulina sofreu inúmeras alterações, para permitir obter fármacos mais puros, mais seguros, e com perfis farmacocinéticos que melhor se adequam ao tratamento de pessoas com diabetes *mellitus* (DM).

Ao contrário de outros fármacos, os fármacos biológicos são constituídos por péptidos de tamanho variável que produzem efeitos de hormonas endógenas ou interferem com outros processos, por exemplo imunológicos. Esta complexidade estrutural conduz a desafios na sua produção em larga escala, traduzindo-se em elevados encargos para os seus fabricantes.

As insulinas, enquanto fármaco biológico mais utilizado à escala global, não são excepção. O elevado custo económico relacionado com a insulinoterapia, associado à perda de patente de algumas das insulinas comercializadas, levou ao aparecimento de insulinas biossimilares (BioIns). O aparecimento das BioIns oferece novas opções para o tratamento das pessoas com DM, originando, no entanto, desafios para os médicos prescritores, e para os próprios utentes, que muitas vezes desconhecem os estudos necessários e a forma de aprovação das mesmas.

Ao contrário dos genéricos, que são facilmente produzidos replicando a fórmula química e princípio activo, as BioIns requerem métodos mais complexos. E enquanto os genéricos apenas necessitam de alguns estudos de bioequivalência e biodisponibilidade, as agências reguladoras exigem vários estudos de farmacocinética (PK), de farmacodinâmica (PD) e de segurança para as BioIns. A Agência Europeia do Medicamento (EMA) implementou, em 2015, a “*Guideline on non-clinical and clinical development of similar biological medicinal products containing recombinant human insulin and insulin analogues*”, onde são apontados os procedimentos necessários para o desenvolvimento de BioIns para o mercado europeu. Para além de estudos não-clínicos de PD, a EMA exige estudos clínicos que demonstrem um perfil de PK e PD semelhantes para a insulina referência. Para este efeito, consideram-se necessários estudos de *clamp* euglicémico hiperinsulinémico, de tipo *cross-over*, preferencialmente em dupla ocultação, utilizando administrações subcutâneas únicas do produto em estudo e da insulina de referência. Para insulinas com duração de acção curta/rápida ou intermédia, estes ensaios poderão incluir voluntários saudáveis normoponderais ou pessoas com DM tipo 1. Por outro lado, para insulinas de acção prolongada, são preferíveis pessoas com DM tipo 1. A inclusão de indivíduos do sexo masculino é preferível, dado que no sexo feminino a sensibilidade à insulina pode variar ao longo do ciclo menstrual. A EMA exige, também, estudos de segurança com especial enfoque na imunogenicidade. Para além de todas estas exigências, com o procedi-

mento de autorização, impõe-se à entidade candidata a apresentação de um plano de controlo de risco concordante com a legislação da União Europeia em vigor e com as guidelines de farmacovigilância.

Ao contrário do que se verifica noutros países, em Portugal, o Serviço Nacional de Saúde (SNS) comparticipa a 100% os custos económicos da insulina. Assim, o impacto da redução de custo com a utilização de uma BioIns faz-se sentir inteiramente ao nível do SNS. Desde que não haja prejuízo para os utentes, a redução de custos económicos para o SNS deve ser uma prioridade para os médicos prescritores, e neste âmbito as BioIns devem ser ponderadas como arma terapêutica na DM.

Estão disponíveis, actualmente, em Portugal, duas BioIns da insulina glargina referência (Lantus[®]), comercializada pela Sanofi. A insulina *Abasaglar*[®], autorizada pela EMA desde 2014, e comercializada pela Lilly, está disponível sob a forma de solução injectável em caneta pré-cheia, e representa para o SNS uma redução de 9,0% do custo da insulina glargina referência. Mais recentemente, aprovada pela EMA em 2018, a insulina *Semglee*[®], comercializada pela Mylan e disponível sob a forma de solução injectável em caneta pré-cheia, representa para o SNS uma redução de 30,8% do custo da insulina glargina de referência.

Apesar de indisponíveis em Portugal, já se encontram aprovadas noutros países BioIns de análogos de insulina de acção rápida (e.g. insulina lispro), e outras estão em desenvolvimento (e.g. insulina aspártico), o que poderá, em caso de aprovação pela EMA, conduzir a alterações na prescrição de insulinoterapia, a curto prazo, em Portugal.

Infelizmente, uma das grandes limitações destas BioIns é a relativa escassez de dados de eficácia clínica, quando comparando, por exemplo, com os dados que têm sido divulgados relativamente aos programas de estudo dos novos análogos de insulina ultra-rápidos (*Fiasp*[®] e *Lyumjev*[®]). A facilidade crescente na utilização de dispositivos de monitorização *flash* ou contínua de glicose, e a sua maior fiabilidade, poderão fazer com que as métricas chave na avaliação do controlo glicémico (tempo em determinados alvos e variabilidade glicémica) sejam, também, incorporadas nos programas de avaliação de BioIns, e comparados com a insulina referência em questão, para além das tradicionais glicemia em jejum e hemoglobina A1c. Estas informações adicionais poderiam fornecer mais ferramentas aos clínicos na altura da decisão terapêutica.

Portanto, conhecendo os detalhados programas de desenvolvimento das BioIns e a importância crescente dos custos económicos nos sistemas de saúde, os médicos prescritores devem considerar a utilização das BioIns no tratamento de pessoas com DM que beneficiam de tratamento com insulina. Em Portugal, para já, apenas dispomos de análogos de insulina de acção prolongada (insulina glargina), com uma redução de 9,0% a 30,8% no custo da insulina referência.



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Abordagem dos Diferentes Tipos de Insulina

Raquel Silva¹

¹ Centro Hospitalar e Universitário de São João

A descoberta da insulina foi um marco científico no tratamento da hiperglicemia, porém passadas 10 décadas, ainda é alvo de uma necessidade constante de investigação e evolução, no que concerne à sua formulação, processamento e armazenamento. O progresso científico é demarcado pela necessidade percebida e constatada na evidência, através das pessoas, bem como pelos profissionais de saúde.

Apesar de uma franca evolução histórica e científica as pessoas insulino-tratadas e os profissionais de saúde ainda denotam alguns obstáculos que comprometem uma insulino-terapia eficaz. A evidência científica relata diversos tipos de barreiras na insulino-terapia, podendo elas ser do doente, bem como do profissional de saúde, ou de ambas as partes. Deste modo, registam-se as seguintes barreiras inerentes ao doente: tabus e desconhecimento da terapêutica, dor e/ou medo da injeção, número de administrações, estigma da agulha, aumento de peso, medo dos efeitos adversos e inflexibilidade dos esquemas de administração. No que diz respeito às barreiras por parte do profissional de saúde, destacam-se: défice de conhecimento, insegurança, falta de recursos, falta de tempo e ausência de uma linguagem comum.

Reforçando a ideia supra mencionada existem ainda diversos estudos que explanam que a hiperglicemia é subvalorizada nos internamentos hospitalares, com consequentes repercussões a nível socioeconómico, pessoal e familiar.

Assim, pela necessidade constada, pretende-se refletir sobre as diferentes abordagens aos diversos tipos de insulina.

A insulino-terapia através da administração subcutânea é o método de tratamento de eleição para alcançar ou manter um controlo glicémico na maioria das pessoas com hiperglicemia.

Destacam-se dois grandes grupos desta terapêutica: a insulina humana e os análogos de insulina. A insulina humana é desenvolvida em laboratório, a partir da tecnologia de DNA recombinante, e são comercializadas insulinas de ação curta, insulinas de ação

intermédia e insulinas humanas bifásicas (Tabela 1).

Por sua vez, os análogos de insulina são preparados de insulina que sofreram alteração na cadeia de aminoácidos para melhorias no tempo de ação, existindo análogos de ação rápida, análogos de ação prolongada e análogos de insulina bifásica (Tabela 2).

Tabela 2. Resumo dos tipos de características dos análogos de insulinas humanas

	Nome comercial	Início de ação	Pico	Duração de ação
Análogos de ação rápida	Lispro -Humalog®	15 minutos	1-3 horas	3-5 horas
	Aspártica – Novo-rapid®			
	Glulisina – Apidra®			
Análogos de ação prolongada	Detemir – Levemir®	1,5 horas	6-8 horas	14 horas
	Glargina – Lantus®	1,5 horas	achatado	24 horas
	Glargina – Toujeo®		achatado	36 horas
Análogos de insulinas bifásicas	Lispro bifásica – Humalog Mix25®, Humalog Mix50®, Aspártica bifásica – Novomix 30®	15 minutos	1-3 horas	15 horas

Em suma, regista-se uma necessidade constante de acompanhar a ciência, tendo por base a evidência científica na adesão à insulino-terapia, destacando-se a perspetiva da pessoa, bem como do profissional de saúde. Desta forma, reconhece-se a importância de refletir e dialogar sobre o tema em equipa multidisciplinar.

Referências

1. TBD. Tipos de Insulina. Disponível em: <https://www.bd.com/pt-br/our-products/diabetes-care/diabetes-learning-center/diabetes-education/what-is-insulin/types-of-insulin>
2. Godinho C, et al. (2015). Recomendações Conjuntas da Sociedade Portuguesa da Diabetologia (SPD)/Sociedade Portuguesa de Medicina Interna (SPMI) sobre a Abordagem e Tratamento da Hiperglicemia em Internamento (não clínico). Rev Soc Med Intern.2015; 22:173-89.
3. Pires AC, Chacra AR. A evolução da insulino-terapia no diabetes melito tipo 1: revisão. Arq Bras Endocrinol Metab; 2008; 52: 268-78.

Tabela 1. Resumo dos tipos e características das insulinas humanas

	Nome comercial	Início de ação	Pico	Duração de ação
Insulinas de ação curta	Actrapid®	30 minutos	1-3 horas	5-8 horas
	Insuman Rapid®			
	Humulin Regular®			
Insulinas de ação intermédia	Insulatard®	1 hora	2-8 horas	20 horas
	Insuman Basal®			
	Humulin NPH®			
Insulinas humanas bifásicas	Mixtard®	30 minutos	1-8 horas	18-20 horas
	Insuman Comb 25®			
	Humulin M3®			



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Complicações Induzidas pela Terapêutica Insulínica

Ana Luísa Couto de Almeida Santos¹

¹ Enfermeira Especialista em Enfermagem Comunitária, ACeS Douro 1 – Marão e Douro Norte: Unidade de Saúde Pública

A terapêutica insulínica subcutânea trouxe, desde a sua descoberta, inúmeros benefícios, apesar de desde muito cedo se terem feito manifestar várias complicações e efeitos colaterais. Várias revisões vieram colocar em evidência que uma das complicações mais frequentes é a lipodistrofia insulínica.¹⁻⁴ A lipodistrofia consiste numa alteração que se caracteriza pela presença de massas subcutâneas, formadas por gordura e tecido fibroso que provocam a diminuição da absorção da insulina. Superficialmente manifesta-se por edema e tumefação local causada pela absorção saturada da insulina.

Esta preocupação tem vindo a ser transversal ao longo do tempo, nomeadamente para os profissionais de Enfermagem, como demonstra um estudo de Borges (1978)⁵ no qual foi possível isolar causas para a lipodistrofia, como por exemplo, repetição de administrações insulínicas no mesmo local. Hoje sabe-se que há mais fatores que podem estar na base do surgimento desta complicação, como: a técnica de aplicação; a rotação inadequada dos pontos de injeção; o deficiente conhecimento dos doentes acerca do tratamento; bem como, as dificuldades dos próprios profissionais.²

Sousa (2019),⁶ numa revisão da literatura, salienta as boas práticas na administração de insulina que efetivamente podem prevenir a ocorrência de lipodistrofia, bem como outras complicações que passam por sobredosagem de insulina com consequente hipoglicemia, hematomas, sangramento no local da injeção e dor exacerbada associada à injeção.

As recomendações vão no sentido de um correto armazenamento da insulina; adequada técnica de administração, que envolve a escolha anatómica e fisiológica do local, realização de prega cutânea, rotação do local de injeção, escolha da agulha, complicações da injeção; segurança; uso de dispositivos, canetas, seringas ou infusão contínua de insulina.

Toda a técnica implica o ensino, instrução e treino dos doentes para que sejam capazes de autoadministrar a insulina, com um risco mínimo de efeitos colaterais e é importante aproveitar todas

as oportunidades para avaliar a efetividade dos ensinamentos e reforçar a educação da técnica sempre que se verifique necessário. Os profissionais de saúde, particularmente os enfermeiros, para que estejam efetivamente capacitados para a realização deste ensino, treino e instrução devem estar devidamente formados, tendo os serviços a obrigação de investir na sua formação e eles próprios ser ativos na atualização e procura da evidência mais recente sobre o tema em causa.

Apesar do cumprimento de todas as orientações, ainda assim as complicações surgem, nomeadamente as lipodistrofias e é necessária uma resposta rápida para minimizar os danos, nomeadamente evitar a administração da injeção de insulina no local afetado, desta forma ocorre o desaparecimento gradual do tecido extra acumulado. O mesmo sucede quando acontece sangramento ou hematoma no local da administração: evicção da administração e neste caso evitar massajar o local.

É suposto o tratamento insulínico ser o mais isento possível de complicações, sendo para isso fundamental o maior investimento na prevenção das mesmas.

Referências

1. Chavez Valle HN, et al. Incidencia de lipodistrofia insulínica en niños y adolescentes diabéticos tipo 1. *Rev Cubana Enferm.* 2015; 31: 30-8.
2. Ibarra C, et al. Lipohipertrofia: conocimiento y educación al tratamiento com insulina en la diabetes mellitus. *Revista Med.* 2018; 26: 64-71.
3. Molina JV, et al. Técnica de aplicación de insulina y su relación com lipodistrofia en pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 1. *Arch Venezuol Farmacol Terap.* 2019; 38.
4. Alencar AM. Complicações da pele relacionadas à aplicação da insulina: um estudo exploratório. *Rev Min Enferm.* 2010; 14: 75-81.
5. Borges R, Pereira C, Seguar L, França L. Um problema de enfermagem – a lipodistrofia insulínica. *Rev Bras Enf.* 1978; 31: 252-8.
6. Sousa Z, Neves MC, Carvalho D. Técnica de administração de insulina: uma prática sustentada. *Rev Port Diabetes.* 2019; 14:120-8.



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Diagnóstico e Referenciação (Perspetiva Hospitalar)

Ana Isabel Oliveira¹, Paula Folhadela¹

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

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 evidência demonstra que o rastreio sistemático do pé diabético 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 objectivo de serem identificados factores de risco de lesões dos pés.^{1,2}

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 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 objectivos: 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 objectivos passam pela avaliação dos casos com patologia ulcerativa e/ou isquémica, ulcerativa complicada por infecção e/ou necrose, a necessitar de eventual desbridamento cirúrgico /internamento; e o reforço da educação e de medidas preventivas de futuras lesões.

São objectivos da equipa do pé diabético em cuidados de nível



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

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, individualizados, 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

Referências

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



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Pé Diabético: Educação para a Saúde enquanto Caminho para a Prevenção de Complicações Perspetiva dos Cuidados de Saúde Primários

Paulo Alexandre Silva Ramos¹

¹Enfermeiro da USF Corino de Andrade ACeS Póvoa de Varzim/ Vila do Conde; Mestre em feridas e viabilidade tecidual e Pós Graduado em Ostomias e Incontinência; Membro da comissão de Feridas do respetivo ACeS; formador da ARS Norte. Vice-presidente da APTFeridas.

Em 2015 a prevalência estimada da diabetes na população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos (7,7 milhões de indivíduos) foi de 13,3%, isto é, mais de 1 milhão de portugueses neste grupo etário tem diabetes. Na Rede de Cuidados de Saúde Primários do SNS de Portugal Continental encontram-se registados 846 955 utentes com Diabetes, sendo a taxa de cobertura da vigilância médica das pessoas com diabetes (2 ou mais consultas) de 82,9%. A vigilância do pé, das pessoas com a diabetes, nos Cuidados de Saúde Primários é de 71,5%, o que constitui um aumento da vigilância comparativamente aos anos anteriores. Associado a este facto, regista-se, o número mais baixo de amputações, 1250 (*minor e major*).¹ Apesar de não podermos estabelecer uma relação direta apenas tendo em consideração estes dados, parece-nos provável a relação entre maior vigilância do pé da pessoa diabética e a diminuição absoluta do número de amputações.

Em 1989, a declaração de St Vicente, promovida pela Organização Mundial da Saúde e a federação internacional da diabetes Europa, chamou a atenção dos decisores políticos para a necessidade de “redução em metade a taxa de amputações por gangrena relacionada com a diabetes”.² As estratégias preventivas incluem intervenções dirigidas de forma a reduzir o risco de amputações, melhor controlo metabólico, e um planos de cuidados sistemáticos ao pé na fase precoce da doença.³

Desde de 2006 a OCDE tem vindo a recolher dados sobre o número de amputações nas pessoas com diabetes, nos países que fazem parte desta organização. De acordo com dados publicados por esta organização, Portugal apresenta 188,1 amputações major por 100 000 pessoas com diabetes, apenas ultrapassado pela Eslovénia, a média dos países que apresentaram dados foi de 128,3 amputações por 100 000 pessoas com diabetes.⁴ De ressaltar que estes dados são de 2013, não havendo até ao momento dados comparativos mais recentes. Apesar dos números ainda serem assustadores as amputações decaíram cerca de 40% entre 2000 e 2011, nos países da OCDE que forneceram dados.²

De acordo com a norma 05/2011 de 21/01/2011, a todas as pessoas com diabetes deverá ser avaliado o pé, com o objetivo de serem identificados fatores de risco condicionantes de lesões. Em resultado desta avaliação o risco de ulceração do pé da pessoa diabética é estratificado em baixo, médio ou alto risco.⁵ O exame obriga à identificação de fatores de risco condicionantes de lesões dos pés, identificação de sinais de neuropatia e/ou isquemia e à inspeção de calçado e meias.

Nas normas 03/2011 e 5/2011 estão descritos os níveis de cuidados à pessoa diabética com pé de risco, contudo nos cuidados



Figura 1. Remoção de calosidade do halux direito - Pé de risco elevado com antecedentes de ulceração



Figura 2. Remoção de calosidade com exposição de úlcera operculizada.

de saúde primários são praticamente inexistentes, consultas nível 1, cabendo esse papel às equipas de saúde familiar. A vigilância e estratificação do risco de ulceração cabe geralmente ao enfermeiro de família, em contexto de consulta de vigilância da pessoa com diabetes. São também abordados outros temas, como, cuidados de higiene e à pele do pé, cuidados preventivos da patologia ulcerativa, vigilância de pé e sinais de alerta, cuidados na seleção de meia e calçado. Em casos de patologia ulcerativa complicada e/ou isquemia a equipa de saúde familiar encaminha, para consulta de nível 2 ou 3 de acompanhamento da pessoa diabética com patologia de pé.



Figura 3. Sapato de pessoa diabética, com úlcera no calcanhar. A “adaptação caseira” do calçado pode conduzir a lesões do pé da pessoa com diabetes. A intervenção passa pelo aconselhamento sobre o calçado.

Alguns exemplos da intervenção do enfermeiro de família e que é possível a gestão da situação em contexto de cuidados de saúde primários.

A evidência demonstra que o rastreio sistemático do pé diabético leva à diminuição acentuada do número de amputações dos membros inferiores, obtendo-se evidentes ganhos de saúde e de

qualidade de vida. Nesta luta contra as complicações do pé da pessoa com diabetes as equipas de saúde familiar, têm um papel de extrema importância na educação da pessoa com diabetes sobre os cuidados a ter com o pé, promoção da autovigilância, avaliação do grau de risco de ulceração do pé e encaminhamento quando necessário.

Referências

1. Observatório da diabetes. Diabetes: Factos e Numeros ano 2015. Relatório anual do observatório nacional de diabetes. Lisboa: OD; 2016.
2. Carinci F, Massi Benedetti M, Klazinga NS, Uccioli L. Lower extremity amputation rates in people with diabetes as an indicator of health systems performance. A critical appraisal of the data collection 2000–2011 by the Organization for Economic Cooperation and Development (OECD). *Acta Diabetol.* 2016;53:825–32.
3. Hoffmann M, Kujath P, Flemming A, Proß M, Begum N, Zimmermann M, et al. Survival of diabetes patients with major amputation is comparable to malignant disease. *Diabetes Vasc Dis Res.* 2015;12:265–71.
4. Carinci F, Uccioli L, Massi Benedetti M, Klazinga NS. An in-depth assessment of diabetes-related lower extremity amputation rates 2000–2013 delivered by twenty-one countries for the data collection 2015 of the Organization for Economic Cooperation and Development (OECD). *Acta Diabetol.* 2020;57:347–57.
5. Direção Geral da Saúde. Diagnóstico sistemático do pé diabético (norma 005/2011). Lisboa: DGS; 2011.
6. Direção Geral da Saúde. Organização de cuidados, prevenção e tratamento do Pé Diabético (Norma 003/2011). Lisboa: DGS; 2011.



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Disfunção Erétil: Estilo de Vida Saudáveis com Vista a uma Sexualidade Ativa

Sandra Soalhães¹

¹ CHSUJoão – Hospital dia Ambulatório

A disfunção erétil (DE), define-se como uma disfunção sexual masculina que se caracteriza pela dificuldade/incapacidade persistente em obter ou manter uma ereção peniana que permita um desempenho sexual satisfatório. A DE é mais prevalente em homens em idades mais avançadas, no entanto é passível de ocorrer em qualquer faixa etária.

Em Portugal, estima-se que até 50% dos homens entre os 40 e os 70 anos apresentavam algum grau de disfunção erétil, podendo essa percentagem, atingir os 85% em idades acima dos 75 anos. A DE piora a qualidade de vida dos casais, pois leva à perda de autoestima, autoconfiança e problemas de relacionamento interpessoais dos homens inclusive com a sua parceira.

A manifestação da DE está intimamente relacionando com a existência de vários fatores de risco tais como: Hipertensão arterial; prostatite; obesidade; sedentarismo; diabetes mellitus; consumo de drogas; hábitos alcoólicos e tabágicos entre outros, sendo assim um conjunto de fatores: vasculogénicos, neurogénicos, hormonais, psicogénicos, medicamentosos/drogas, a poder dar origem à DE.

Os sinais e sintomas mais comuns da DE são: diminuição de libido; incapacidade para obter uma ereção com rigidez suficiente

para a penetração; ereção de curta duração para uma relação sexual satisfatória; diminuição do número de ereções espontâneas (noturnas, matinais); hipertensão arterial; cansaço fácil; angina de peito; doença de Peyronie.

A DE partilha dos mesmos fatores de risco que as doenças cardiovasculares. O conhecimento desses fatores requer a sua prevenção/correção precoce, com a modificação de estilos de vida, como a cessação tabágica e alcoólica, a adoção de uma dieta saudável com controle de peso, o tratamento efetivo da hipertensão e diabetes. O sedentarismo torna-se num dos mais importantes fatores a ser modificado no tratamento de problemas de ereção. A prática de exercício físico, tem um efeito muito positivo nos fatores de risco e o treino físico tem um papel preventivo assim como terapêutico, sendo muitas vezes eficiente tanto para reverter como atenuar a DE.

Os nossos hábitos de vida têm uma ligação muito forte com o nosso estado de saúde. O mesmo acontece na saúde sexual, deste modo as equipas de saúde, devem alertar e promover a adoção de um estilo de vida saudável, a prática de exercício físico regular com o objetivo de manter a qualidade de vida em geral e particularmente a sexual.



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Adesão ao Regime Terapêutico: Conceito e Características

Ana Isabel Soares de Pinho Vilar¹

¹ Professora adjunta da Escola Superior de Enfermagem do Porto (ESEP); UCP Autocuidado; UNIESEP

As transições demográfica e epidemiológica, com o crescente aumento das doenças crónicas à escala global, é uma realidade que configura necessidades de cuidados específicas e impõe, inevitavelmente, uma mudança de paradigma na sua abordagem terapêutica. As características das doenças crónicas, nomeadamente a sua longa duração, a imprevisibilidade da sua evolução e a complexidade dos seus regimes terapêuticos, são fatores que geram problemáticas com impactos significativos nas vidas das pessoas, das famílias e das sociedades.

Esta “nova” realidade e a evidência de uma (auto)gestão ineficaz¹, que transporta consigo um inevitável ónus financeiro para as economias das famílias e dos países, coloca, aos sistemas de saúde e aos seus profissionais, um desafio gigantesco. De facto, a cura, objetivo do tratamento na doença aguda e que preside ao paradigma patogénico, não pode ser o enquadramento exclusivo, nem do desenho das políticas de saúde e da organização/articulação dos serviços, nem dos modelos das práticas de cuidados.

A gestão das doenças, numa perspetiva macro, assenta na organização dos sistemas de saúde, articulando serviços com diferentes capacidades de resposta e criando sinergias e condições para potenciar as competências e habilidades de autogestão, das pessoas portadoras dessas doenças. Os processos de autogestão, que são complexos e incluem sempre algum nível de adesão aos regimes terapêuticos, são promovidos a um nível micro da prestação de cuidados, durante a relação terapêutica, e necessitam de acompanhamento e apoio para que se assegurem os resultados desejados.

A não adesão aos regimes terapêuticos tem vindo a preocupar os profissionais e os organismos de saúde nacionais e supranacionais, trazendo a debate as problemáticas que lhe estão associadas. E, pese embora a responsabilidade da não adesão às medidas terapêuticas seja normalmente imputada aos doentes, ela constitui uma falha do sistema de saúde, da sua organização predominantemente reativa e centralizada na doença aguda, e da inadequada preparação dos serviços e dos profissionais para cuidar de pessoas que vivem o desafio de enfrentar uma doença crónica, a qual exige uma constante (re) adaptação e atitude proactiva potenciadora da autogestão.

Adesão, segundo a OMS, é: “*the extent which a person’s behaviour – taking medication, following a diet, and/or executing lifestyle changes, corresponds with agreed recommendations from a health care provider*” (WHO³). Subjacente a este conceito está a ideia de algum nível de participação da pessoa na decisão sobre o plano terapêutico. No entanto, este plano ainda é muito suportado nas recomendações dos profissionais de saúde. Ora, se o problema da não adesão assume números preocupantes, alcançando cerca de 50% nos países desenvolvidos e percentagens ainda maiores naqueles em vias de desenvolvimento,¹⁻⁴ é muito importante que se equacionem as causas desta situação, analisando cada um dos fatores que a OMS refere como determinantes no fenómeno da adesão.

Os processos de adesão são complexos e determinados pela influência de fatores que, interagindo entre si, interferem nos níveis

de concordância dos comportamentos adotados com os planos terapêuticos acordados. A OMS⁴ refere o carácter multidimensional deste fenómeno e especifica cada uma das dimensões, reforçando ser de extrema importância a inclusão de todas na análise das causas da não adesão. São dimensões da adesão:

- 1 – Fatores socioeconómicos;
- 2 – Fatores relacionados com os sistemas e as equipas de saúde;
- 3 – Fatores relacionados com a doença;
- 4 – Fatores relacionados com os regimes terapêuticos;
- 5 – Fatores relacionados com a pessoa portadora da doença.

As questões relacionadas com a adesão aos regimes terapêuticos têm vindo a ser discutidas e investigadas a um ritmo crescente nos últimos anos.³ O próprio conceito de adesão, evoluiu² do conceito de *compliance*, e de *concordance*, (mais usado em Inglaterra), e deu origem a outros, como *selfcare* (comportamentos) e *selfmanagement* (competências comportamentais), que os investigadores começaram a referenciar como mais abrangentes e, por isso, extremamente importantes como orientadores das práticas clínicas em situações complexas, como a abordagem das pessoas com doenças crónicas.

A análise e apropriação, pelos profissionais de saúde, dos conceitos que substanciam as práticas clínicas, procurando compreender a “ideia” que transmitem e a relação entre eles, é um pressuposto importante para a adequação da decisão clínica às necessidades reais de cuidados das pessoas portadoras de doenças crónicas, num exercício de aproximação entre a “doença diagnosticada” e a “doença sentida”.

Viver com uma doença crónica significa ter de enfrentar uma nova e mais ou menos assustadora realidade que exige capacidade adaptativa e de gestão, não apenas da doença e dos regimes terapêuticos, mas de toda a vida, na sua globalidade, incluindo as dimensões biomédica, comportamental e emocional.³ Cabe, aos profissionais de saúde, o papel de organizar os cuidados e adequar as suas intervenções, recriando redes de suporte e promovendo sinergias capazes de potenciar e facilitar essa adaptação.

Referências

1. Organização Mundial de Saúde. Cuidados Inovadores para Condições Crónicas: Componentes Estruturais de Acção: Relatório Mundial. Genebra: OMS; 2003.
2. Silva I. Psicologia da Diabetes. Análise dos Aspectos Psicossociais, Problemática e Intervenção. Coimbra: Quarteto; 2006
3. Vilar AI. Adesão ao regime terapêutico e qualidade de vida da pessoa portadora de diabetes tipo 2: das evidências à decisão em gestão clínica. [Dissertação de Mestrado em Enfermagem apresentada ao Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa]. Porto: Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Católica Portuguesa; 2009.
4. World Health Organization. Adherence to Long-Term Therapies: Evidence for Action. Geneva: WHO; 2003.



VI CURSO DE ENFERMAGEM



Cuidado Culturalmente Congruente à Pessoa com Diabetes Cumpridora do Ramadão

Sandra Marisa Barbosa de Alpuim Gonçalves¹

¹Instituto Politécnico de Viana do Castelo – Escola Superior de Saúde (IPVC-ESS)

A crise migratória que abalou a Europa, em 2015, teve origem na guerra, fome, perseguição, conflitos e violação dos direitos humanos. Vindos, sobretudo, de países de África e Médio Oriente os refugiados constituem-se grupos vulneráveis que merecem a melhor atenção por parte dos enfermeiros e de todos os profissionais de saúde. Perante esta diversidade cultural, a religião torna-se um desafio no cuidar, sobretudo, quando as práticas religiosas implicam períodos de jejum de que é exemplo o Ramadão, no Islamismo. Esta preocupação é acrescida quando, entre estes devotos, encontramos pessoas com doença orgânica como a diabetes.

Torna-se, assim, imprescindível o desenvolvimento de competências que permitam ao enfermeiro conhecer esta cultura, nomeadamente, as práticas de jejum durante o Ramadão, procurar compreendê-la, respeitar esses valores culturais e os seus seguidores. Perante um doente diabético a preocupação prende-se com o jejum e as consequências deste, uma vez que estes, também buscam a saúde pela fé (Souza, *et al* 2012) pelo que não deverão ser contrariados, mas sim, compreendidos. Neste sentido, a Teoria da Diversidade e Universalidade do Cuidado Cultural (TDUCC), de Madeleine Leininger, defende que o cuidado cultural congruente implica ações e decisões que envolvem três formas de atuação: preservação cultural do cuidado; acomodação cultural do cuidado e a reestruturação cultural do cuidado (Queiroz *et al* 2001). Para Nunes *et al* (2011) este processo envolve uma comunicação culturalmente competente que possibilita ao enfermeiro o conhecimento e compreensão pela cultura. Nesta perspetiva, implica que se investigue através da etnoenfermagem, como nos apresentou Leininger, e que para este efeito sugeriu a utilização do Guia Observação-Participação-Reflexão (O-P-R) Moita M A *et al* (2013).

Uma pesquisa aos sítios do Observatório das Migrações; Organização Mundial de Saúde; Direção Geral de Saúde; nas bases de dados como a EBSCOhost, PubMed, Scopus e SCielo (alguns exemplos), permite-nos fazer essa imersão cultural e religiosa, mas também, é igualmente pertinente uma visita à *Transcultural Nursing Society* e ao *Journal of Transcultural Nursing* no sentido acompanhar os trabalhos desenvolvidos pelos investigadores, seguidores do modelo teórico de Leininger.

Nesta *imersão cultural* foi possível identificar, entre outros artigos que investigam esta problemática, dois documentos com relevância que orientam os profissionais para a monitorização e acompanhamentos destes utentes, nomeadamente, o “Diabetes and Ramadan: Practical Guidelines” (International Diabetes Federation and the DAR International Alliance, 2016) e o Guia para Médicos e Enfermeiros de família “Ramadão Seguro” (Figueiredo C 2017).

Na pesquisa sobre as práticas religiosas durante o Ramadão foi possível conhecer/perceber o Ramadão (Almulhem M *et al*, 2019; Husain AM, 2017); a importância do Imã da Mesquita (líder religioso); as pessoas isentas de cumprir o jejum durante o Ramadão; as refeições permitidas (Sehri e o Iftar) durante o Ramadão; que

a diabetes está identificada como uma epidemia do *mundo Árabe* (Abuyassin B *et al* (2016); a fisiopatologia do jejum; as principais consequências do jejum, sobretudo os riscos para os diabéticos tipo I (nomeadamente, a hipo/hiperglicemia, a cetoacidose e a desidratação) (Ahmed, *et al*, 2017), com doença aguda associada e mulheres grávidas e com diabetes gestacional; alimentação e exercício durante jejum, sobretudo, os exageros alimentares após jejum; a importância do sono, entre outros.

Durante o processo de desenvolvimento de competência cultural além da compreensão e respeito pela diversidade cultural é igualmente importante a identificação daquilo que é comum/universal entre a diversidade cultural, assim, a família, o cuidado com o corpo, a alimentação e os líderes religiosos podem ser pontos de partida para uma eficaz relação terapêutica.

Perante o exposto aconselha-se: consulta pré-ramadão com orientações sobre sintomatologia e consequências do jejum; controlo glicémico (Al-Hariri, *et al*, 2019); intervenções psicoeducativas sobre alimentação e atividade física; hábitos de sono; a entrevista com o Imã da Mesquita e família, assim como, distribuição de folhetos informativos antes do Ramadão no sentido de capacitar os doentes diabéticos para esta prática religiosa com segurança em saúde (Figueiredo, 2017). O incentivo à adesão e gestão do regime medicamentoso prescrito (e ajustado pelo clínico) é, também, uma das responsabilidades do enfermeiro. O doente será ainda aconselhado a procurar serviços de saúde mediante o reconhecimento dos sinais e sintomas associados às complicações inerentes ao jejum.

Durante esta *incursão* pela religião Islâmica e na compreensão pelo cumprimento do jejum, por parte de alguns fiéis, questiona-se: estão documentados os níveis de ansiedade e depressão, dos utentes diabéticos, durante o Ramadão? Qual a eficácia das técnicas de relaxamento, como intervenção psicoterapêutica de enfermagem especializada em Saúde Mental e Psiquiatria, à pessoa com diabetes durante o Ramadão?

Referências

1. Abuyassin, B., & Laher, I. (2016). Diabetes epidemic sweeping the Arab world. *World Journal of Diabetes*, 7(8), 165. <https://doi.org/10.4239/wjdv7.i8.165>
2. Ahmed, M., Husain, N., Elmadhoun, W., Noor, S., Khalil, A., & Almobarak, A. (2017). Diabetes and Ramadan: A concise and practical update. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, 6(1), 11. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.214964>
3. Al-Arouj, M., Assaad-Khalil, S., Buse, J., Fahdil, I., Fahmy, M., Hafez, S., ... Thomas, A. (2010). Recommendations for management of diabetes during Ramadan: Update 2010. *Diabetes Care*, 33(8), 1895–1902. <https://doi.org/10.2337/dc10-0896>
4. Al-Hariri, Mohammed; Khan, Soban; Albaker, Walid; Al Malik, W. (2019). Impact of Knowledge and Practice on Fasting Blood Glucose Levels among Diabetics During Ramadan Fasting. *Journal of Epidemiology and*

- Global Health, 9 (4), 288–293. <https://doi.org/https://doi.org/10.2991/jegh.k.190824.001>
5. Alalwan, I., & Banyan, A. Al. (2010). Effects of Ramadan fasting on children with type 1 diabetes. *International Journal of Diabetes Mellitus*, 2(2), 127–129. <https://doi.org/10.1016/j.ijdm.2010.05.009>
 6. Almulhem, M., Susarla, R., Alabdulaali, L., Khunti, K., Karamat, M. A., Rasiah, T., ... Nirantharakumar, K. (2019). The effect of Ramadan fasting on cardiovascular events and risk factors in patients with type 2 diabetes: A systematic review. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 159, 107918. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107918>
 7. Deeb, A., Elbarbary, N., Smart, C. E., Beshyah, S. A., Habeb, A., Kalra, S., ... de Beaufort, C. (2019). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines: Fasting during Ramadan by young people with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 1–13. <https://doi.org/10.1111/pedi.12920>
 8. Fariduddin, M., Mahtab, H., Latif, Z. A., & Siddiqui, N. I. (2011). Practical management of diabetes during Ramadan fasting. *Mymensingh medical journal : MMJ*, 20(3), 541–546.
 9. Figueiredo, C. (2017). *Ramadão Seguro - Guia para Médicos e Enfermeiros de Família*. Lisboa: USF da Baixa | ACES Lisboa Central.
 10. Ibrahim, M., Abdelaziz, S. I., Abu Almagd, M., Alarouj, M., Annabi, F. A., Armstrong, D. G., ... Umpierrez, G. E. (2018). Recommendations for management of diabetes and its complications during Hajj (Muslim pilgrimage). *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 6(1). <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2018-000574>
 11. IDF and DAR Alliance. (2016). *Diabetes and Ramadan Guidelines*. Em *International Diabetes Federation & DAR International Alliance*. Obtido de www.idf.org/guidelines/diabetes-in-ramadan
 12. Jaber, Linda A.; Brown, Morton B; Hammad, Adnan; Nowak, Sandra N.; Zhu, Qian; Ghafoor, Anisa; Herman, William, H. H. (2003). Epidemiology of Diabetes Among Arab Americans. *Diabetes Care*, 26(2), 16–21.
 13. Moita, M. A. G., & Silva, A. L. da. (2013). «Good morning professor, so you are here to evaluate them?»: challenges and opportunities in Ethnonursing. *Texto & Contexto - Enfermagem*, 22(1), 216–223. <https://doi.org/10.1590/s0104-07072013000100026>
 14. Nunes, M. de L., & Ramos, N. (2011). *Cuidar em Contexto de Diversidade Cultural. Representações e Vivências do Corpo em Diferentes Culturas*. *Reciis*, 5(4), 70–86. <https://doi.org/10.3395/reciis.v5i4.559pt>
 15. Queiroz, M. V. O., & Pagliuca, L. M. F. (2001). *Conceito de enfermagem transcultural: análise de seu desenvolvimento em uma dissertação de mestrado TT - The concept of transcultural nursing: the analysis of its development in a master's degree dissertation*. *Rev Bras Enferm*, 54(4), 630–637. Obtido de <http://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-329046>
 16. Silveira, R. S. da, Martins, C. R., Lunardi, V. L., & Lunardi Filho, W. D. (2009). Ethnonursing as Research Methodology for the Congruence of Care. *Revista brasileira de enfermagem*, 62(3), 442–446. <https://doi.org/10.1590/S0034-71672009000300017>
 17. Souza, N. M. G., Honorato, S. M. A., Xavier, A. T. da F., Pereira, F. G. F., & Ataíde, M. B. C. de. (2012). Visão do mundo, cuidado cultural e conceito ambiental: o cuidado do idoso com diabetes Mellitus. *Revista Gaúcha de Enfermagem*, 33(1), 139–146. <https://doi.org/10.1590/s1983-14472012000100019>
 18. Treister-Goltzman, Y. (2015). Literature review of type 2 diabetes mellitus among minority Muslim populations in Israel. *World Journal of Diabetes*, 6(1), 192. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i1.192>



CURSO PRÁTICO DE INJECTÁVEIS NA DM2



Cursos Práticos de Injetáveis na Diabetes Mellitus Tipo 2

Paula Freitas^{1,2,3}, João Sérgio Neves^{1,2,3}, Selma Souto^{1,2,3}, Davide Carvalho^{1,2,3}

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

³Instituto 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. Entre as opções terapêuticas injetáveis encontram-se a insulinoterapia e o tratamento com agonistas dos recetores do GLP-1.

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. 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, aspart 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.

Estudos recentes têm salientado a utilidade dos agonistas dos recetores de GLP-1 em doentes não atingem os alvos glicémicos com antidiabéticos orais. Mais, em doentes em prevenção secundária, ou seja, com antecedentes de doença cardiovascular aterosclerótica já estabelecida ou múltiplos fatores de risco cardiovascular, os agonistas dos recetores do GLP-1 ou os inibidores dos SGLT2 devem ser administrados independentemente do valor da A1c do momento ou do valor alvo de A1c, a menos que contraindicados ou não tolerados. Os agonistas dos recetores do GLP-1 podem ser utilizados em formulações de administração diária (disponível em Portugal: liraglutido) ou semanal (em Portugal: dulaglutido, exenatido e semaglutido). Os agonistas dos recetores do GLP-1 permitem atingir os objetivos glicémicos com menor risco de hipoglicemia e com diminuição do peso, apesar de se associarem a um maior risco de efeitos adversos gastrointestinais. Os agonistas dos recetores do GLP-1 associam-se também a uma redução do risco de eventos cardiovasculares ateroscleróticos em doentes com doença cardiovascular estabelecida. Assim, as mais recentes recomendações conjuntas da ADA/EASD sugerem a utilização de agonistas dos recetores do GLP-1 como opção preferida em doentes que necessitem de iniciar terapêutica injetável. Em doentes com A1c >11%, sintomas catabólicos 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. 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, sendo que vários doentes com diabetes tipo 2 poderão necessitar de terapêutica injetável combinada para um adequado controlo glicémico.

Quando usar os análogos GLP1?

- 1) Nos casos de doentes com doença cardiovascular estabelecida ou múltiplos fatores de risco cardiovascular, independentemente do valor de A1c;
- 2) Nos casos de insuficiência cardíaca ou doença renal crónica e albuminúria, se os iSGLT2 não forem uma opção (i.e. contraindicados ou não tolerados, independentemente do valor de A1c);
- 3) Se Doença renal crónica (TFG < 60 mL/min/1,73m²) sem albuminúria, administrar aGLP1 ou iSGLT2, independentemente do valor de A1c;
- 4) Se o doente tiver excesso ponderal e não tiver bom controlo metabólico com metformina – privilegiar esta classe;
- 5) Se o doente tiver risco de hipoglicemia e não tiver bom controlo metabólico com metformina, é uma das opções terapêuticas.

Que tipos de a-GLP1 existem em Portugal?

Duração de Ação	Nome	Formulação, dose	Características
Longa	Dulaglutido	0,75 mg ou 1,5 mg semanal; SC	Efeito glucose dependente:
	Exenatido LR	2 mg semanal; SC	↑ Secreção de insulina
	Liraglutido	0,6 mg → 1,8 mg diário; SC	↓ Secreção de glucagon
	Semaglutido	0,25 mg → 1 mg semanal; SC	↑ Saciedade

Que precauções de acordo com a função renal?

- 1) Evitar o exenatido se TFG < 30 mL/min.
- 2) Liraglutido, semaglutido, dulaglutido: Não é necessário um ajuste de dose se compromisso renal ligeiro, moderado ou grave. Não existe experiência em doentes com doença renal em estado terminal (TFG < 15 mL/min), pelo que não estão recomendados nestes doentes.

Que outros cuidados devemos ter?

Os agonistas do recetor do GLP-1 estão contraindicados, se:

- 1) História de pancreatite;
- 3) História familiar ou pessoal de carcinoma medular da tiróide;
- 4) História familiar de MEN 2;
- 5) Gravidez ou amamentação;
- 6) Sensibilidade a algum componente do fármaco.

Evitar se o doente tiver gastroparésia ou doença biliar ativa.

Tratamento com Insulinas

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 insulino-terapia 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 fundamental e o doente deve estar envolvido no tratamento e fazer a auto-titulação das doses de insulina baseada na autovigilância glicémica. 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 determinados 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 de jejum 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 ultra-longa duração (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 adicionalmente à 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 existir 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 funciona 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 estão a envelhecer cada vez mais e pode ser necessário simplificar regimes complexos, devido ao declínio da capacidade de auto-tratamento.

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. 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, mas a proporção entre basal e rápida é fixa.

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

Insulinas Humanas	
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®)

aos regimes mais intensivos de insulinoterapia.

Quando se inicia terapêutica injetável de combinação, a metformina deve ser mantida (se possível, ver TFG), enquanto a terapêutica 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, início de análogo do recetor do GLP-1 e terapêutica combinada de insulina com análogo do GLP-1.

Como tratar uma hipoglicemia?

A hipoglicemia (glicemia <70 mg/dL) é uma complicação comum da insulinoterapia 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 a injeção de Glucagon. 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 insulina

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 entram na gordura subcutânea.

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 naquelas 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 longa o suficiente 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 de uma prega cutânea ser feita.

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)

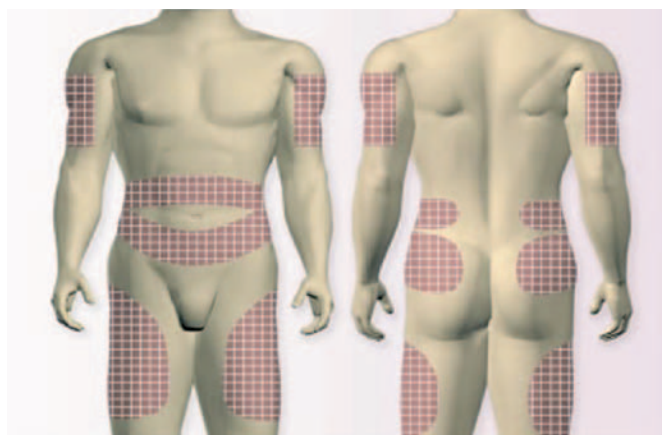


Figura 1. DIFERENTES LOCAIS = DIFERENTES TEMPOS DE ABSORÇÃO. A absorção é mais rápida no abdómen (abdómen > nádega > coxa)* (ver abaixo – depende do tipo de insulina)

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 aumen-

to médio da distância da pele ao músculo pode ser de apenas 20%. Raramente é necessário fazer a prega cutânea nas nádegas 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.



Figura 2. Prega cutânea correta e incorretas

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 ressuspensos (a solução se transforma 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 ressuspensa 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 (15-30°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°, 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 – lipoatrofia e lipohipertrofia.



Figuras 3 e 4. Casos de lipohipertrofia



Figura 5. Lipoatrofia

Lipoatrofia 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 detecção 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 glicêmica. 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 quadrantes (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).

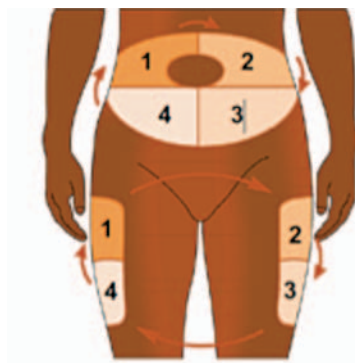


Figura 6. Divisão em quadrantes e no sentido horário

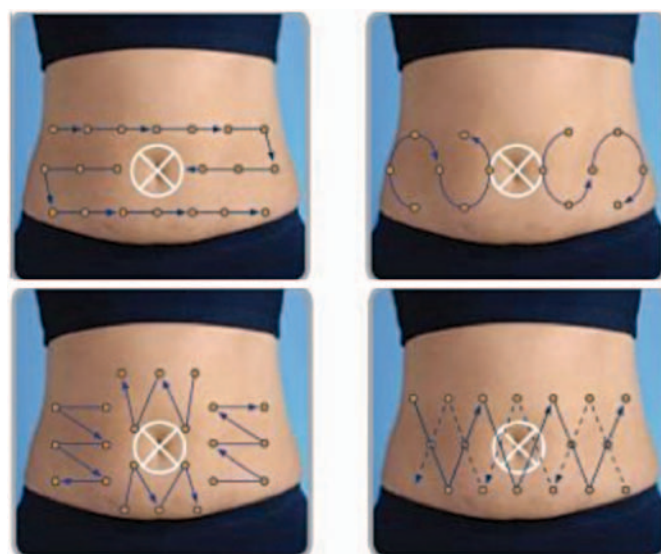


Figura 7. Outras possibilidades de rotação

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 injeção de insulina e portanto, os pacientes devem ser desencorajados de fazê-lo 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, não são mais estéreis. No entanto, os doentes que reutilizam agulhas não devem ser submetidos a afirmações alarmantes de morbidade excessiva por essa prática, ainda que não o devam fazer.

Vazamento de insulina

Devem usar-se agulhas com tecnologia de parede fina ou de parede extra-fina.

Contar até 10 após o êmbolo estar totalmente deprimido antes de retirar a agulha da pele (ver acima). Isso permite tempo suficiente para a insulina injetada se espalhar pelos planos teciduais e fazer com que o tecido se expanda e se estique. Se os doentes relatam vazamento frequente de insulina na pele, os profissionais de saúde devem fazer observação direta da sua técnica de auto-injeção para detectar possíveis problemas ou erros relacionados com a técnica de administração, que podem ser modificados ou corrigidos e deste modo resolver o problema do vazamento de insulina.



CURSO 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

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

³Centro Hospitalar São João

Mudar pode ser difícil. As alterações de estilo de vida propostas pelos clínicos para promoção de comportamentos saudáveis ou evicção de hábitos indesejáveis encontram uma adesão insuficiente por parte dos doentes. Nesse sentido, é essencial desenvolver técnicas eficazes de promoção de mudanças comportamentais.

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 terapêutica 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 & Rolnick (2002). Mais do que um conjunto de técnicas EM caracteriza-se por uma “atitude clínica” que representa o contexto, ou relação interpessoal, em que as técnicas são utilizadas. 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, compreende a sua perspetiva e procura encontrar com ele os argumentos para a mudança, ajustando a sua intervenção à fase de mudança em que o doente se encontra (modelo dos estádios de mudança de Prochaska & Velicer, 1997):

- 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, 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:

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. A avaliação inclui ainda a determinação 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, o 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 auto-eficácia 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 sua eficácia da EM, nomeadamente em doentes com diabetes *mellitus* ou perturbações associadas como a obesidade. A formação dos clínicos, através de *workshops* breves de EM, demonstrou melhorar as competências dos mesmos neste domínio.

Referências

1. Bandura A. Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavior change.

- Psychol Rev. 1977; 84: 191-215.
2. Keller V, White M. Choices and Changes: A new model for influencing patient health behavior. JCOM. 1997; 4: 33-6.
 3. 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.
 4. 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. Miller WR, Rollnick S. Motivational Interviewing: Preparing People for Change. 2nd ed. New York: The Guilford Press; 2002.
 5. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. Am Psychol. 1992;47:1102-14. Prochaska JO, Velicer WF, Redding C, Rossi JS, Goldstein M, DePue J, et al. Stage-based expert systems to guide a population of primary care patients to quit smoking, eat healthier, prevent skin cancer, and receive regular mammograms. Prev Med. 2005 41: 406-16.
 6. Prochaska JO, DiClemente CC. Towards a comprehensive model of change. In: Miller WR, Heather N, editors Treating Addictive Disorders: Processes of Change. Plenum Press: New York; 1986.
 7. Rollnick S, Mason P, Butler C. Health Behavior Change: A Guide for Practitioners. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1999.
 8. Roman B, Borges N, Morrison AK. Teaching motivational interviewing skills to third-year psychiatry clerkship students. Acad Psychiatry. 2011;35:51-3.
 9. Saganha J, Pedrosa R, Figueiredo-Braga M. Entrevista Motivacional. In: Competências Clínicas de Comunicação. Ed. Unidade de psicologia Médica, Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental. Porto: FMUP; 2012.
 10. 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.
 11. Williams GC, Freedman ZR, Deci EL. Supporting autonomy to motivate patients with diabetes for glucose control. Diabetes Care. 1998;21:1644-51.



XIII CURSO DE MEDICINA SEXUAL / SEXOLOGIA CLÍNICA



Infertilidade, Gravidez e Puerpério: Qual o Impacto na Sexualidade?

Ana Dias Amaral¹

¹ Médica Psiquiatra e Sexóloga; Consulta de Sexologia Clínica, Serviço de Psiquiatria, Centro Hospitalar Universitário de São João

Na avaliação de uma disfunção sexual, é fundamental perceber que fatores poderão atuar como predisponentes e precipitantes e quais poderão ser fatores de manutenção do problema. Em cada um destes pontos, poderemos encontrar componentes físicos, psicológicos e sociais que deverão ser adequadamente abordados na procura de um tratamento personalizado e eficaz.

A gravidez é a mudança biopsicossocial mais significativa da vida da mulher. Durante a gestação, fatores como medo e preocupação com a possibilidade de um abortamento, alterações da percepção da atratividade e mudança no desempenho de papéis podem ser geradoras de problemas sexuais. Em geral, a literatura aponta para a existência de uma correlação inversa entre função sexual (avaliada em termos de frequência de relações sexuais) e o tempo de gestação. Contudo, alguns estudos apontam para uma melhoria no segundo trimestre em relação aos restantes.

No puerpério, várias causas podem ser apontadas para disfun-

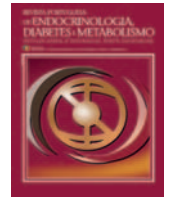
ção sexual: fatores psicológicos (pobre imagem corporal, fadiga, sintomas depressivos, necessidade de intimidade satisfeita pelo bebê), fatores fisiológicos (episiotomia, atrofia e secura vaginal, enfraquecimento do pavimento pélvico, alterações hormonais associadas à lactação) e fatores sociais (religiosos, culturais). Esta fase representa um risco para o casal, com 10% a não retomarem a atividade sexual no primeiro ano após o parto e 5% a divorciarem-se nos primeiros dois anos de vida da criança.

A infertilidade do casal é uma importante fonte de ansiedade e depressão, que afeta negativamente a função sexual. Sentimentos de frustração, culpa ou ressentimento em relação ao parceiro podem levar a uma quebra na intimidade e importantes dificuldades relacionais. No entanto, é preciso ter em conta que uma disfunção sexual oculta pode ser também causa de infertilidade.

Em todas estas fases, o papel do homem não deverá ser nunca negligenciado.



XIII CURSO DE MEDICINA SEXUAL / SEXOLOGIA CLÍNICA



Dor sexual: identificar e intervir sobre as raízes do sintoma - abordagem psicológica

Diogo Barbosa¹, Berta Ramos¹, Ana Amaral¹, Vítor Covelo¹, Márcia Mota¹

¹Serviço de Psiquiatria, Clínica de Psiquiatria e Saúde Mental, Centro Hospitalar e Universitário de São João

A dor genito-pélvica/dor sexual/dispárea é um problema complexo e incapacitante que pode afetar até cerca de 28% das mulheres. A heterogeneidade de expressão do sintoma e a interação de múltiplos fatores dificultam o estudo compreensivo deste problema. No passado, o estudo de marcadores físicos foi alvo de maior atenção. Embora a evidência ainda não seja conclusiva, vários estudos sugerem o papel da lesão e inflamação locais, infecções, citocinas vaginais, sensibilização urogenital, pélvica e central; proliferação de nociceptores; e aumento da densidade das fibras nervosas. Esses processos, geralmente combinados, podem resultar em alodinia e hiperalgesia. Foram também identificados *triggers* hormonais da dor sexual, incluindo contraceptivos e menopausa, realçando a influência que as hormonais sexuais têm na inervação vulvovaginal. No entanto, o papel desses marcadores de dor ainda é hipotético e exige considerações teóricas e empíricas mais aprofundadas. A maioria dos investigadores realça o papel que a musculatura do pavimento pélvico assume na dor sexual. Por outro lado, a investigação das variáveis psicossociais parece estar mais centrada na identificação de fatores de agravamento e manutenção da dor.

Mulheres com dor genital relatam maior incidência de abuso e apresentam perfis de personalidade que apresentam maiores níveis de neuroticismo, pessimismo, ansiedade-traço, perfeccionismo e medo de avaliações negativas, bem como níveis mais baixos de autoestima, otimismo, extroversão e autoeficácia do que mulheres sem dor genital. Almejando a perfeição, as mulheres com dor genital tendem a estabelecer padrões sexuais extremamente altos, ocorrendo uma discrepância entre o seu “eu” ideal e o atual com implicações importantes na vivência sexual, com mais dor e mecanismos de *coping* mal-adaptativos. A falta de autonomia sexual foi também identificada como um precursor importante e fator de manutenção da dor genital. Mulheres com dor genital geralmente também evitam atos sexuais íntimos e não penetrativos por medo de que resultem em relações sexuais dolorosas podendo desencadear uma “cascata” de disfunção nas várias fases da resposta sexual. A antecipação da dor pode evocar processos cognitivos

e emocionais, como auto-monitorização e medo, que suprimem toda a resposta sexual.

Os modelos de terapia cognitivo-comportamental (TCC) têm sido usados para identificar fatores de risco cognitivo-emocionais para o desenvolvimento e manutenção da dor, tendo destacado a presença de uma interação bidirecional entre ansiedade, depressão e dor genital. Em termos dos processos cognitivos, a atenção e a avaliação configuram elementos preponderantes, salientando-se o modo de como o medo da dor interfere no processamento atencional e avaliativo dos estímulos sexuais, levando as mulheres a evitar qualquer tipo de atividade sexual. Evidências sugerem que as mulheres com dor sexual relatam avaliações mais negativas dos estímulos de penetração sexual e têm pensamentos mais catastróficos do que aquelas sem dor. Embora o modelo de *fear-avoidance* se tenha mostrado válido na predição de sintomas de mulheres com dor genital, não consegue explicar porque a dor não conduz ao total evitamento da atividade sexual. Fatores motivacionais intra e inter-individuais devem ser considerados, explorando o efeito e o significado da dor no relacionamento do casal.

A teoria da vinculação tem-se mostrado útil na conceptualização da dor sexual, evidenciando que mulheres com vinculação insegura têm piores *outcomes* ao nível da satisfação e função sexuais.

A escolha de tratamento na dor sexual pode ser variável contudo uma abordagem integrada é recomendada, alicerçada num trabalho multidisciplinar que inclui a intervenção da Ginecologia, a reabilitação do pavimento pélvico e uma intervenção psicoterapêutica estruturada. Esta última deve-se iniciar com esforços psicoeducativos acerca do círculo vicioso da dor e a relação entre pensamentos e sentimentos negativos e dor. Além disso, a desmistificação de mitos e a ênfase em todas as dimensões da intimidade, ao invés da atividade sexual, afiguram-se como centrais na abordagem terapêutica. A programação da atividade sexual, o desafio ao sexual *script* habitual do casal e uso de focos sensoriais são estratégias robustas para otimização da comunicação e intimidade do casal, descentrando do sintoma e promovendo maior satisfação sexual.



XIII CURSO DE MEDICINA SEXUAL / SEXOLOGIA CLÍNICA



Cancro da Mama: Intimidade e Sexualidade

Vitor Covelo¹, Diogo Barbosa¹, Berta Ramos¹, Márcia Mota¹

¹ *Consulta de Sexologia Clínica do Centro Hospitalar Universitário de São João*

Reconhece-se atualmente que as mudanças no bem-estar sexual podem ser um dos aspetos mais problemáticos associados ao cancro da mama e que podem perdurar anos depois de um tratamento eficaz. Até setenta e cinco por cento dos sobreviventes descrevem problemas sexuais físicos, psicológicos, interpessoais, transitórios ou permanentes. Quando comparadas com mulheres saudáveis da mesma idade, mulheres com cancro da mama apresentam níveis mais baixos de satisfação sexual e mais dificuldade em manter a sua vida sexual. A atividade sexual pode nem ser uma prioridade para todas as mulheres, em particular durante o tratamento, no entanto a sexualidade e a intimidade continuam a ser elementos importantes para a sua qualidade de vida.

As consequências da privação de estrogénios, as intervenções cirúrgicas, a radioterapia e quimioterapia podem ter um impacto negativo significativo em todas as fases da resposta sexual: desejo, excitação e orgasmo. O próprio significado cultural que a mama tem na nossa sociedade, estando associada à identidade feminina, à sensualidade e à maternidade, assim como o seu possível papel erógeno na relação sexual fazem com que a mastectomia possa ter um enorme impacto negativo na forma como a mulher se vê a

si própria, se apresenta perante a sociedade e seu parceiro íntimo, e vive a sua sexualidade. De facto, a sexualidade não se limita às suas dimensões físicas, pelo que não se pode negar a influência das construções sociais e do casal sobre o sexo, intimidade e a doença, assim como as formas em que o significado do sexo é negociado pelos indivíduos dentro do relacionamento. Neste sentido tem sido demonstrado que a saúde mental, a qualidade do relacionamento assim como a função sexual prévia são os preditores mais fortes de problemas sexuais após cancro da mama.

A sugestão de práticas sexuais diferentes, o uso de lubrificantes, a terapia sexual e outras intervenções psicoterapêuticas e psicoeducativas podem ser úteis em alguns dos problemas e disfunções sexuais específicos que podem surgir. Independentemente destas estratégias, resolver problemas sexuais em doentes com cancro da mama, tendo em vista o retomar de uma vivência saudável da sexualidade e intimidade, requer uma abordagem multifacetada focada na sua natureza complexa e biopsicossocial, com possibilidade de acesso a apoio especializado tanto durante o tratamento do cancro como no acompanhamento posterior.



WORKSHOP PÉ DIABÉTICO



Workshop Pé diabético

Ana Isabel Oliveira¹, Nuno Faria¹, Paula Folhadela¹

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

A diabetes *mellitus* associa-se a várias complicações crónicas sendo a amputação do membro inferior uma das mais temidas e incapacitantes. No entanto, o desenvolvimento de complicações relacionadas com o pé não é uma consequência inevitável da diabetes, muito pelo contrário.

A prevenção da neuropatia e da doença arterial periférica dependem sobretudo da correcção dos factores 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 factores 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 a dificuldade dos profissionais de saúde em interiorizar o impacto que a ausência de sensibilidade tem no comportamento dos doentes. A formação profissional faz com que estejam sensibilizados para as queixas activas

como a sensação de dor e que não estejam tão preparados para prevenir situações que surgem mesmo sem sinais de alarme.

A identificação do pé em risco deve ser feita de forma sistemática por parte da equipa que segue o diabético e as intervenções subsequentes devem ser adaptadas a cada doente. O exame físico do pé deve ser efectuado pelo menos uma vez por ano a todos os doentes diabéticos mas com maior frequência naqueles em que o risco é maior, como nos doentes com neuropatia ou doença vascular periférica. O exame físico permite a identificação e correcção dos factores de risco de úlcera e o tratamento da patologia não ulcerosa.

A educação do doente e dos familiares nos cuidados diários de higiene, de vigilância dos pés e da escolha do calçado são fundamentais, sendo as atitudes preventivas capazes não só de reduzir as taxas de amputação mas também todos os custos inerentes.

A identificação do grau de risco é crucial no planeamento das estratégias seguintes, sendo as equipas multidisciplinares fundamentais para uma abordagem global e eficaz, imprescindível para a redução das taxas de amputação.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Avaliação do Estado Nutricional

Davide Carvalho^{1,2}

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto

A prevalência de desnutrição em doentes internados em hospitais, dependendo dos critérios de avaliação e definição, e da população em estudo, varia entre os 20% e 50%. Alguns estudos apontam para que a desnutrição relacionada com doença esteja presente em 10% dos doentes ambulatoriais, e que o seu reconhecimento só ocorra em cerca de 43% dos doentes idosos e 12% dos doentes jovens com este problema, com taxas ainda menores de intervenção terapêutica.

A desnutrição adquirida durante o internamento é associada a um aumento da duração do tempo de internamento em, aproximadamente, mais 7 dias, comparativamente, com a ausência de desnutrição quer na admissão, quer no final do internamento. Para além disso, os doentes em risco de desnutrição e cujo internamento é mais prolongado podem, a menos que as suas necessidades nutricionais sejam satisfeitas, através de uma dieta adequada para a sua situação clínica, tornarem-se desnutridos, aumentando as complicações, a duração do internamento, o tempo de recuperação e os custos associados. A desnutrição em doentes internados representa um grave problema de saúde que é frequentemente encoberto por outras situações clínicas. Trata-se de uma situação que amplifica a necessidade de cuidados de saúde e influência marcadamente a qualidade de vida dos doentes, com elevados custos a nível pessoal, para a sociedade e para o sistema de saúde. A desnutrição está ainda associada a um aumento do risco de infeções e de outras complicações, e a uma necessidade acrescida de tratamentos hospitalares e de reinternamentos, a um aumento do tempo de internamento hospitalar, e a uma maior morbidade e mortalidade. Por outro lado, o sobrepeso e a obesidade são fatores de risco para a cardiopatia isquémica, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral, diabetes *mellitus* tipo 2, problemas osteoarticulares, neoplasias e problemas psicológicos.

Considera-se por isso fulcral uma avaliação do estado nutricional e do risco de desnutrição para que sejam implementadas medidas que auxiliem na recuperação e reduza a incidência de deficiências nutricionais e de desnutrição. Naturalmente, o fornecimento da alimentação em ambiente hospitalar proporciona, ainda, uma oportunidade para adotar hábitos alimentares saudáveis, particularmente no caso de utentes com doenças crónicas associadas à alimentação.

A avaliação do estado nutricional é a interpretação de dados antropométricos, bioquímicos (laboratoriais), clínicos e dietéticos para determinar se uma pessoa ou grupos de pessoas estão bem ou desnutridos (supernutridos ou desnutridos). A avaliação do estado nutricional pode ser feita usando os métodos A – Antropométricos; B – Bioquímicos/biofísicos; C – Clínicos; D – Dietéticos. Os métodos antropométricos incluem a estatura (comprimento), peso,

e respetivos índices (IMC), perímetros. Os perímetros mais utilizados na prática clínica são: perímetro do braço, da cintura e da anca. O quociente perímetro da cintura/perímetro da anca é um indicador da distribuição

da gordura corporal, fortemente associado à adiposidade visceral. Permite distinguir obesidade ginóide e andróide. A gordura subcutânea corresponde a 50% da gordura armazenada do corpo, e pode refletir de maneira precisa o conteúdo de gordura corporal total, tendo em conta que a espessura da gordura é relativamente constante. A medição das pregas cutâneas (PC) apresenta duas principais vantagens: é uma forma relativamente simples e não-invasiva de estimar a gordura corporal, e permite caracterizar a distribuição da gordura subcutânea. Algumas das PC mais utilizadas na prática clínica são: tricípital, peitoral, subescapular, abdómen, perímetro do braço). Os métodos clínicos de avaliação insuficiência nutricional incluem palidez (da palma da mão ou das conjuntivas, manchas de Bitot dos olhos, edema, bócio ou atrofia interóssea. Os métodos dietéticos a diversidade alimentar e o equilíbrio entre os diversos grupos de alimento.

Os métodos bioquímicos incluem vários exames laboratoriais que são mais objetivos de avaliação do estado nutricional, usados para detectar deficiências subclínicas, para confirmação diagnóstica e possibilitando o seguimento de intervenções nutricionais. Destacam-se dentre os doseamentos utilizados, as proteínas séricas (albumina, pré-albumina, transferrina, proteína transportadora do retinol), a hemoglobina, o hematócrito, a creatinina e o colesterol.

Tradicionalmente o estado nutricional é avaliado por parâmetros objetivos, incluindo as medições antropométricas e laboratoriais acima descritas; no entanto, estes são métodos são morosos e requerem pessoal treinado. Assim, na tentativa de ultrapassar estas limitações, desenvolveram-se instrumentos fáceis de usar, não-invasivos, de baixo custo e pouco demorados, de entre eles a Avaliação Global Subjetiva (AGS) que visa identificar doentes em risco de desnutrição. Validada por Detsky *et al* em 1987, esta escala é hoje utilizada em diversas populações de doentes, incluindo os oncológicos, e em contextos clínicos distintos (hospitais, domicílios, comunidade). A AGS combina os dados objetivos e subjetivos da história clínica e exame físico, sendo os doentes posteriormente categorizados em três classes distintas: “bem nutrido ou anabólico” (AGS A), “moderadamente desnutrido ou em risco de desnutrição” (AGS B) e “severamente desnutrido” (AGS C). Esta classificação permitirá intervir de acordo com as necessidades do doente.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Terapêutica Dietética das Hipoglicemias Após Cirurgia Bariátrica

Davide Carvalho^{1,2,3}

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

²Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

³Instituto de Investigação e Inovação em Saúde da Universidade do Porto

A cirurgia bariátrica é uma das formas de tratamento da obesidade. Induz uma perda de peso sustentada juntamente com uma redução nas suas co-morbilidades, incluindo a diabetes tipo 2. Os efeitos no metabolismo pós-prandial da glicose são evidentes dias após a cirurgia - antes da ocorrência de qualquer perda de peso significativa - e admite-se que resulte da rápida passagem de nutrientes para o intestino delgado e da consequente secreção de várias hormonas gastrointestinais, aceleração da absorção de glicose, aumento da secreção de insulina e modificação da depuração da insulina pelo fígado. O aumento marcado dos níveis plasmáticos pós-prandiais das hormonas incretínicas – como o GLP-1 – com um potente efeito insulínico, mas também um efeito glucagonostático – podem contribuir para as melhorias metabólicas e remissão precoce da diabetes tipo 2. As excursões glicémicas pós-prandiais após cirurgia bariátrica são caracterizadas por um aumento precoce e acentuado da glicose plasmática para valores de pico mais altos que no pré-operatório, seguidos de uma queda rápida para os valores da linha de base ou mesmo inferiores – hipoglicemia pós-cirurgia bariátrica (HPCB). O declive da diminuição das concentrações de glicose é muito acentuada, podendo mesmo cair para valores inferiores a 55 mg/dL. Esta situação é caracterizada por sintomas hipoglicémicos clássicos que ocorrem 1 a 4 horas após ingestão de refeições. A suspeita clínica pode ser verificada através da documentação de hipoglicemia pós-prandial durante a monitorização contínua da glicose (MCG) ou durante um teste refeição mista. A prevalência precisa das HPCB é desconhecida, mas usando a MCG, foi demonstrado que ocorre em até 75% dos doentes operados por bypass gástrico, embora muitos dos episódios sejam assintomáticos. Os mecanismos subjacentes à HPCB provavelmente estão relacionados com a anatomia intestinal alterada, levando a uma chegada acelerada de nutrientes para o intestino mais curto, resultando em absorção não atrasada de nutrientes. As elevações rápidas no período pós-prandial das concentrações plasmáticas de glicose constituem um potente estímulo secretório para as células β pancreáticas. Os nutrientes ingeridos entram imediatamente em contato com a mucosa do jejuno distal, onde as células enteroendócrinas secretoras de GLP-1 são muito mais abundantes do que no duodeno (o habitual local de entrada de nutrientes ingeridos no intestino delgado) e tal resulta em concentrações até 20 vezes maiores dos níveis plasmáticos pós-prandiais de GLP-1 endógeno. Como o efeito insulínico do GLP-1 depende da glicose e aumenta exponencialmente com o aumento no plasma das concentrações de glicose, a rápida elevação dos níveis pós-prandiais da glicose plasmática combinada com a quantidade grosseiramente elevada das concentrações plasmáticas de GLP-1 desencadeiam uma dramática secreção de insulina. A resposta

das ilhotas pancreáticas excede claramente as necessidades. Em indivíduos com HPCB, esse excesso de insulina, faz com que os níveis de glicose no plasma diminuam para níveis hipoglicémicos. Desconhecemos a razão pela qual nem todos os doentes operados, nomeadamente por bypass gástrico, desenvolvem HPCB. No entanto, os indivíduos com HPGB parecem ter níveis mais elevados de GLP-1 e insulina pós-prandiais em comparação com indivíduos não hipoglicémicos, apoiando a noção que uma resposta exagerada ao GLP-1 desempenha um papel importante na hipersecreção de insulina.

As opções terapêuticas para tratamento da HPCB incluem mudanças na dieta com restrição de ingestão de glúcidos e redução de glúcidos de elevado índice glicémico, para diminuir os picos de glicose pós-prandiais e as respostas insulínicas. A eficácia de tais mudanças na dieta foi demonstrada em estudos com pequeno número de doentes. O mecanismo preciso de ação de uma dieta restrita de glúcidos nunca foi investigada em doentes com HPCB. Num estudo recente, foi comparada a excursão de glicose e as respostas das hormonas incretínicas, insulina, glucagon e ácidos gordos livres em doentes submetidos a uma dieta padrão versus uma dieta hipoglicídica /hiperproteica. Comparou-se a redução na energia de glúcidos da dieta de 55% a 30%, sem diferença no índice glicémico, enquanto a gordura e o conteúdo de proteínas foi aumentado isoenergeticamente. As flutuações da glicose foram reduzidas durante a dieta hipoglicídica/hiperproteica com menores picos glicémicos em 11% e 31% e maiores nadires da glicose em 13% e 10% após o pequeno-almoço e almoço, respetivamente. A insulina segregada também foi menor na dieta hipoglicídica/hiperproteica. A secreção de GLP-1 e GIP foram significativamente menores após o almoço, mas a redução foi não significativa após o pequeno-almoço na dieta hipoglicídica/hiperproteica. As respostas do glucagon foram substancialmente mais altas na dieta hipoglicídica/hiperproteica do que na dieta controlo. Curiosamente, os índices de função das células β não diferiram entre as 2 dietas.

O principal determinante da excursão pós-prandial de glicose foi a quantidade de glúcidos das refeições, comparativamente com as gorduras e proteínas, e também é o estímulo mais forte da secreção de GLP-1 das células L intestinais após cirurgia de bypass. O GLP-1 e o GIP em não operados são responsáveis por até dois terços da secreção de insulina induzida pela refeição. Após a cirurgia de *bypass* gástrico, a resposta exagerada ao GLP-1 durante uma refeição é um forte estímulo à secreção de insulina. Em conclusão, uma dieta hipoglicídica/hiperproteica parece ser a mais adequada no tratamento das hipoglicemias pós cirurgia bariátrica.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Terapêutica Dietética da Hipertrigliceridemia

Isabel Monteiro^{1,2}

¹URAP Porto Ocidental, ACeS Porto Ocidental, ARS Norte - IP

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

O tratamento da hipertrigliceridemia (HTG) tem por objetivo final a redução de eventos cardiovasculares (CV), mortalidade, bem como prevenção de pancreatite aguda. Tradicionalmente, o tratamento visava reduzir os triglicéridos (TG) para valores inferiores a 150 mg/dL, mas mais recentemente a prioridade passou a ser a redução do risco CV. As últimas orientações reforçam a importância da adoção de um estilo de vida saudável e a estratificação de risco para orientação da terapêutica. A diretriz da American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/ AHA) 2018 destaca a importância de se avaliar fatores do estilo de vida, despistar a existência de doenças e medicamentos que conduzam a elevação da trigliceridemia. Há também fatores alimentares que são fatores causais da HTG, como consumo excessivo de etanol ou açúcar (ou excesso de gordura total na dieta, no caso HTG grave ou quilomiconemia) e que justificam intervenção.

A terapêutica dietética tem duas condutas distintas, porém complementares. Para os pacientes com HTG, geralmente com níveis de TG acima de 1,000 mg/dL, situação associada a aumento do risco de pancreatite, recomenda-se reduzir a ingestão de gordura total da dieta, e quando necessário substituir por ácidos gordos (AG) de cadeia média, que não entram na composição de quilomícra. Para os pacientes com HTG secundária, com valores de TG geralmente abaixo de 1,000 mg/dL, comumente devido a consumo excessivo de hidratos de carbono, obesidade ou diabetes, recomenda-se dieta restrita em energia e hipoglicídica, e melhoria do controle da diabetes, além da redução da gordura da dieta e abstenção do consumo de bebidas alcoólicas.

Na generalidade, o tratamento de níveis elevados de TG centra-se na terapêutica intensiva de melhoria do estilo de vida. A redução de 5% a 10% no peso corporal conduz a redução de 20% nos TG. Compensações adicionais no contributo energético dos hidratos de carbono, reduzindo a adição de açúcar e frutose e aumentando a ingestão de gordura não saturada, podem contribuir para uma redução adicional de 10% a 20% nos níveis de TG. Resultados de um ensaio clínico recentemente publicado mostram que, em indivíduos com risco de DCV, a substituição de AG saturados por AG insaturados provenientes de frutos gordos como nozes ou de óleos vegetais melhoram o perfil lipídico, nomeadamente LDLc, não-HDLc e colesterol total, sem aumento de Lp(a). A eliminação de AG *trans*, a restrição de AG saturados, e o aumento do consumo de alimentos de origem marinha, ricos em AG n-3, juntamente com a atividade aeróbica, otimizam ainda mais a redução de TG. Em conjunto, reduções de 50% ou mais nos níveis de TG podem ser alcançadas através de uma terapêutica intensiva promotora de melhoria do estilo de vida. Em complemento com as medidas terapêuticas referidas, na HTG grave (TG \geq 500 mg/ dL), a FDA aprovou a prescrição de 4 g/ dia de AG n-3, considerando segura e geralmente bem tolerada, e conducente a redução \geq 30% de TG. O objetivo será reduzir estes para níveis <500 mg/ dL e diminuir o risco de pancreatite. No entanto, este objetivo é difícil em

monoterapia pelo que se recomenda associar a um fármaco. Na HTG moderada (TG=200-499 mg/ dL), a suplementação com 4g/ dia de AG n-3 reduz 20% a 30% os TG e não aumenta significativamente o LDLc. Resultados dos maiores estudos mostram que a suplementação de 4g/ dia de EPA (AG eicosapentaenoico) + DHA (AG docosaenoico) ou somente EPA como adjuvantes da terapia com estatina, se associa a redução modesta do não-HDLc e da apo B, sugerindo reduções nas lipoproteínas aterogénicas totais. O uso de suplementos de AG n-3 pode ser acompanhado de queixas gastrointestinais ligeiras (eructação a peixe ou náuseas), mas tomar este suplemento nas refeições pode reduzir esses efeitos colaterais e melhorar a sua absorção. Nos ensaios clínicos concluídos até ao momento, <5% dos indivíduos interromperam o tratamento com AG n-3 por causa dos efeitos colaterais. A eficácia na redução de TG e a excelente segurança e tolerabilidade revelam-se ferramentas valiosas. O uso de AG n-3 (4 g/ dia) para reduzir o risco CV em pacientes com HTG é suportado por uma redução de 25% nos principais desfechos CV, resultado encontrado no ensaio clínico REDUCE-IT. Este estudo randomizado e controlado por placebo, envolveu pacientes de alto risco CV medicados com estatina e suplementados com EPA. No entanto, resultados do estudo STRENGTH, randomizado e controlado por placebo, que também integrou pacientes com alto risco CV, com HTG e HDLc baixo, a tomar estatinas e suplementados com 4 g/ dia de EPA+DHA versus óleo de milho não mostraram diferença significativa nos desfechos por eventos CV, o que não apoia o uso de suplementos de AG n-3 nestes doentes. Uma possível explicação para a diferença de resultados pode dever-se ao uso de diferentes formulações. O estudo REDUCE-IT usou uma formulação purificada de EPA em altas doses, que resultou em níveis de EPA muito mais elevados; o JELIS também estudou EPA puro e foi positivo; o estudo STRENGTH usou formulação de ácido carboxílico de EPA/ DHA, que é uma combinação de EPA e DHA. Os autores sugerem que o DHA possa neutralizar os benefícios do EPA, porém, a análise estratificada não encontrou uma associação prejudicial nos que se encontravam no tercil superior de DHA *versus* placebo. Outra hipótese levantada será a existência de diferenças no perfil genético dos participantes, o que justificará os diferentes resultados, tal como verificado no ensaio recente com o novo fármaco evinacumabe em que apenas os pacientes com HTG grave e um perfil genético específico beneficiaram deste.

Assim, pode-se concluir que, após despiste de doenças e fármacos conducentes a elevação dos TG, a melhoria do estilo de vida com especial ênfase na terapêutica dietética individualizada, potenciada pelo conhecimento do perfil genético, serão armas terapêuticas importantes em monoterapia ou como adjuvante de farmacoterapia redutora de TG.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



A Nutrição no Jovem Atleta: Da Teoria à Prática

Maria Roriz^{1,2}

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

² Departamento de Nutrição Dragon Force – Futebol Clube do Porto

No atleta jovem, uma ingestão alimentar adequada não só é relevante do ponto de vista da prevenção de lesões e otimização da performance desportiva, mas também fundamental para assegurar um crescimento e desenvolvimento saudáveis.^{1,2}

A taxa metabólica de repouso (TMR), quando analisada por quilogramas de peso corporal, é superior no jovem atleta comparativamente ao adulto, resultado do elevado custo energético das alterações fisiológicas decorrentes da puberdade. Adicionalmente, e sobretudo em desportos onde se verifica deslocação do corpo no espaço, a energia despendida no processo locomotivo é superior no jovem devido a uma maior frequência da passada e à existência de membros inferiores de menores dimensões, promovendo um maior aumento da temperatura corporal central durante o exercício.¹⁻³ Efetivamente, no que concerne à termorregulação, verificam-se algumas diferenças entre o atleta jovem e adulto, resultantes de particularidades morfológicas no primeiro. Destaca-se o facto de as crianças e adolescentes apresentarem um rácio superior da área de superfície relativamente ao peso corporal, o que constitui uma vantagem na dissipação de calor e na evaporação do suor.⁴ Por outro lado, a taxa de sudação é 2,5 vezes inferior no jovem, resultado de uma menor produção de suor por glândula. Esta singularidade na regulação da temperatura corporal e mecanismo de sudação deverá constituir o impulso para elaboração de recomendações de hidratação específicas para o atleta jovem.⁵

No que diz respeito à composição corporal, no jovem atleta masculino pós-pubertário, o acréscimo substancial na produção de testosterona é responsável pelo aumento de massa óssea e muscular e pela diminuição de massa gorda nos membros superiores e inferiores, sendo que, em contexto prático, estas alterações tornam-se evidentes na avaliação das pregas cutâneas, sobretudo as tricipital e crural. Em média, a puberdade nos rapazes ocorre aos 14 anos, verificando-se um crescimento de 10 cm/ano, o que promove uma redução substancial do percentil de IMC.⁶

Nesta fase existe ainda um desfasamento de cerca de um ano entre o pico de crescimento em altura e o pico de acumulação mineral óssea, acentuando a fragilidade óssea e um risco acrescido de fraturas, sendo fundamental um adequado aporte de cálcio, magnésio e vitamina D.^{7,8}

Relativamente à ingestão energética, salienta-se que, nesta faixa etária, uma ingestão inferior às necessidades poderá ter como consequências um atraso na puberdade, baixa estatura, irregularidades menstruais, desmineralização óssea e aumento do risco de lesão.^{2,3}

Em relação às recomendações de ingestão de macronutrientes, em particular de hidratos de carbono é fundamental compreender as diferenças metabólicas entre a criança e o adulto. As crianças não apresentam os complexos enzimáticos envolvidos nas reações

glicolíticas completamente desenvolvidos e evidenciam uma menor atividade da desidrogenase do lactato, assim como reservas de glicogénio inferiores.⁹ Contudo, esta menor capacidade anaeróbia atenua-se durante o período da adolescência e não impactará marcadamente as recomendações para a ingestão diária de hidratos de carbono, mas servirá de apoio para uma não recomendação excessiva do seu consumo (sobretudo em crianças e adolescentes que praticam desporto de forma recreativa), uma vez que a necessidade de reposição das reservas será inferior⁸. Sendo as reservas de glicogénio muscular e hepático inferiores e a capacidade de absorção intestinal de hidratos de carbono idêntica aos adultos, a taxa de oxidação de hidratos de carbono exógenos é mais relevante do ponto de vista relativo do que a do adulto, o que poderá tornar mais interessante a ingestão de hidratos de carbono durante o exercício e não propriamente uma sobrecarga da sua ingestão nos dias que antecedem um momento competitivo.^{9,10}

No que diz respeito à oxidação de gordura, para a mesma intensidade do exercício, as crianças oxidam este nutriente a uma taxa superior do que os adultos e apresentam outras variâncias metabólicas, como um aumento dos níveis plasmáticos de ácidos gordos e, como já referido, uma menor atividade da desidrogenase do lactato, o que diminui a inibição da mobilização e utilização de ácidos gordos, apresentando a componente metabólica aeróbia mais eficiente.¹⁰ Concomitantemente, uma ingestão lipídica equilibrada é essencial para assegurar uma adequada síntese de hormonas e um crescimento e maturação saudáveis, contudo valores de ingestão diária superiores a 30% do valor energético total (VET) não são recomendados, de forma não potenciar o aumento da massa gorda.⁹

Por último, o uso de suplementos nutricionais e ergogénicos no jovem atleta deverá ser adequado à faixa etária, sendo os segundos apenas recomendados em fase pós-pubertária.¹¹ O atleta deverá recorrer ao consumo de suplementos exclusivamente em situações de carência nutricional ou quando devidamente aconselhado pelo seu nutricionista, tendo em consideração que a adoção de hábitos alimentares adequados deverá constituir a prioridade da intervenção.²

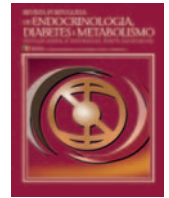
Referências

1. Meyer F, et al. Nutrition for the young athlete. *J Sports Sci.* 2007;25 : S73-82.
2. Purcell LK. Canadian Paediatric Society, and S. Exercise Medicine, Sport nutrition for young athletes. *Paediatr Child Health.* 2013;18: 200-5.
3. Baker LB, et al. Dietitian-observed macronutrient intakes of young skill and team-sport athletes: adequacy of pre, during, and postexercise nutrition. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014; 24: 166-76.

4. American College of Sports, M.. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Med Sci Sports Exerc*. 2007. 39(2): p. 377-90.
5. Falk B, Dotan R. Temperature regulation and elite young athletes. *Med Sport Sci*. 2011; 56: 126-49.
6. Malina RM, Rogol AD, Cumming SP, Coelho e Silva MJ, Figueiredo AJ. Biological maturation of youth athletes: assessment and implications. *Br J Sports Med*. 2015;49:852-9.
7. Golden NH, Abrams SA; Committee on Nutrition. Optimizing bone health in children and adolescents. *Pediatrics*. 2014;134:e1229-43.
8. Tirapegui J. Fuel for young athletes: essential foods and fluids for future champions. *Rev Brasil Cie Farmaceuticas*. 2004; 40.
9. Bergeron MF, Mountjoy M, Armstrong N, Chia M, Côté J, Emery CA, et al. International Olympic Committee consensus statement on youth athletic development. *Br J Sports Med*. 2015;49:843-51.
10. Smith JW, Holmes ME, McAllister MJ. Nutritional Considerations for Performance in Young Athletes. *J Sports Med*. 2015;2015:734649.
11. McDowall JA. Supplement use by Young Athletes. *J Sports Sci Med*. 2007;6:337-42.



CURSO DE NUTRIÇÃO CLÍNICA



Pré e Pós-Treino no Exercício Recreativo: Que Condicionantes?

Filipe Campelos de Sousa¹

¹ Nutricionista | Futebol Clube Vizela

O período peri-treino tem sido amplamente investigado pelo papel que o planeamento do timing da ingestão de energia e de certos nutrientes pode ter no favorecimento das respostas adaptativas ao treino, sejam elas com vista à otimização da performance, melhoria da composição corporal, ou outras.¹

Grande parte da literatura e das orientações nutricionais traçadas é baseada em estudos realizados com atletas que, de certa forma, competem regularmente e, principalmente, em desportos de endurance. Nestes casos, as principais recomendações são baseadas na premissa de que a depleção das reservas de glicogénio muscular inerentes ao treino é uma das principais limitações da performance durante as sessões.² Por isso, é recomendado adequar o aporte de hidratos de carbono na preparação da sessão, assim como na posterior reposição das reservas gastas.

Contudo, à medida que a investigação e a atenção por este assunto avançam, alastram consigo o interesse da população que pratica atividade física de forma recreativa, tornando pertinente personalizar e individualizar as orientações, baseando-as numa análise cuidada das suas condicionantes.

A definição de atleta recreativo está relacionada com a prática desportiva sem rendimento e competição, mas, o enquadramento da modalidade praticada, do treino e do objetivo, será a base para o planeamento da ingestão energética e distribuição de nutrientes. As estratégias nutricionais a adotar vão, como tal, depender fundamentalmente da identificação do tipo, duração, volume, intensidade e frequência de treino, assim como do objetivo da sessão.²

Treinos de maior duração e intensidade envolvem uma maior dependência do glicogénio muscular como substrato energético.² Nestes casos, se o objetivo da sessão for treinar na melhor das capacidades, fará sentido existir uma refeição 3-4 horas antes onde a quantidade de hidratos de carbono seja adequada à maximização das suas reservas.³

Torna-se também relevante acelerar a sua reposição nos casos onde o desempenho da sessão seguinte possa estar limitado pela quantidade disponível de substrato, ou quando o dano muscular induzido é tal que compromete uma reposição ótima.⁴

Na primeira hora a seguir ao treino, a reposição de glicogénio é favorecida, e a adição de uma boa fonte de proteínas para maximização desta ressíntese pode fazer sentido caso a quantidade de hidratos de carbono ingerida seja sub-ótima (<1,2 g/kg/h).¹

Nos exercícios de resistência, há também uma significativa dependência do glicogénio muscular⁵, mas, os envolvidos neste tipo de treino concentram o seu foco na maximização do balanço positivo da síntese proteica muscular, de forma a conseguirem otimizar, de forma crónica, a resposta hipertrófica do treino, assim como os ganhos de força associados.¹

O treino resistido tem, por si só, a capacidade de elevar, quer a síntese proteica muscular, quer a sua degradação. Aliar uma ingestão de proteínas de rápida absorção, com uma quantidade adequada de aminoácidos essenciais e leucina, tem sido a estratégia mais estudada e validada como otimização deste balanço proteico muscular. Neste processo, ao contrário da ressíntese de glicogénio, não parece haver uma “janela anabólica” que justifique, em indivíduos menos treinados, a sua ingestão impreterivelmente no momento imediatamente após o treino, apesar de ser uma prática bastante comum e, poder até, ser encorajada caso sirva como ferramenta para se atingir o valor proteico total diário pretendido (1,6-2,2 g/kg peso corporal⁶) ou como forma de equilibrar a distribuição proteica ao longo do dia. É aconselhado consumir fontes de proteína de alto valor biológico, numa dose de 0,4-0,5 g/kg massa magra, seja antes ou depois do treino, desde que dentro da janela de tempo de 4 a 6 horas, dependendo da composição da refeição.^{1,7}

Nos praticantes de endurance, a otimização da síntese proteica muscular é também pertinente, já que as adaptações induzidas ao nível mitocondrial por este tipo de treino, devem também ser acompanhadas de uma ingestão adequada deste macronutriente, permitindo sustentá-las, de forma crónica.¹

Por último, mas talvez o mais importante, será pensar no conforto gástrico da refeição pré-treino. Um alto teor em fibra e/ou gordura, assim como grandes volumes de comida ou fluidos, irão retardar o esvaziamento gástrico, podendo gerar desconforto na sessão de treino.⁸

A importância do período pré e pós-treino deve ser contextualizada, e é importante notar que, não havendo um objetivo vincado em termos de performance, os indivíduos envolvidos num programa geral de atividade física conseguirão atingir as suas necessidades nutricionais através de um padrão alimentar considerado normal, com a maioria das escolhas alimentares de fontes de hidratos de carbono a recaírem sobre cereais integrais, hortofrutícolas, e leguminosas, enquanto os alimentos de rápida absorção, como produtos de nutrição desportiva (géis, bebidas ou barras) e fontes de açúcares devem ser reservados para as situações onde faça sentido acelerar a ressíntese de glicogénio.⁹ Além disso, se o objetivo for emagrecimento, apenas o planeamento peri-treino fará pouco, ou nenhum sentido, se não houver controlo de todas as outras refeições. A consistência e o hábito será sempre o que potenciará os resultados, seja qual for o objetivo.

Referências

1. Kerkick C, Harvey T, Stout J, et al. International Society of Sports

- Nutrition position stand: nutrient timing [published correction appears in *J Int Soc Sports Nutr.* 2008;5:18. *J Int Soc Sports Nutr.* 2008;5:17.
2. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance [published correction appears in *J Acad Nutr Diet.* 2017;117:146]. *J Acad Nutr Diet.* 2016;116:501–28.
 3. Hargreaves M, Hawley JA, Jeukendrup A. Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance. *J Sports Sci.* 2004;22:31-8.
 4. Burke L, Deakin V. *Clinical Sports Nutrition.* 5th ed. Portsmouth: McGraw-Hill Education; 2015.
 5. Knuiman P, Hopman MT, Mensink M. Glycogen availability and skeletal muscle adaptations with endurance and resistance exercise. *Nutr Metab.* 2015;12:59.
 6. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br J Sports Med.* 2018;52:376–384.
 7. Aragon AA, Schoenfeld BJ. Nutrient timing revisited: is there a post-exercise anabolic window?. *J Int Soc Sports Nutr.* 2013;10:5.
 8. Oliveira EP, Burini RC, Jeukendrup A. Gastrointestinal Complaints During Exercise: Prevalence, Etiology, and Nutritional Recommendations. *Sports Med.* 2014; 44:S79–S85.
 9. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, et al. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *J Int Soc Sports Nutr.* 2018;15(1):38.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Cartazes

PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO

Medicina Geral e Familiar

PMGF01 NEFROLITÍASE E ANSIEDADE NUMA JOVEM - UM CASO CLÍNICO

Sofia Pinto da Costa¹, Miguel Monte², Sílvia Gonzaga¹, Hélder Aguiar¹

¹ USF São João, ACES Aveiro Norte

² ACES Aveiro Norte

Introdução: O hiperparatiroidismo primário é uma patologia pouco frequente, nomeadamente nos Cuidados de Saúde Primários (CSP). As consequências da hipercalcemia subjacente variam entre sintomas cardíacos, gastrointestinais, renais, ósseos e neurológicos, dificultando o diagnóstico e controlo efetivo das queixas. A gravidade dos sintomas é igualmente variável, desde ligeiros a graves, como paragem cardiorrespiratória.

Caso Clínico: Mulher de 24 anos, com antecedentes de perturbação ansiosa/depressiva e litíase renal com necessidade de cirurgia, recorre à Consulta Aberta por diminuição da consistência das fezes e cólicas abdominais, associado a ansiedade exacerbada, défice de concentração, astenia e sonolência. Interpretou-se como exacerbação da perturbação de ansiedade e medicou-se sintomaticamente, mas sem melhoria. Analiticamente apresentava hipercalcemia, que poderia desencadear sintomas cognitivos, intestinais e renais. Após a realização de exames complementares e referenciação hospitalar, foi diagnosticado hiperparatiroidismo primário. A utente foi intervencionada, com resolução sintomática.

Discussão/Conclusão: Este caso ilustra a dificuldade no diagnóstico atempado pela sobreposição de sintomas ansiosos e da hipercalcemia. Apesar da baixa prevalência de hiperparatiroidismo em CSP, a gravidade das manifestações deve levar à suspeitar desta patologia, nomeadamente perante quadros multissistémicos e pouco habituais, como nefrolitíase grave num utente jovem. Esta integração permite uma melhor compreensão das queixas, facilitando o processo de diagnóstico e orientação/tratamento.

Palavras-chave: Hiperparatiroidismo Primário; Ansiedade; Nefrolitíase; Multissistémico.

PMGF02 ADESÃO TERAPÊUTICA EM DOENTES COM DISLIPIDEMIA: A RELAÇÃO COM FATORES SOCIODEMOGRÁFICOS E ECONÓMICOS

Joana Resse Lascasas¹, Joana Peixoto², Daniel Kiessling³, Ana Sousa Pinto⁴, Ana Xavier Coroa⁵, Tiago Taveira Gomes⁶

¹ UCSP Caminha, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

² USF Mais Saúde, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

³ USF Vale do Vez, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

⁴ USF Terras da Nóbrega, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

⁵ USF Gil Eanes, Unidade Local de Saúde do Alto Minho

⁶ Departamento Medicina da Comunidade, Informação e Decisão em Saúde, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: A não-adesão terapêutica contribui para aproximadamente 125 mil mortes/ano evitáveis. A redução do colesterol de baixa densidade está associada à diminuição do risco cardiovascular, contudo o alcance de metas individualizadas mantém-se utópico.

Objetivos: Avaliar a adesão à terapêutica anti-dislipidémica e identificar fatores para não-adesão.

Métodos: Estudo de coorte retrospectivo, englobando utentes com novo diagnóstico de dislipidemia (DL) em 2017, inscritos em 5 Unidades Funcionais da ULS Alto Minho. Foram incluídos utentes com pelo menos 18 anos e início de tratamento farmacológico no momento do diagnóstico. Foram recolhidos dados sociodemográficos, antecedentes pessoais e informação relativa à prescrição de anti-DL durante 44 meses. A não-adesão foi definida como 15 ou mais dias sem tratamento. Para análise do abandono terapêutico recorreu-se à regressão de cox.

Resultados: Da análise preliminar de 60 utentes (28% da amostra), verifica-se que 60% descontinuam a terapêutica durante o primeiro ano. Após este período, observa-se uma tendência decrescente de descontinuação (aproximadamente 15% por ano).

Discussão: Este estudo demonstra a necessidade imperiosa de ser agressivo na abordagem da inércia terapêutica, bem como na motivação do doente para o tratamento. Compreender a não-adesão permite ao médico antecipar necessidades e melhorar a prestação de cuidados.

Palavras-chave: Dislipidemia; Adesão terapêutica; Prevenção primária; Prevenção secundária; Risco Cardiovascular.

PMGF03 CONTROLO DE LDL NUMA POPULAÇÃO DE UTENTES DIABÉTICOS

Ângela Costa¹, Ana Margarida Adão¹, Afonso Batista¹, Afonso Carvalho¹

¹ USF Senhora de Vagos

Introdução: A diabetes *mellitus* está associada a diversas comorbidades como obesidade, hipertensão arterial (HTA) e dislipidemia.

Objetivo: Avaliar o controlo de c-LDL numa amostra de doentes diabéticos de uma USF.

Metodologia: Estudo descritivo, observacional transversal. População: utentes de 40-70 anos, vigiados em consulta de diabetes numa unidade. Amostra aleatória de 30% dos utentes diabéticos de cada ficheiro médico. Exclusão: sem seguimento desde 01/2020; ausência de dados (LDL, TA, IMC, HbA1c, medicação). Dados recolhidos por consulta do processo clínico em junho de 2021. Analisados individualmente os FRCV e feito cálculo do RCV de acordo com a guideline ESC/EAS 2019 - Dislipidemia. Análise de dados através do Excel[®] 2016.

Resultados: Incluídos 116 utentes (60,3% homens; Médias: 59,9 anos; TA 134,3/78,6 mmHg; IMC 30,5 kg/m²). Cinquenta um apresentavam RCV alto: LDL médio 83,5 e HbA1c 6,37%; 16 sem estatina. 37,3% cumpriam o valor alvo de LDL. Restantes 65 apresentavam RCV muito alto: LDL médio de 108,3 e HbA1c de 7,1%; 8 sem estatina. Cumpriam o valor alvo de LDL, 7,7%.

Discussão: Observou-se um bom controlo de HbA1c e TA. Os resultados de c-LDL e IMC ficam aquém das recomendações. A equipa de família deve ter um papel proativo na mudança do estilo de vida, estratificação do RCV e atingimento do c-LDL alvo.

Palavras-chave: Dislipidemia; Diabetes Mellitus; LDL; Risco Cardiovascular.

PMGF04 HIPOTIROIDISMO EM IDADE PEDIÁTRICA

Fernando Andrade Silva¹

¹ USF S. Tomé

Introdução: A hormona tiroideia é de crucial importância no desenvolvimento físico e neurocognitivo, sendo preponderante uma regulação estreita da sua síntese e secreção. De acordo com a etiologia, o hipotiroidismo é classificado em congénito ou adquirido. Integrado no programa de rastreio neonatal, o hipotiroidismo congénito pode ser diagnosticado nos primeiros dias de vida. Mais comum em idades pediátricas, este relato clínico descreve um caso de hipotiroidismo adquirido.

Caso Clínico: Criança de 4 anos, sexo feminino, sem antecedentes de relevo e bom desenvolvimento estatura-ponderal e psicomotor, observada em contexto de consulta aberta por infeção das vias aéreas superiores. Solicitou-se estudo analítico por noção materna de aumento da necessidade de aporte hídrico que revelou quadro de hipotiroidismo subclínico de etiologia autoimune (TSH elevada com T3 e T4 normais e anticorpos anti-tiroideus positivos) e ecografia com sinais de tiroidite. Atualmente em seguimento por Pediatria e assintomática, apresenta normalização dos parâmetros sem necessidade de terapêutica.

Conclusão: Apesar de dúvidas quanto à melhor abordagem, sabe-se que subtis alterações na função tiroideia estão associadas ao

aparecimento precoce de fatores de risco cardiovascular e défices cognitivos. Recomenda-se tratamento individualizado com avaliação clínica regular e monitorização de função tiroideia.

Palavras-chave: Hipotiroidismo; Pediatria.

PMGF05 DA CEFALEIA AO MACROADENOMA HIPOFISÁRIO

Teresa Pipa¹, Carla Moreira¹

¹ USF Lusitana, ACeS Dão Lafões

Introdução: O adenoma hipofisário é um tumor da hipófise raro, de crescimento lento e benigno. A sintomatologia mais frequente é cefaleias e alterações da visão.

Caso Clínico: Mulher de 52 anos, antecedentes de diabetes, hipertensão arterial (HTA), dislipidemia, síndrome do túnel cárpico e distúrbio do sono. Vem a consulta em fevereiro/2020 com queixas de cefaleias e perturbação do sono. O exame objetivo não apresentava alterações à exceção de TA de 150/80 mmHg tendo sido medicada com enalapril e mexazolam. Regressa no mês seguinte à USF com manutenção das queixas tendo sido adicionada trazadona. Em maio/2021 vem a consulta de vigilância onde volta a referir queixas arrastadas de cefaleia de localização frontal e temporal direita com dor referida ao ouvido direito e “picadas nos olhos”. Negava sinais de alarme para cefaleias. Fez TAC-CE que revelou: formação expansiva extra-axial centrada à sela turca, que se apresenta alargada, extensão lesional ao seio cavernoso à esquerda com predomínio também da cisterna supra-celular, contactando aparentemente as estruturas opto-quiásmáticas de predomínio direito. Diagnóstico diferencial mais provável de adenoma hipofisário, a caracterizar melhor com RM. Foi enviado AlertPI a Neurocirurgia, onde se encontra em estudo.

Conclusão: A cefaleia é um sintoma inespecífico cabendo ao Médico de Família fazer o diagnóstico diferencial.

Palavras-chave: Macroadenoma Hipofisário; Cefaleias; Alterações Visuais.

PMGF06 UM DIAGNÓSTICO “EM GRANDE”

Jaime Oliveira¹

¹ USF Odisseia, ACeS Grande Porto III – Maia/Valongo

Introdução: A acromegalia deve-se à hipersecreção de hormona do crescimento e, consequentemente, de IGF-1. Na maioria dos casos, esta é secundária a um adenoma hipofisário. As manifestações clínicas são diversas, podendo incluir alterações menstruais, alterações visuais, cefaleia, diabetes, hipertensão arterial, síndrome de apneia obstrutiva do sono, síndrome do túnel cárpico, entre outras. As alterações físicas típicas (espessamento da região frontal, nasal, labial, das mãos e dos pés; prognatismo) são insidiosas, propiciando o atraso diagnóstico.

Caso Clínico: Mulher de 37 anos, com hipertensão arterial e diabetes com mau controlo glicémico, recorreu à consulta de vigilância da sua USF, onde foi avaliada pela primeira vez pelo atual Médico de Família. Ao exame objetivo apresentava alterações fenotípicas típicas de acromegalia. Foi pedido doseamento de IGF-1, que era de 617 ng/mL. Assim sendo, a utente foi referenciada para consulta de Endocrinologia. Em contexto hospitalar realizou ressonância

hipofisária, que identificou um macroadenoma (18x14x15 mm).

Conclusão: Os doentes com acromegalia têm mortalidade superior à população geral. O atraso no diagnóstico desta patologia é de cerca de cinco anos. Uma vez que o tratamento atempado pode reduzir a morbimortalidade, o diagnóstico e a referenciação precoces por parte do médico de família são essenciais.

Palavras-chave: Acromegalia; IGF-1; Adenoma hipofisário produtor de hormona de crescimento.

PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA

Enfermagem

PENF01 IMPACTO DA CRISE PANDÉMICA NA VIGILÂNCIA DA PESSOA COM DIABETES: A REALIDADE DE UMA USF

Paulo Ramos¹, Tiago Neves¹, Anabela Azevedo¹, Liliana Oliveira¹, Ana Denise Silva¹, Maria Teresa Portela¹

¹ ACeS Grande Porto IV - Póvoa de Varzim - Vila do Conde

Introdução: É inegável o impacto negativo que a crise pandémica da COVID-19 teve na vigilância e acompanhamento da pessoa com doença crónica e mais particularmente na pessoa diabética.¹ Em Portugal e desde da primeira vaga, nos cuidados de saúde primários foi dada orientação para que se privilegiasse as consultas não presenciais, contudo e apesar de ser uma realidade emergente, o uso da teleconsulta/ telemedicina na gestão da pessoa diabética ainda carece de maior investimento e investigação para perceber o seu real impacto.² O objetivo deste trabalho é fazer uma análise retrospectiva dos dados da vigilância da pessoa diabética nos últimos 5 anos e elaborar o diagnóstico de situação.

Metodologia: Estudo de caso retrospectivo, descritivo da realidade da vigilância da população diabética de uma USF.

Resultados: Da análise dos dados notou-se uma descida dos indicadores relativos à vigilância da população diabética, contudo em alguns indicadores já se nota uma ligeira recuperação em junho 2021 comparativamente ao período homólogo de 2020.

Conclusão: A pandemia teve um impacto negativo na vigilância da pessoa com diabetes, contudo e fruto do gradual aumento da atividade assistencial já se nota uma recuperação dos indicadores de vigilância.

Referências:

1. Chudasama Y V., Gillies CL, Zaccardi F, Coles B, Davies MJ, Seidu S, et al. Impact of COVID-19 on routine care for chronic diseases: A global survey of views from healthcare professionals. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev.* 2020;14:965–7. doi:10.1016/j.dsx.2020.06.042
2. Tcherro H, Kangambega P, Briatte C, Brunet-Houdard S, Retali GR, Rusch E. Clinical Effectiveness of Telemedicine in Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis of 42 Randomized Controlled Trials. *Telemed e-Health.* 2019;25:569–83.

Palavras-chave: Diabetes; Covid-19; Indicadores de vigilância.

PENF02 ENZIMA ALGINOGEL, UMA OPÇÃO NO TRATAMENTO LOCAL DA COMPLICAÇÃO PÓS CIRÚRGICA DE AMPUTAÇÃO NA PESSOA DIABÉTICA – A PROPÓSITO DE DOIS CASOS.

Paulo Ramos¹; Anabela Almeida¹; Ana Denise Silva¹; Liliana Oliveira¹; Tiago Neves¹; Maria Teresa Portela¹

¹ - ACeS Grande Porto IV - Póvoa de Varzim | Vila do Conde USF Corino de Andrade

Introdução: A doença arterial periférica emerge como uma das principais complicações da diabetes e constituiu, a par com, a neuropatia sensitiva periférica e a deformidade do pé um dos principais fatores de risco para a ulceração.¹ Em situações de isquemia instalada com necrose distal, a intervenção em centro diferenciado com consulta de pé diabético com apoio de cirurgia vascular é mandatária, dado que poderá ser necessário a revascularização com amputação das áreas isquémicas.

Metodologia: Apresentação de dois estudos de caso de pessoas diabéticas com isquemia crítica e que foram submetidas a revascularização e amputação distal, com deiscência das feridas.

Resultados: Foram aplicadas as melhores práticas de abordagem local, seguindo a mnemónica TIMERS,² em termos de material de penso primário foi aplicado a enzima alginogel a 5,5%, porque permite o desbridamento, a proteção contra a infeção e gestão do exsudado. Em ambos os casos as lesões cicatrizaram num período máximo de 12 semanas, sem intercorrências.

Conclusão: A enzima alginogel poderá ser considerada como opção terapêutica local, para a complicação pós cirúrgica de amputação.

Referências:

1. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, Jeffcoate W, Mills JL, Morbach S, et al; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36:e3273. doi: 10.1002/dmrr.3273.
2. Atkin L, Bućko Z, Conde Montero E, Cutting K, Moffatt C, Probst A, et al. Implementing TIMERS: the race against hard-to-heal wounds. *J Wound Care* 2019; 28:S1–S49

Palavras-chave: Tratamento local; Pé diabético; deiscência.

PENF03 EDUCAÇÃO TERAPÊUTICA NA ADMINISTRAÇÃO DE INSULINA

Patrícia Santos¹, Carla Alves¹

¹ USF Covelo - Aces Porto Oriental

A diabetes *mellitus* é um importante e crescente problema de saúde para todos os países, independentemente do seu grau de desenvolvimento. A utilização de insulina é uma opção terapêutica para um controlo glicémico adequado que traz inúmeros benefícios, mas exige muitos cuidados.

Os avanços científicos que tem sido alvo, tanto nas fórmulas como nos dispositivos para administração, implicam por parte dos profissionais de saúde uma necessidade contínua de criação e ade-

quação de programas de educação terapêutica para a pessoa com diabetes *mellitus*.

A educação terapêutica nas doenças crónicas é uma prioridade nos cuidados de saúde pois permite aos utentes melhorar as suas potencialidades e as capacidades de adaptação na resolução dos seus problemas, proporcionando o desenvolvimento de competências para a autogestão dos cuidados.

Este tipo de programas, estruturados e individualizados são reconhecidos de forma consensual como benéficos pois contribuem para o aumento da satisfação do utente e dos profissionais de saúde, para a melhoria da saúde, bem-estar e qualidade de vida bem como diminuição dos custos.

PENF04 QUALIDADE DE VIDA DO DOENTE COM PATOLOGIA ENDÓCRINA

Carla Alves¹, Patricia Santos¹

¹ USF Covelo -ACeS Porto Oriental

A avaliação da qualidade de vida em saúde tem recebido uma atenção considerável nas últimas décadas, tendo sido desenvolvidos diversos estudos nesta área.

Efetuar a avaliação da qualidade de vida na saúde constitui uma tarefa complexa, uma vez que esta engloba múltiplas visões: a perspetiva do doente, dos profissionais de saúde, dos gestores em saúde, dirigentes políticos, etc.

A qualidade de vida não se limita apenas aos aspetos económicos e políticos, mas também a um amplo conjunto de fatores que englobam a cultura e educação, o meio ambiente, a habitação, a ciência, as crenças, os mitos, os valores e a saúde.

Atualmente existem vários instrumentos de avaliação da qualidade de vida, salientando-se a WHOQOL100, *Quality of Well-Being Scale* (QWB), *The Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey* (SF-36) e *EuroQol* (EQ-5D), entre outros, sendo que estes são instrumentos mais genéricos.

No que diz respeito à avaliação da qualidade de vida do doente com patologia endócrina, uma grande parte dos estudos encontrados na pesquisa bibliográfica dirige o seu foco de atenção para a área da diabetes *mellitus*, sendo ainda escassos os estudos que avaliam o impacto de outras doenças do sistema endócrino, como por exemplo o híper/hipotireoidismo, ou alterações das suprarrenais.

A patologia endócrina, à semelhança de outras doenças crónicas, embora passível de controlo, pode conduzir a uma drástica alteração no estilo de vida das pessoas, devido ao acúmulo de eventos e às restrições impostas pelo tratamento

Para se conseguir uma melhoria a nível dos cuidados e uma maior eficácia nas decisões em saúde é então necessário recorrer à avaliação da qualidade de vida, encarando o método como um apoio e uma reflexão daquilo que é o impacto da doença na vida dos indivíduos.

Como tal, pretende-se com este poster, efetuar uma revisão bibliográfica sobre a temática para melhor conhecer o “estado da arte” sobre este tema.

PRÉMIO DR. MANUEL P HARGREAVES Endocrinologia

PEND01 MUCORMICOSE: UMA COMPLICAÇÃO RARA DA DIABETES

Cátia Araújo¹, Carla Baptista¹, Isabel Paiva¹

¹ Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: A mucormicose é uma infeção fúngica grave e potencialmente fatal, sendo a forma mais frequente a rinocerebral. Ocorre na maioria dos casos em indivíduos imunodeprimidos, sendo observada em doentes com descompensação metabólica da diabetes *mellitus*.

Caso Clínico: Doente de 46 anos, sexo feminino, com antecedentes de défice cognitivo ligeiro e diabetes *mellitus* tipo 1 desde os 6 anos, com mau controlo metabólico crónico (HbA1c entre 9 e 10 %) e fraca adesão terapêutica, sob esquema de insulino-terapia intensivo. Apresenta múltiplas complicações micro e macrovasculares (retinopatia e nefropatia diabética, doença renal crónica e acidente vascular cerebral). Aos 33 anos apresenta-se com quadro de infeção na região naso-orbital direita tendo sido diagnosticada mucormicose. É então submetida a tratamento médico-cirúrgico (exérese da órbita direita e maxilectomia) e posterior reconstrução facial. Aos 34 anos é realizado transplante renal, com posterior melhoria do controlo glicémico apesar de medicada com cortico-terapia. Atualmente sem sinais de recidiva da infeção.

Conclusão: Estas infeções têm uma elevada taxa de mortalidade (aproximadamente 20%) e exigem não só um diagnóstico precoce, como também abordagens terapêuticas agressivas. É fundamental a estabilização da diabetes e de outras comorbilidades, sendo a diabetes descompensada um fator de risco para o seu aparecimento e evolução.

Palavras-chave: Diabetes.

PEND02 DIABETES GESTACIONAL E PTGO: A IMPORTÂNCIA DE SABER QUANDO NÃO A FAZER

Cátia Araújo¹, Carla Baptista¹, Sandra Paiva¹, Isabel Paiva¹

¹ Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: O diagnóstico da diabetes gestacional (DG) envolve duas fases: glicemia plasmática em jejum (GPJ) na primeira consulta de vigilância, e prova de tolerância à glicose oral (PTGO) às 24-28 semanas de gestação, sendo que um valor de GPJ ≥ 92 e < 126 mg/dL faz o diagnóstico e dispensa a realização de PTGO.

Caso Clínico: Gestante de 31 anos com diagnóstico de DG no 1º trimestre com valor de GPJ 99 mg/dL, tendo iniciado auto-vigilância glicémica e medidas não farmacológicas. Em consulta de seguimento às 26 semanas de gestação, a doente apresenta o resultado de PTGO (realizada erradamente), com valores de 81 - 124 - 105 mg/dL às 0'- 1' - 2' horas, respetivamente, a pedido do médico assistente.

Conclusão: Serve este caso para salientar dois pontos: o primeiro é a necessidade de avaliação atenta de cada doente e a evicção de realização de exames complementares sem valor útil - sendo exemplo neste caso a PTGO - que podem suscitar dúvidas do diagnóstico à gestante. O segundo prende-se com a verificação

da eficácia das medidas terapêuticas – mesmo que não farmacológicas – sabendo-se que o controlo da glicemia durante a gravidez diminui as complicações materno-fetais.

Palavras-chave: Diabetes Gestacional.

PEND03 SUSPEITA DE INSUFICIÊNCIA CORTICOSSUPRARENAL CONDICIONADA POR ARTEFACTOS LABORATORIAIS: A IMPORTÂNCIA DO CORRETO ACONDICIONAMENTO DE AMOSTRAS DE SANGUE

Bárbara Araújo¹, Sandra Paiva¹, Isabel Paiva¹

¹ Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Introdução: Estima-se que 70% da decisão médica seja baseada em análises laboratoriais, influenciando o diagnóstico e tratamento adequados. A estabilidade analítica de alguns parâmetros é altamente dependente do atraso no transporte e das condições de acondicionamento.

Caso Clínico: Mulher de 48 anos, antecedentes de esclerose múltipla, seguida em Endocrinologia por hipertiroidismo. Em consulta referiu astenia exacerbada e episódios de lipotímia. Sem alterações relevantes ao exame objetivo. Analiticamente: glicose 29 mg/dL, creatinina 0,64 mg/dL, Na⁺ 135 mmol/L, K⁺ 5,8 mmol/L, TSH 0,015 uUI/mL, T4L 1,0 ng/dL, hemograma sem alterações. Análises prévias com hipoglicémia e hipercaliémia. Por suspeita de insuficiência corticossuprarenal, fez estudo complementar em Hospital de Dia: glicose 85 mg/dL, Na⁺ 142 mmol/L, K⁺ 4,1 mmol/L; ACTH 10 pg/mL; cortisol matinal 11 µg/dL; cortisol-pós estimulação com 250µg de corticostropina 24 µg/dL aos 60 minutos (normal). As colheitas de sangue anteriores eram realizadas por familiar enfermeiro no domicílio, com conservação das amostras cerca de 12 horas em ar-ambiente antes da entrega no laboratório.

Conclusão: A hipoglicémia e hipercaliémia apresentadas eram artefactuais. Este caso pretende alertar para a importância do correto acondicionamento e transporte de amostras biológicas, uma vez que resultados não fidedignos podem acarretar falsos diagnósticos e decisões clínicas incorretas.

Palavras-chave: Amostras Biológicas; Artefactos Laboratoriais; Insuficiência Corticossuprarenal.

PRÉMIO DR. EMÍLIO PERES

Nutrição Clínica

PNC01 CARACTERIZAÇÃO DO ESTADO NUTRICIONAL E EVOLUÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL EM DOENTES INTERNADOS POR COVID-19

Mónica Azevedo¹, Fábio Cardoso², Rui Poinhos¹, Flora Correia^{1,2,3}

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

² Centro Hospitalar Universitário de São João, E.P.E.

³ Unidade de Investigação e Desenvolvimento de Nefrologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Introdução: O estado nutricional (EN) e a composição corporal (CC) não foram, até à data, estudados em doentes com COVID-19.

Objetivo: Avaliar o EN e a evolução da CP em doentes com COVID-19 internados no serviço de Doenças Infecciosas do CHUSJ.

Metodologia: Foram recolhidos dados antropométricos, bioquímicos e de composição corporal (bioimpedância) na admissão e alta clínica, bem como avaliado o risco nutricional (NRS-2002) e o estado de inflamação (mGPS).

Resultados: Amostra de 74 doentes (60,8% homens) com tempo médio de internamento de 10 dias (DP = 4). Pelo NRS-2002, 55,4% doentes foram classificados em risco nutricional. Entre a admissão e a alta clínica verificou-se uma diminuição da mediana de IMC ($p = 0,004$), albumina, proteínas totais, PCR e estado de inflamação (todos $p < 0,001$). Relativamente à CP, verificamos a inexistência de variações significativas nas mulheres. Nos homens verificamos uma redução generalizada da água corporal total ($p = 0,002$), índice de massa muscular esquelética ($p = 0,003$) e ângulo de fase ($p = 0,006$), e um aumento do índice de massa gorda ($p = 0,001$).

Conclusão: A maioria dos doentes com COVID-19 encontrava-se em risco nutricional, tendo a sua CP sofrido variações relevantes ao longo do internamento.

Palavras-chave: COVID-19; Estado Nutricional; Composição Corporal; Bioimpedância.

PNC02 PROJETO LABORATÓRIO DA ALIMENTAÇÃO

Ana Monteiro¹, Mara Alves¹, Regina Afonso¹

¹ Agrupamento de Centros de Saúde da Cova da Beira

Introdução: A pandemia da obesidade está intimamente relacionada com o aumento da prevalência da diabetes tipo 2 no início da juventude, mais precisamente na segunda década de vida e, associada à forma como os alimentos são produzidos, distribuídos e consumidos.

Baseados em que “as abordagens para a mudança de estilos de vida são eficazes na prevenção da diabetes”, surgiu localmente, em 2015, este projeto.

Objetivo: Melhorar a literacia sobre rotulagem alimentar, dos jovens entre os 11 e os 12 anos de idade.

Materiais e Métodos: Anualmente, é desenvolvida uma sessão por turma, do 6º ano de escolaridade da área de abrangência do ACeS Cova da Beira, aderentes ao projeto.

O conhecimento dos alunos é avaliado através de um inquérito de 4 questões. A dinâmica das sessões consiste na análise de rótulos de produtos alimentares e posteriormente na pesagem das quantidades de açúcar, gorduras e sal encontradas, comparando-as com as recomendações da Organização Mundial de Saúde.

Resultados: Entre os anos letivos de 2017 e 2020 foram abrangidos pelo projeto cerca de 1256 alunos. Com a aplicação dos inquéritos, como instrumento de avaliação, desde 2017, foi possível concluir que houve melhoria da literacia sobre o tema, reforçado pelo impacto visual causado pelas pesagens reais do açúcar, gorduras e sal.

Palavras-chave: mudança comportamental; diabetes; obesidade; literacia em saúde.

PNC03 PREFERÊNCIAS ALIMENTARES EM DOENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA E RELAÇÃO COM ANSIEDADE, DEPRESSÃO, STRESSE E AUTO-EFICÁCIA ALIMENTAR.

Mónica Azevedo¹, Joana Ferreira¹, Bruno Oliveira^{1,2}, Rui Poinhos¹, Flora Correia^{1,3}

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

² LIAAD - INESC TEC

³ CRI de Obesidade - Centro Hospitalar Universitário de São João E.P.E

Introdução: As preferências alimentares, ansiedade, depressão, stresse e autoeficácia alimentar (AEA) podem influenciar o sucesso da perda de peso após cirurgia bariátrica (CB).

Objetivo: Relacionar preferências alimentares de doentes submetidos a CB com: ansiedade, depressão, stresse, AEA e desajustabilidade social (DS).

Metodologia: Avaliaram-se as preferências alimentares, AEA, DS, ansiedade, depressão e stresse em doentes submetidos a CB.

Resultados: A ansiedade, depressão e stresse não se relacionam com a percentagem de excesso de peso perdido, IMC ou preferências alimentares. Maiores preferências por carne branca e grelhados associaram-se com maior DS e maior AEA correlacionou-se com maior preferência por cereais ultraprocessados. Maiores preferências por hortícolas, cozidos, pão e tostas e sobremesas doces, e menor preferência por refrigerantes, associam-se com maior percentagem de excesso de peso perdido; e maiores preferências por hortícolas, cozidos, charcutaria e menores preferências por refrigerantes correlacionam-se com menor índice de massa corporal (IMC). A ansiedade, stresse, depressão e DS não variam com o tempo após CB. Contudo, a AEA foi mais elevada nos doentes avaliados nos primeiros 18 meses após CB, não se verificando diferenças em termos de ansiedade, stresse, depressão ou DS.

Conclusão: Não se verificam relações das preferências alimentares com ansiedade, depressão ou stresse. Porém, a AEA, DS, percentagem de excesso de peso perdido e IMC relacionam-se com certas preferências.

Palavras-chave: Preferências alimentares; Depressão; Ansiedade; Stresse; Auto-eficácia alimentar; Desajustabilidade social.

PNC04 CARACTERIZAÇÃO DE GRUPOS DE DOENTES PELAS BARREIRAS AO CUMPRIMENTO DA TERAPÊUTICA DIETÉTICA: UMA ANÁLISE DE CLASSES LATENTES.

Gil S. Gonçalves¹, Rui Poinhos¹, Raquel Teixeira^{3,4}, Bruno M. P. M. Oliveira^{1,2}

¹ Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto (FCNAUP)

² Laboratório de Inteligência Artificial e Apoio à Decisão, Instituto de Engenharia de Sistemas e Computadores – Tecnologia e Ciência

³ Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra (FFUC)

⁴ Futebol Clube do Porto (FCP) - Departamento de Saúde

Os hábitos alimentares resultam de uma contínua aquisição de experiências que influenciam as escolhas. Perante a necessidade de os

modificar é relevante considerar as barreiras do doente à adesão à terapêutica dietética. Quando têm um maior impacto do que os benefícios percebidos pelo indivíduo a adesão à terapêutica diminui. Neste trabalho foram reunidas bases de dados de seis trabalhos efetuados no Centro Hospitalar Universitário de São João, EPE que identificaram barreiras ao cumprimento da terapêutica dietética com base na mesma lista de afirmações. De um total de 772 participantes analisaram-se dados de 654 do sexo feminino. Realizou-se uma análise de classes latentes. Foram encontrados quatro padrões de resposta que foram designados por: i) *Poucas Barreiras*; ii) *Barreiras Sociais e Sensoriais*; iii) *Barreiras Individuais* e iv) *Muitas Barreiras*. Maior número de barreiras identificadas associou-se à presença de diabetes, maior índice de massa corporal, idade mais elevada, escolaridade mais baixa, utilização de um plano alimentar (*versus* aconselhamento alimentar), reportar sentir dificuldade no cumprimento da terapêutica e indicar maior grau de dificuldade.

A determinação de classes de doentes em função das barreiras ao cumprimento da terapêutica dietética poderá demonstrar-se relevante para entender e minimizar as dificuldades sentidas pelos doentes, promovendo uma maior adesão.

Palavras-chave: Barreiras; Terapêutica dietética; Excesso de Peso; Diabetes; Análise de Classes Latentes.

PNC05 ALTERAÇÕES SENSORIAIS E DAS PREFERÊNCIAS ALIMENTARES EM DOENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA BARIÁTRICA

Joana Ferreira¹, Mónica Azevedo¹, Rui Poinhos¹, Bruno Oliveira^{1,2}, Flora Correia^{1,3,4}

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

² LIAAD - INESC TEC

³ CRI-Obesidade - Centro Hospitalar Universitário de São João

⁴ Investigadora Grupo de I&D em Nefrologia e Doenças Infeciosas do i3S

Introdução: A cirurgia bariátrica provoca alterações na ingestão alimentar e absorção de nutrientes, algumas das quais ainda não completamente esclarecidas.

Metodologia: Estudo longitudinal retrospectivo que avaliou as alterações sensoriais e das preferências alimentares em doentes submetidos a cirurgia bariátrica no CHUSJ, através de um questionário de aplicação direta.

Resultados: A amostra incluiu 44 participantes (81,8% mulheres). Mais de metade (52,3%) identificaram alterações no paladar após a cirurgia, mas não alteraram as suas preferências alimentares. Apenas três revelaram alterações do olfato e verificou-se que esses indivíduos aumentaram a sua preferência por água. A preferência por pescado, fruta fresca, água, sopa, bebidas quentes, grelhados e cozidos aumentou após a cirurgia, tendo diminuído para os refrigerantes, *snacks* salgados e *pizzas*, sobremesas doces, doces, bolos e bolachas, gorduras, carne vermelha, charcutaria, massa, assados e fritos. Estas alterações relacionaram-se com o tipo de cirurgia, tempo de seguimento, índice de massa corporal (IMC) atual e peso perdido: indivíduos submetidos a *sleeve* gástrico, com mais de 18 meses de seguimento, menor IMC atual e com maior perda de peso apresentaram maior preferência por alimentos mais saudáveis.

Conclusão: Doentes submetidos a cirurgia bariátrica podem sofrer alterações sensoriais, principalmente no paladar, e preferem alimentos/bebidas e métodos de confeção mais saudáveis após a cirurgia.

Palavras-chave: Alterações; Cirurgia bariátrica; Olfato; Paladar; Preferências alimentares.



XXVI CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



Índice de Autores

Afonso Batista	PMGF03	Isabel Paiva	PEND01; PEND02; PEND03
Afonso Carvalhal	PMGF03	Jaime Oliveira	PMGF06
Ana Denise Silva	PENF01; PENF02	Joana Ferreira	PNC03
Ana Margarida Adão	PMGF03	Joana Peixoto	PMGF02
Ana Monteiro	PNC02	Joana Resse Lascasas	PMGF02
Ana Rita Gaspar Pinheiro	PNC04	Liliana Oliveira	PENF01; PENF02
Ana Sousa Pinto	PMGF02	Mara Alves	PNC02
Ana Xavier Coroas	PMGF02	Maria Teresa Portela	PENF01; PENF02
Anabela Almeida	PENF02	Miguel Monte	PMGF01
Anabela Azevedo	PENF01	Mónica Azevedo	PNC01; PNC03
Ângela Costa	PMGF03	Patrícia Santos	PENF03; PENF04
Bárbara Araújo	PEND03	Paulo Ramos	PENF01; PENF02
Bruno M. P. M. Oliveira	PNC03; PNC04	Raquel Teixeira	PNC04
Carla Alves	PENF03; PENF04	Regina Afonso	PNC02
Carla Baptista	PEND01; PEND02	Rita Figueiredo	PNC04
Carla Moreira	PMGF05	Rui Poinhos	PNC01; PNC03; PNC04
Cátia Araújo	PEND01; PEND02	Sandra Gonçalves	PNC04
Daniel Kiessling	PMGF02	Sandra Paiva	PEND02; PEND03
Fabiana França	PNC04	Silvia Gonzaga	PMGF01
Fábio Cardoso	PNC01	Sílvia Pinhão	PNC04
Fernando Andrade Silva	PMGF04	Sofia Pinto Da Costa	PMGF01
Flora Correia	PNC01; PNC03; PNC04	Teresa Pipa	PMGF05
Gil S. Gonçalves	PNC04	Tiago Neves	PENF01; PENF02
Hélder Aguiar	PMGF01	Tiago Taveira Gomes	PMGF02



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.

Podem ser solicitados 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 Conclusões.

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.

Conclusions

The main conclusions of the study may be presented in a short Conclusions 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, estas 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 **Maio 2017**

