

REVISTA PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO

PORTUGUESE JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY, DIABETES AND METABOLISM

 **SPEDM** *Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo*

ISSN 1646-3439 E-ISSN 2183-9514



REVISTA PORTUGUESA DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO

PORTUGUESE JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY, DIABETES AND METABOLISM

Orgão oficial / Affiliations:

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



SPEDM

© Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (2024)

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

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



Open Access

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



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

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

Registo | Register

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

Periodicidade | Periodicity

Trimestral (4 números por ano)

Tiragem | Edition

5000 exemplares

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

Depósito Legal | Legal Deposit: 01020304/04

Normas de Publicação | Instructions for Authors

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

Preço por número | Price per number

Gratuito

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

geral@spedm.pt

Paginação | Publishing

Next Color – Porto

Indexada | Indexed in:

IndexRMP: Index Revistas Médicas Portuguesas

Latindex

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

Web of Science Core Collection

Informações sobre reprints | recompilações:

geral@spedm.pt

Director / Director:

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

Editor Chefe / 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

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 / Associate Editors:

Tiroide:

Miguel Melo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal
Valeriano Leite, Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa, Portugal

Paula Soares, IPATIMUP - Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Hipófise:

Leonor Gomes, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

Davide Carvalho, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

Ana Agapito, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Suprarrenal:

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

Isabel Paiva, Hospitais da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

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

Cardiovascular:

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

Ricardo Fontes de Carvalho, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; Serviço de Cardiologia Centro Hospitalar de Gaia, Vila Nova de Gaia, Portugal
Nuno Bettencourt, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Lípidos:

Isabel Palma, Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal

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

João Sequeira Duarte, Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, Lisboa, Portugal

Reprodução e Desenvolvimento:

Manuel Fontoura, Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

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

Metabolismo Fosfocálcico:

Mário Mascarenhas, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Ana Paula Barbosa, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Carlos Vaz, Centro Hospitalar Universitário São João; Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Envelhecimento:

Manuel Teixeira Veríssimo, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra; Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Helder Simões, Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil, Lisboa, Portugal

Obesidade:

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

Cláudia Cavadas, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

Diabetes Mellitus:

José Silva Nunes, Centro Hospitalar de Lisboa Central, Lisboa, Portugal

Raquel Seica, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

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

Nutrição:

Isabel do Carmo, Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

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

Tumores Neuroendócrinos:

Maria João Bugalho, Centro Hospitalar Lisboa Norte, Lisboa, Portugal

Raquel Martins, Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal

Isabel Torres, Instituto Português de Oncologia, Porto, Portugal

Consultor de Estatística /

Statistical Advisor:

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

Editor Técnico / Technical Editor:

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

Editores Internacionais /

International Editors:

Ezio Ghigo Faculdade de Medicina da Universidade de Torino, Torino, Italy

Felipe F. Casanueva Faculdade de Medicina da Universidade de Santiago de Compostela, Spain

Hossein Gharib Clínica Mayo, Minnesota, USA

Javier Salvador, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain

John Monson St. Bartholomew's Hospital, London, United Kingdom

José Manuel Miralles García Universidade de Salamanca, Spain

Martin Buyschaert Université Catholique de Louvain, Louvain, Belgium

Ricardo García Mayor Clínica Vida, Vigo, Spain

Editores Eméritos / Editors Emeriti:

Alberto Galvão-Teles, Hospital Santa Maria e Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Daniel Carvalho Braga Centro Hospitalar São João, Porto, Portugal

Edward Limbert Instituto Português de Oncologia e Faculdade de Ciências Médicas, Lisboa, Portugal

José Luis Medina Centro Hospitalar São João, Porto e Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

Manuela Carvalheiro Hospital da Universidade de Coimbra e Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

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

Secretariado da Revista / Secretariat:

Sónia Carapinha

SUMÁRIO

Boas-Vindas	3
Programa XXIX Curso Pós-Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo	8
Programa XII Curso Avançado de Endocrinologia.....	15
Resumos.....	19
Cartazes XXIX Curso Pós-Graduado de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo	44
Índice de Autores	50
Cartazes XII Curso Avançado de Endocrinologia.....	51
Índice de Autores	57
Instruções aos Autores	59



CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
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 da ULS São João

SÃO JOÃO **CURSO DE GRUPO PRIVADO**

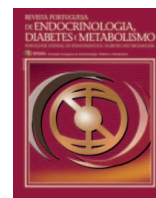
SECRETARIADO
NorahsEvents, Lda.
Rua Álvaro Castelões, nº 79-2º andar-sala 9,
4450-044 Motosinhos
Tel: +351 220 164 206 - fmx:+351 933 205 202
E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - <http://www.norahsevents.pt>

TABLE OF CONTENTS

Welcome Words	3
XXVIII Post-Graduation Course of Endocrinology, Diabetes and Metabolism Program	8
XII Advanced Course of Endocrinology Program	15
Course Abstracts	19
EPosters XXVIII Post-Graduation Course of Endocrinology, Diabetes and Metabolism.....	44
Author Index	50
EPosters XII Advanced Course of Endocrinology.....	51
Author Index	57
Instructions for Authors	59



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO & XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY



Boas-Vindas / Welcome Words

Joana Queirós ^{a,*}

^a Diretora do Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ULS São João, Porto, Portugal

Caros amigos e colegas,

Em nome do Serviço de Endocrinologia da ULS São João venho dar-vos as boas vindas ao XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA DIABETES E METABOLISMO e XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY.

A união dos cursos, Pós-Graduado e Avançado, apesar dos seus alvos diferentes, é uma forma de potenciar o sucesso de ambos. Este formato permitirá o seu crescimento como referência nacional na área de Endocrinologia.

O curso Pós-graduado, na sua vertente agregadora com a Medicina Geral e Familiar, reveste-se de uma importância muito especial neste ano em que nasceu a ULS São João e em que se pretende criar uma relação de proximidade e cooperação, estabelecendo novas pontes entre a Endocrinologia e os cuidados de Saúde Primários.

O objetivo é a abordagem da Endocrinologia em todas as suas vertentes, com maior foco nas suas patologias cada vez mais prevalentes e na diversidade exponencial de opções terapêuticas, sobretudo nas áreas da Diabetes e Obesidade.

Na conferência de abertura convidamos Eng.^a Inês Sousa (Head of Intelligent Systems Fraunhofer Portugal AICOS) para nos desafiar com o papel da Inteligência artificial na nossa futura atividade clínica.

O Curso de Enfermagem tem um objetivo claro de sensibilizar e vocacionar os cuidados de enfermagem para a Endocrinologia, sendo uma área com cada vez mais novidades e que obriga a constante atualização para manter a proximidade entre os cuidados de saúde e os nossos doentes. Mais uma vez, no contexto da estrutura atual de ULS, cultivar esta relação dos profissionais de saúde que trabalham com estas patologias é fundamental.

No Curso Avançado optamos por um tema único com o objetivo de podermos explorar o tema em todas as suas vertentes, inclusive a mais prática, com o *Hands On em Novas Tecnologias da Diabetes*. A participação do Prof. Partha Kar (UK) será uma honra para nós.

Teremos ainda espaço para a apresentação de trabalhos científicos, através da discussão de Posters e a atribuição de prémios na área da Medicina Geral e Familiar, Enfermagem, Endocrinologia, Investigação e Internato de Endocrinologia.

Agradeço a colaboração todos os palestrantes, moderadores, elementos dos júris e participantes, sem a qual o sucesso deste Curso não seria possível.

Um agradecimento especial à indústria farmacêutica por todo o apoio, sem o qual a criação deste espaço de partilha de conhecimento não era possível.

Não posso terminar sem um agradecimento muito, muito especial a todos os elementos do serviço de Endocrinologia, por toda a dedicação, empenho e amizade.

Espero por todos,

Joana Queirós

* Autor Correspondente/Corresponding Author:

Correio eletrónico: joana.ribeiro@chs.min-saude.pt (Joana Queirós)

Serviço de Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA

DIABETES E METABOLISMO

Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

PROGRAMA



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

COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da ULS São João



SECRETARIADO
NorahsEvents, Lda.
Trav. Álvaro Castelões, nº 79-2º andar-sala 9,
4450-044 Matosinhos
Tel: +351 220 164 206 · Tlm:+351 933 205 202
E-mail: paula.nora@norahsevents.pt · <http://www.norahsevents.pt>

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm:+351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

ORGANIZAÇÃO

Associação dos Amigos de Endocrinologia do Hospital São João em colaboração com o **Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo** da ULS São João

COMISSÃO ORGANIZADORA

Dra. Ana Varela
 Dra. Ana Rita Leite
 Enf.^a Anabela Costa
 Dr. Celestino Neves
 Dra. Diana Festas-Silva
 Prof. Doutor Duarte Pignatelli
 Dra. Elisabete Rodrigues
 Enf.^a Ema Carvalho
 Dr. Fernando Mendonça
 Dra. Helena Ferreira
 Dra. Inês Meira
 Dra. Joana Queirós
 Prof. Doutor João Sérgio Neves
 Dr. João Menino
 Dr. Jorge Pedro

Dra. Juliana Gonçalves
 Enf.^a Maria do Carmo Redondo
 Dra. Maria Manuel Silva
 Dra. Marta Borges-Canha
 Dr. Miguel Azevedo
 Dr. Nuno Faria
 Dra. Patrícia Ferreira
 Enf.^a Paula Folhadela
 Dr. Pedro Rodrigues
 Dra. Sandra Belo
 Prof. Doutora Sara Ribeiro
 Dra. Sílvia Monteiro
 Dra. Telma Moreno
 Dra. Vanessa Guerreiro
 Enf.^a Virgínia Regufe

COMISSÃO CIENTÍFICA

Dra. Ana Varela
 Dr. Celestino Neves
 Dra. Diana Festas-Silva
 Prof. Doutor Duarte Pignatelli
 Dra. Elisabete Rodrigues
 Dr. Fernando Mendonça
 Dra. Joana Queirós
 Prof. Doutor João Sérgio Neves
 Dr. Jorge Pedro
 Dr. Pedro Rodrigues
 Dra. Sandra Belo
 Dra. Sílvia Monteiro

COMISSÃO CIENTÍFICA DO CURSO DE ENFERMAGEM

Enf.^a Anabela Costa
 Enf.^a Ema Carvalho
 Dra. Joana Queirós
 Enf.^a Maria do Carmo
 Enf.^a Paula Folhadela
 Enf.^a Virgínia Pereira
 Enf.^a Virgínia Regufe
 Enf. Rui Dias

PATROCÍNIOS CIENTÍFICOS



CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da US São João

SÃO JOÃO

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda.
 Av. Álvaro Castelhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4550-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt



PATROCINADORES



A. MENARINI PORTUGAL



novo nordisk®



CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da USJ São João

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castelões, n.º 79-2.º andar-sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norahs@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

FACULDADE

Dra.	Adriana Lages	Prof. Doutor	João Sérgio Neves
Dr.	Álvaro Pereira	Dr.	Jorge Dores
Dra.	Ana Elisa Lopes	Dr.	Jorge Pedro
Dra.	Ana Luísa Silva	Dr.	José Luís Castedo
Dra.	Ana Pinho	Dra.	Juliana Gonçalves
Dra.	Ana Isabel Oliveira	Dra.	Lígia Silva
Dra.	Ana Rita Leite	Enf.ª	Manuela Fonseca
Dra.	Ana Rita Mendes	Enf.ª	Maria Fátima Ferreira
Dra.	Ana Rosa Costa	Enf.ª	Maria Fátima Lopes
Dra.	Ana Saavedra	Dra.	Maria João Matos
Dra.	Ana Sara Silva	Dra.	Maria Manuel Silva
Dra.	Ana Sousa	Prof.ª Doutora	Mariana Monteiro
Dra.	Ana Teresa Patrício	Dra.	Marta Alves
Dra.	Ana Varela	Dra.	Marta Borges-Canha
Enf.ª	Anabela Nogueira	Dr.	Miguel Ornelas
Dra.	Ângela Magalhães	Dr.	Nuno Faria
Enf.	Carlos Mesquita	Dr.	Nuno Parente
Dr.	Celestino Neves	Prof. Doutor	Partha Kar
Dr.	César Esteves	Dra.	Patrícia Ferreira
Prof.ª Doutora	Cristina Barroso	Enf.ª	Paula Folhadela
Dra.	Daniela Pires Silva	Dr.	Pedro Barbosa
Dra.	Daniela Salazar	Enf.	Pedro Guerra
Dra.	Diana Festas-Silva	Dr.	Pedro Mendes
Prof. Doutor	Duarte Pignatelli	Dr.	Pedro Rodrigues
Dra.	Elisabete Rodrigues	Dr.	Pedro Souteiro
Enf.ª	Ema Carvalho	Dr.	Pedro Tavares
Dr.	Fernando Mendonça	Dra.	Raquel Calheiros
Dr.	Gustavo Oliveira	Enf.	Ricardo Miguel
Prof.ª Doutora	Helena Cardoso	Dra.	Rita Bettencourt
Dra.	Helena Ferreira	Enf.	Rui Dias
Dr.	Hugo Almeida	Dra.	Sandra Belo
Dra.	Inês Meira	Dra.	Sara Monteiro
Eng.ª	Inês Sousa	Prof.ª Doutora	Sara Ribeiro
Dra.	Joana Mesquita	Dra.	Sara Santos
Dra.	Joana Menezes	Dra.	Sílvia Monteiro
Dra.	Joana Oliveira	Dra.	Sofia Teixeira
Dra.	Joana Queirós	Dra.	Telma Moreno
Dra.	Joana Vilaverde	Dra.	Vanessa Guerreiro
Dr.	João Dinis Martins	Enf.ª	Virginia Pereira
Dra.	João Menino	Enf.ª	Virginia Regufe

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

DIA 11 DE ABRIL (QUINTA-FEIRA)

SALA PORTO

08H30 - 09H00	BOAS-VINDAS – APRESENTAÇÃO DO CURSO
09H00 - 10H00	INSULINOTERAPIA: QUANDO TEM MESMO DE SER Casos Clínicos Palestrantes: João Menino, Inês Meira Moderação: Sílvia Monteiro, Fernando Mendonça, Daniela Pires Silva (USF Azevedo Campanhã)
10H00 - 10H30	MENOPAUSA: A FALTA QUE AS HORMONAS FAZEM Palestrante: Ana Rosa Costa Moderação: Ana Sousa, Lúcia Silva (DC dos Cuidados de Saúde Primários ULS São João)
10H30 - 11H00	INTERVALO PARA O CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES ECRÃ A – MGF01-MGF05 MGF01 - MIL E UMA RAZÕES PARA SENTIR CANSAÇO: RELATO DE CASO <u>Brenda Jorge</u> ¹ <i>1-USF La Salette, ULS Entre Douro e Vouga</i> MGF02 - LITERACIA EM SAÚDE: DA EVIDÊNCIA À PRÁTICA <u>Pedro Lopes</u> ¹ ; Daniela Correia ¹ <i>1-ULS da Região de Aveiro</i> MGF03 - IMPACTO DO APORTE E ESTADO NUTRICIONAL NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE E NÃO FARMACORRESISTENTE Cristiana Azevedo ¹ ; <u>Rui Poínhos</u> ¹ ; Fábio Cardoso ^{1,2,3} ; Marta Carvalho ^{4,5} ; Mafalda Seabra ^{4,5} <i>1-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto (FCNAUP); 2-Serviço de Nutrição da Unidade Local de Saúde São João, Porto (CHUSJ); 3-Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP); 4-Serviço de Neurologia da Unidade Local de Saúde São João, Porto (CHUSJ); 5-Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP)</i> MGF04 - AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL NO DOENTE CRÍTICO - SERÃO TODAS AS FERRAMENTAS IGUAIS? Mariana Santos Silva ¹ ; <u>Maria Madeira</u> ² ; Fábio Cardoso ¹ ; Marta Rola ¹ ; Cristina Teixeira ¹ <i>1-CHUSJ; 2-ESB - UCP</i> MGF05 - GESTÃO DE UMA DIABETES INAUGURAL NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS: RELATO DE CASO CLÍNICO <u>Diana Pereira Costa</u> ¹ ; Ana Dias ² <i>1-Médica Interna de Medicina Geral e Familiar, USF Saúde Mais - ULS de Entre Douro e Vouga; 2-Médica Assistente de Medicina Geral e Familiar, USF Saúde Mais - ULS de Entre Douro e Vouga</i>
11H00 - 12H00	DIABETES TIPO “1, 2, 3” ... CONFERÊNCIA: O MUNDO DOS TIPOS DE DIABETES EM REVISTA Palestrantes: Juliana Gonçalves, Helena Ferreira Moderação: João Sérgio Neves, Marta Borges-Canha

CURSO **XXIX PÓS-GRADUADO** 11-12 ABR **XII AVANÇADO** 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA

DIABETES E METABOLISMO

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 da US São João


SECRETARIADO
NorahEvents, Lda.
Rua Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
4450-044 Matosinhos
Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt



SECRETARIADO
NorahEvents, Lda.
Rua Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
4450-044 Matosinhos
Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

DIA 11 DE ABRIL (QUINTA-FEIRA)

SALA PORTO

12H00 - 13H00	SESSÃO DE ABERTURA CONFERÊNCIA: AI – vamos continuar a precisar do Curso Pós-graduado Palestrante: Eng.ª Inês Sousa (Head of Intelligent Systems Fraunhofer Portugal AICOS) B
13H00 - 14H30	Almoço de Trabalho
14H30 - 15H30	INSULINAS DE ÚLTIMA GERAÇÃO: PAPEL NA OTIMIZAÇÃO DO TRATAMENTO DA DIABETES Palestrante: Adriana Lages Moderação: Joana Queirós
Apoio: 	
15H30 - 16H15	GRAVIDEZ E DOENÇAS ENDÓCRINAS: DIABETES, NÃO SÓ, MAS TAMBÉM Palestrante: Sílvia Monteiro Moderação: Sandra Belo, Ana Sara Silva (USF Novo Sentido)
16H15 - 16H45	Intervalo para o café
16H45 - 17H15	HIPERPROLACTINEMIA: CAUSAS E ABORDAGEM Palestrante: Telma Moreno Moderação: Jorge Pedro, Ana Rita Mendes (USF Porto Centro)
17H15 - 17H45	HIPERTENSÃO ARTERIAL: QUANDO SUSPEITAR DE ETIOLOGIA ENDÓCRINA Palestrante: João Dinis Martins Moderação: Joana Oliveira, Pedro Tavares (UCSP Maia – Polo Nogueira)

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO

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 da USF São João

SECRETARIADO
 NorahEvents, Lda.
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

DIA 12 DE ABRIL (SEXTA-FEIRA)

SALA PORTO

08H30 - 09H15	<p>DISFORIA DE GÊNERO: ABORDAGEM INICIAL Palestrante: Sara Ribeiro Moderação: Pedro Rodrigues, Gustavo Oliveira (USF Faria Guimarães)</p>
09H15 - 10H00	<p>HIPOTIROIDISMO / HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO: TRATAR? Palestrantes: Ana Rita Leite, Patrícia Ferreira Moderação: Celestino Neves, Hugo Almeida (USF São Roque)</p>
10H00 - 10H30	<p>IRREGULARES MENSTRUAIS: ABORDAGEM E REFERENCIAÇÃO Palestrante: Sara Santos Moderação: Duarte Pignatelli, Ana Luísa Silva (USF Bela Saúde)</p>
10H30 - 11H00	<p>INTERVALO PARA O CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES</p> <p>ECRÃ A – MGF06-MGF11</p> <p>MGF06 - UM CASO DE SÍNDROME POLIÚRIA-POLIDIPSIA <u>Jéssica Alexandra Ferreira Leite Santos</u>¹; Ana Carvalho²; Goreti Ferreira²; Pedro Vaz-Salvador³ <i>1-ULSGE- USF Nova Via; 2-ULSGE-Usf Aguda; 3-ULSEDV- Anestesiologia</i></p> <p>MGF07 - UMA DOENÇA DE GRAVES MASCARADA: RELATO DE CASO <u>Carolina Carneiro</u>¹; Helena Milheiro¹; Filipe Santos¹; Joana Silva¹; Inês Trindade¹; Sara Leite¹ <i>1-USF Anta</i></p> <p>MGF08 - CANSAÇO E ANEMIA: ATÉ ONDE SE JUSTIFICA? <u>Ana Sofia Novo Oliveira</u>¹; Sandra Ribeiro¹ <i>1-USF Aníbal Cunha, ULS Santo António</i></p> <p>MGF09 - UMA TIRÓIDE DESCONCENTRANTE: RELATO DE CASO <u>Catarina Coutinho</u>¹; Marta Reis¹; Ana Isabel Silva¹; Francisca Fontes¹ <i>1-USF S.Tomé - ULS Médio Ave</i></p> <p>MGF10 - SÍNDROME DE FAHR E HIPOPARATIROIDISMO IATROGÉNICO <u>Lúcia Jardim</u>¹; Miguel Gonçalves¹; Nuno Delgado¹; Joana Coelho¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneiro¹; João Pereira¹; Renato Gonçalves¹; João Corrêa¹; Carolina Belino¹; Carla Gonçalves¹; Ana Rita Elvas¹ <i>1-ULS Cova da Beira</i></p> <p>MGF11 - UM CASO CLÍNICO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO <u>Joana Coelho</u>¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneiro¹; Renato Gonçalves¹; João Pereira¹; João Corrêa¹; Lúcia Jardim¹; Miguel Ângelo¹; João Bento¹; Maria João Pacheco¹; Dália Marques¹; Marlene Louro¹; Leopoldina Vicente¹ <i>1-Unidade Local de Saúde Cova da Beira</i></p>

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
Centro de Congressos - Porto Palácio Hotel

ORGANIZAÇÃO
Associação das Amigas do Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João



COLABORAÇÃO
Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da ULS São João

SECRETARIADO
NorahsEvents, Lda.
Trav. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
4450-544 Matosinhos
Tel: +351 220 164 206 - lrm:+351 933 205 202
E-mail: paula.norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt



DIA 12 DE ABRIL (SEXTA-FEIRA)

SALA PORTO

11H00 - 11H30	TIROIDE COM NÓDULOS: CLASSIFICAÇÃO EUTIRADS Palestrante: Fernando Mendonça Moderação: Elisabete Rodrigues, Ana Teresa Patrício (USF Campo)
11H30 - 12H00	HIPERPARATIROIDISMO: CAUSAS E ABORDAGEM Palestrante: Raquel Calheiros Moderação: Ana Varela, Pedro Barbosa (USF Terras da Maia)
12H00 - 13H00	“TIRZEPATIDA: SUPERAR OS LIMITES NA OBESIDADE” Palestrantes: Adriana Lages, João Sérgio Neves
	Apoio: 
13H00 - 14H30	Almoço de Trabalho
14H30 - 15H30	TRATAMENTO DA DIABETES: DIABETES E NÃO SÓ • HTA E INSUFICIÊNCIA CARDÍACA: Ana Pinho • DOENÇA RENAL CRÓNICA (FINERENONA): João Sérgio Neves (Colaboração ) • DISLIPIDEMIA: Elisabete Rodrigues Moderação: Ana Isabel Oliveira
15H30 - 17H00	ALTAS EM ENDOCRINOLOGIA: E AGORA? CIRURGIA BARIÁTRICA – LIDAR COM: • SUPLEMENTAÇÃO, REGANHO DE PESO: Vanessa Guerreiro • HIPOGLICEMIA E GRAVIDEZ: Helena Ferreira Moderação: Rita Bettencourt, Sandra Belo, Álvaro Pereira (USF Faria Guimarães) INCIDENTALOMAS DA SUPRARRENAL Palestrante: Maria Manuel Silva Moderação: Diana Festas-Silva, Pedro Mendes (USF Valongo)

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar- sala 9,
 4550-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm:+351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

DIA 12 DE ABRIL (SEXTA-FEIRA)

SALA PORTO

17H00 - 17H30	<p>INTERVALO PARA O CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES</p> <p>ECRÃ B – ENF01-ENF06</p> <p>ENF01 - PROMOÇÃO DA PARENTALIDADE NO SUPORTE AOS AUTOCUIDADOS EM ADOLESCENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 <u>Rita Fernandes</u>²; Teresa Ferreira¹; Abílio Teixeira¹ <i>1-Escola Superior Saúde Santa Maria; 2-Escola Superior Enfermagem Porto</i></p> <p>ENF02 - CAPACITAÇÃO DA COMUNIDADE EDUCATIVA NO SUPORTE À CRIANÇA/ADOLESCENTE COM DIABETES: PAPEL DO ENFERMEIRO ESPECIALISTA <u>Vera Duarte</u>¹; Olívia Barcelos²; Rita Fernandes³ <i>1-Mestranda ESIP Escola Superior de Saúde de Santa Maria / Centro Hospitalar e Universitário de São João; 2-Docente Escola Superior de Enfermagem São José de Cluny; 3-Docente Escola Superior de Enfermagem do Porto</i></p> <p>ENF03 - MANIFESTAÇÕES MUSCULOESQUÉTICAS DA DIABETES MELLITUS <u>Isabel Fidalgo</u>¹; Rui Costa¹; Elisa Costa¹ <i>1-ULS S.JOÃO</i></p> <p>ENF04 - “UMA ANÁLISE DA INTERSEÇÃO ENTRE DIABETES E INFERTILIDADE” <u>Cristina Lisboa</u>¹; Sandra Soalhães¹; Maria Gonçalves¹ <i>1-ULS São João</i></p> <p>ENF05 - DIABETES TIPO2 VERSUS DISFUNÇÃO ERÉCTIL: QUE RELAÇÃO? <u>Sandra Soalhães</u>¹; <u>Cristina Lisboa</u>¹; Maria Gonçalves¹ <i>1-ULS São João</i></p> <p>ENF06 - ALCANÇANDO ALVOS: SUCESSO TERAPÊUTICO EM PACIENTES COM DISLIPIDEMIA <u>Manuela Fonseca</u>^{1,2}; Miguel Rocha¹; Joana Duarte Rodrigues¹ <i>1-Centro Hospitalar Universitário São João; 2-CINTESIS - Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde</i></p>
17H30 - 18H00	<p>SUPLEMENTOS, ANABOLIZANTES E AFINS: O QUE FAZER?</p> <p>Palestrante: Juliana Gonçalves</p> <p>Moderação: Pedro Souteiro, Nuno Parente (USF Saúde Família)</p>
18H00	<p>CERIMÓNIA DE ENCERRAMENTO – ENTREGA DE PRÉMIOS</p>

Curso Pós-Graduado tem Avaliação com Certificado (Facultativo)

PRÉMIO DRA. LÍDIA PEREIRA MONTEIRO, atribuído ao melhor trabalho na área de Medicina Geral e Familiar (MGF01-MGF02, MGF05, MGF06-MGF11)

Presidente Júri: Mariana Monteiro

Júri: Celestino Neves, Lúcia Silva, Miguel Ornelas

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NoraHEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castelões, nº 79-2º andar-sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

VIII CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA

DIA 12 DE ABRIL (SEXTA-FEIRA)

SALA TRÊS RIOS

14H15	<p>SESSÃO DE ABERTURA</p> <p>Dra. Joana Queirós, Enf.ª Manuela Amorim, Enf. Paulo Emilio Mota, Enf. Rui Dias, Enf.ª Virgínia Pereira</p>
14H30 - 15H30	<p>A ENFERMAGEM NA ENDOCRINOLOGIA ALL AROUND:</p> <p>NA CONSULTA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • EDUCAÇÃO TERAPÊUTICA, INSULINOTERAPIA, TERAPÊUTICAS INJETÁVEIS NÃO INSULINA: Enf.ª Virgínia Regufe • CGM, BII: Enf.ª Anabela Nogueira • PÉ DIABÉTICO: Enf.ª Paula Folhadela, Dr. Nuno Faria <p>Moderação: Prof. Dr.ª Cristina Barroso, Enf. Rui Dias, Dr. Jorge Pedro</p>
15H30 - 16H15	<p>NO HOSPITAL DE DIA: PROVAS DE ENDOCRINOLOGIA, TERAPÊUTICAS</p> <p>Enf.ª Ema Carvalho</p> <p>Moderação: Enf.ª M.ª Fátima Alves Lopes</p>
16H15 - 17H00	<p>NO INTERNAMENTO – ESQUEMAS DE INSULINA, PRÉ E PÓS-OPERATÓRIO:</p> <ul style="list-style-type: none"> • OFTALMOLOGIA: Enf. Carlos Mesquita • NEFROLOGIA: Enf.ª M.ª Fátima Ferreira • CARDIOLOGIA: Enf. Pedro Guerra <p>Moderação: Enf.ª Manuela Fonseca, Enf.ª Virgínia Pereira</p>
17H00 - 17H30	<p>INTERVALO PARA O CAFÉ E VISITA AOS CARTAZES</p> <p>ECRÃ B – ENF01-ENF06</p> <p>ENF01 - PROMOÇÃO DA PARENTALIDADE NO SUPORTE AOS AUTOCUIDADOS EM ADOLESCENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 Rita Fernandes²; Teresa Ferreira¹; Abílio Teixeira¹ 1-Escola Superior Saúde Santa Maria; 2-Escola Superior Enfermagem Porto</p> <p>ENF02 - CAPACITAÇÃO DA COMUNIDADE EDUCATIVA NO SUPORTE À CRIANÇA/ADOLESCENTE COM DIABETES: PAPEL DO ENFERMEIRO ESPECIALISTA Vera Duarte¹; Olívia Barcelos²; Rita Fernandes³ 1-Mestranda ESIP Escola Superior de Saúde de Santa Maria / Centro Hospitalar e Universitário de São João; 2-Docente Escola Superior de Enfermagem São José de Cluny; 3-Docente Escola Superior de Enfermagem do Porto</p> <p>ENF03 - MANIFESTAÇÕES MUSCULOESQUÉTICAS DA DIABETES MELLITUS Isabel Fidalgo¹; Rui Costa¹; Elisa Costa¹ 1-ULS S.JOÃO</p> <p>ENF04 - UMA ANÁLISE DA INTERSEÇÃO ENTRE DIABETES E INFERTILIDADE Cristina Lisboa¹; Sandra Soalhães¹; Maria Gonçalves¹ 1-ULS São João</p>

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4550-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm:+351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

VIII CURSO DE ENFERMAGEM EM ENDOCRINOLOGIA

DIA 12 DE ABRIL (SEXTA-FEIRA)

SALA TRÊS RIOS

	<p>ENF05 - DIABETES TIPO2 VERSUS DISFUNÇÃO ERÉCTIL: QUE RELAÇÃO? Sandra Soalhães¹; <u>Cristina Lisboa</u>¹; Maria Gonçalves¹ 1-ULS São João</p> <p>ENF06 - ALCANÇANDO ALVOS: SUCESSO TERAPÊUTICO EM PACIENTES COM DISLIPIDEMIA <u>Manuela Fonseca</u>^{1,2}; Miguel Rocha¹; Joana Duarte Rodrigues¹ 1-Centro Hospitalar Universitário São João; 2-CINTESIS - Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde</p>
17H30 - 18H30	<p>CURSO DE FORMAÇÃO DE ENFERMAGEM EM NOVAS TECNOLOGIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> • INSULINOTERAPIA, TERAPÊUTICAS INJETÁVEIS NÃO INSULINA, CGM, BII • PÉ DIABÉTICO

Curso Enfermagem tem Avaliação com Certificado (Facultativo)

PRÉMIO DR. BALDAQUE FARIA, atribuído ao melhor trabalho na área de Enfermagem (ENF01-ENF06)

Júri: Enf.^a Virgínia Regufe, Enf.^a Paula Folhadela, Enf. Ricardo Miguel, Enf. Rui Dias, Enf.^a Virgínia Pereira

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR
XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castelhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4500-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norahs@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

13 APRIL (SATURDAY)

PORTO ROOM

09H00 - 10H00	<p>WHAT TO EXPECT IN 2024: NEW DIABETES TECHNOLOGY</p> <ul style="list-style-type: none"> • CLOSED LOOP TECHNOLOGY SYSTEMS • “MULTI-HORMONE” CLOSED LOOP SYSTEMS • ILET ‘BIONIC PANCREAS’ • CONTINUOUS KETONE MONITORING • NON-INVASIVE GLUCOSE MONITORING <p>Speaker: César Esteves General Discussion: Helena Cardoso, Sofia Teixeira</p>
10H00 - 10H30	<p>COFFEE BREAK AND EPOSTERS DISCUSSION</p> <p>SCREEN A – END01-END05</p> <p>END01 - ALDOSTERONE-PRODUCING ADRENOCORTICAL CARCINOMA: A RARE CAUSE OF HYPERTENSION <u>Leandro Augusto Silva</u>¹; Andreia Martins Fernandes¹; Ana Rita Elvas¹; Raquel G. Martins¹; Joana Couto¹; Teresa Martins¹; Jacinta Santos¹; Fernando Rodrigues¹ <i>1-IPO Coimbra</i></p> <p>END02 - ADRENAL INSUFFICIENCY AS A COMPLICATION OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME: A CASE REPORT <u>Nuno Jesus</u>¹; Mariana Martinho¹; Henrique Alexandrino¹; Margarida Gonçalves¹; Patrícia Tavares¹; Maria João Oliveira¹ <i>1-Endocrinology Department, ULS Gaia e Espinho</i></p> <p>END03 - THYMIC HYPERPLASIA AND GRAVES’ DISEASE: AN UNDERRECOGNIZED ASSOCIATION <u>Patrícia Ferreira</u>^{1,2}; Inês Meira^{1,2}; Diana Festas Silva^{1,2}; Joana Queirós¹ <i>1-Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal; 2-Faculdade de Medicina e Instituto Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Universidade do Porto, Porto, Portugal.</i></p> <p>END04 - PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM IN MOSAIC TRISOMY 14: A CASE REPORT <u>Patrícia Ferreira</u>^{1,2}; Ana Rita Leite^{1,2}; Pedro Rodrigues¹ <i>1-Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário de São João, Porto, Portugal; 2-Faculdade de Medicina e Instituto Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Universidade do Porto, Porto, Portugal.</i></p> <p>END05 - NON-HODGKIN’S LYMPHOMA WITH BILATERAL ADRENAL INVOLVEMENT: TWO CASE REPORTS Francisca Leitão Henriques¹; <u>Regina Medeiros</u>¹; Marta Almeida¹; Ana Quítalo¹; Sara Franco¹; Ana Gonçalves Ferreira¹; Maria Carlos Cordeiro¹; Luísa Raimundo¹ <i>1-HGO</i></p>

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da US São João

SÃO JOÃO

SECRETARIADO
 NoraHEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castelhos, nº 79-2º andar-sala 9,
 4450-044 Miraflores
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

13 APRIL (SATURDAY)

PORTO ROOM

SCREEN B – END06-END10

END06 - EFFECTS OF SLEEVE GASTRECTOMY AND ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS ON BONE METABOLISM AND BODY COMPOSITION: A ONE YEAR LONGITUDINAL STUDY IN MIDDLE-AGED WOMEN

Pietra Soares Rodrigues¹; Fernando Mendonça²; João Sérgio Neves^{2,3}; Carla Luís^{4,5}; Ilda Rodrigues⁴; Telma Moreno²; Diana Festas^{2,6}; Jorge Pedro^{2,6}; Ana Varela^{2,6}; Ana Fernandes^{1,7}; Eduardo Lima Costa⁶; Grupo Crio⁶; Raquel Soares^{4,5}; Paula Freitas⁶

1-Faculdade de Medicina da Universidade do Porto; 2-Serviço de Endocrinologia, Nutrição e Metabolismo do CHUSJ; 3-Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular, FMUP; 4-Departamento de Bioquímica, FMUP; 5-i3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde; 6-Centro de Responsabilidade Integrada de Obesidade, CHUSJ; 7-Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde, Rede de Investigação em Saúde, Universidade Fernando Pessoa

END07 - HYDRATION STATUS, IS COPEPTIN A NEW BIOMARKER?

Jacinta Brasil^{1,2}; Fábio Cardoso³; Bruno Mpm Oliveira^{2,4,5}; Sandra Martins^{6,7}; Rui Farinha^{6,7}; Pedro Norton^{8,9}; Flora Correia^{2,3,5}

1-Serviços Farmacêuticos, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal; 2-Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Porto, Portugal; 3-Serviço de Nutrição, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal; 4-LIAAD-INESC TEC, Porto, Portugal; 5-Nephrology & Infectious Diseases R&D Group, INEB / i3S, Porto, Portugal; 6-Serviço de Patologia Clínica, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal; 7-EPIUnit, Instituto de Saúde Pública, Universidade do Porto, 4050-600 Porto, Portugal; 8-Laboratório para a Investigação Integrativa e Translacional em Saúde Populacional (ITR), Universidade do Porto, Rua das Taipas, n.º 135, 4050-600 Porto, Portugal; 9-Departamento de Ciências de Saúde Pública e Forenses e Educação Médica, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

END08 - USEFULNESS OF PROLACTIN POOL IN THE INVESTIGATION OF HYPERPROLACTINEMIA

Helena Urbano Ferreira¹; João Menino¹; Cláudia Teixeira²; Sandra Belo¹; Jorge Pedro¹; Tiago Guimarães²; Joana Queirós¹

1-Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Centro Hospitalar Universitário de São João; 2-Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar Universitário de São João

END09 - FAHR'S SYNDROME AND IATROGENIC HYPOPARATHYROIDISM

Lúcia Jardim¹; Miguel Gonçalves¹; Nuno Delgado¹; Joana Coelho¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneira¹; João Pereira¹; Renato Gonçalves¹; João Corrêa¹; Carolina Belino¹; Ana Rita Elvas¹; Carla Gonçalves¹

1-ULS Cova da Beira

END10 - MODY 5: A RARE CAUSE OF DIABETES WITH EXTRAPANCREATIC MANIFESTATIONS

Tânia Carvalho¹; Alice Monsanto¹; Gustavo Rodrigues¹; Sofia Lopes¹; Mariana Lavrador¹; Joana Saraiva¹; Isabel Paiva¹

1-Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ULS Coimbra

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR XII AVANÇADO 13 ABR 2024

ENDOCRINOLOGIA

DIABETES E METABOLISMO

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 da ULS São João

SECRETARIADO
NorahEvents, Lda.
Rua Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar- sala 9,
4450-044 Matosinhos
Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
E-mail: paula.norah@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

13 APRIL (SATURDAY)

PORTO ROOM

10H30 - 11H30	<p>"IMPLEMENTING TECHNOLOGY INTO LIVES" ARTIFICIAL INTELLIGENCE FOR DIABETES MANAGEMENT AND STATE-OF-THE ART TODAY</p> <p>Speaker: Partha Kar (England) B</p>	<p><i>Sponsor:</i></p>
11H30 - 13H00	<p>NEW DIABETES TECHNOLOGY IN...</p> <ul style="list-style-type: none"> • PREGNANCY <p>Speaker: Joana Vilaverde</p> <ul style="list-style-type: none"> • HOSPITAL <p>Speaker: João Sérgio Neves</p> <ul style="list-style-type: none"> • EXERCICE <p>Speaker: Ana Elisa Lopes</p> <p>General Discussion: Celestino Neves, Jorge Dores, Marta Alves</p>	
13H00 - 13H30	<p>EPOSTERS DISCUSSION</p> <p>SCREEN A – END11-END15</p> <p>END11 - OSTEOCHONDROMYXOMA: CASE REPORT OF A RARE MANIFESTATION OF CARNEY COMPLEX <i>Maria Ponte¹; Andreia Pataco¹; Regina Medeiros¹; Vítor Carneiro¹; Paula Carneiro¹; Carolina Chaves¹; Catarina Moniz¹; Bernardo Pereira¹; Isabel Sousa¹; João Anselmo¹</i> <i>1-Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta Delgada</i></p> <p>END12 - CARDIAC REMODELING IN MILD PHENOTYPES OF PRIMARY ALDOSTERONISM: A POPULATION-BASED STUDY <i>Ana Rita Leite¹; João Pedro Ferreira²; João Sérgio Neves¹</i> <i>1-Centro Hospitalar Universitário de São João; 2-UniC@RISE - Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto</i></p> <p>END13 - GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND FT3: WHAT RELATIONSHIP? <i>Leonor Rodrigues¹; Márcia Alves¹; Teresa Azevedo¹; Joana Guimarães¹</i> <i>1-ULS Região Aveiro</i></p> <p>END14 - BETWEEN THE UNEXPECTED AND THE RARE: ADRENAL METASTASIS IN INVASIVE DUCTAL BREAST CARCINOMA <i>Bárbara Jesus¹; Ana Margarida Sobral¹; Luísa Barros¹; Dírcia Rodrigues¹; Isabel Paiva¹</i> <i>1-Serviço de Endocrinologia - ULS Coimbra</i></p> <p>END15 - SÍNDROME DE CUSHING APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA: O IMPROVÁVEL ACONTECE <i>Ana Margarida Sobral¹; Mafalda Ferreira¹; Bárbara Jesus¹; Carolina Moreno¹; Leonor Gomes¹; Isabel Paiva¹</i> <i>1- Serviço de Endocrinologia - ULS Coimbra</i></p>	

CURSO XXIX PÓS-GRADUADO 11-12 ABR XII AVANÇADO 13 ABR 2024
ENDOCRINOLOGIA
DIABETES E METABOLISMO
 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 da ULS São João

SECRETARIADO
 NorahsEvents, Lda,
 Av. Álvaro Castilhos, nº 79-2º andar- sala 9,
 4450-044 Matosinhos
 Tel: +351 220 164 206 - Tlm: +351 933 205 202
 E-mail: paula.norahs@norahsevents.pt - http://www.norahsevents.pt

XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

13 APRIL (SATURDAY)

PORTO ROOM

13H00 - 13H30	<p>EPOSTER DISCUSSION</p> <p>SCREEN B – END16-END18</p> <p>END16 - IMMUNE CHECKPOINT INHIBITORS INDUCED-HYPOPHYSITIS: TIME FOR REBRANDING! <u>Raquel Calheiros</u>¹; Telma Moreno²; Sara Santos¹; Pedro Souteiro¹; Joana Oliveira¹; Isabel Inácio¹; Ana Paula Santos¹; Isabel Torres¹ <i>1-Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil; 2-ULS São João</i></p> <p>END17 - CLINICAL PREDICTORS OF RADIOIODINE (131I) THERAPY EFFICACY IN GRAVES' DISEASE MANAGEMENT <u>Sara Ribeiro</u>^{1,†}; Inês Meira^{1,†}; João Menino¹; Patrícia Ferreira¹; Ana Rita Leite¹; Ana Varela¹; Joana Queirós¹ <i>1- ULS São João; †-1ª autoria partilhada</i></p> <p>END18 - PHYSICAL AND PSYCHOLOGICAL WELL-BEING OF PATIENTS ON AUTOMATED INSULIN DELIVERY SYSTEMS <u>Miguel Pereira</u>¹; Celestino Neves^{2,3,4}; Sérgio Neves^{2,3,4}; Rita Faria^{3,5}; Sílvia Monteiro^{2,3}; Carmo Redondo^{2,3}; Anabela Costa^{2,3}; Cristina Arteiro^{3,6}; Joana Queirós^{2,3} <i>1-Serviço de Psicologia; 2-Serviço de Endocrinologia; 3-ULS São João; 4-Faculdade de Medicina; 5-Escola de Psicologia da Universidade do Minho; 6-Serviço de Nutrição</i></p>
13H30 - 14H30	Lunch
14H30 - 17H00	<p>MEDTECH TRAINING ACADEMY - HANDS-ON EXPERIENCE WITH PUMPS AND CGM</p> <ul style="list-style-type: none"> • INTERPRETING CGM - IDENTIFYING PATTERNS OF GLYCEMIA – João Sérgio Neves • HOW TO INTERPRET A DOWNLOAD IN 90 SECONDS: SHARING & DOWNLOADING DATA – César Esteves • SMART PENS – Adriana Lages • PUMP ONBOARDING – Sofia Teixeira
17H00 - 17H15	CLOSING AND AWARDS

All courses followed by an assessment and a training **certificate**.

AWARDS

JOSÉ LUÍS MEDINA AWARD (Endocrinology Internship) – **END01-END05 | END11-END15**

Jury President: Joana Queirós

Jury: Joana Mesquita, Joana Menezes, Marta Alves

LUÍS MARQUES AWARD (Clinical Research) – **END06-END10**

Jury President: Ângela Magalhães

Jury: Ana Saavedra, Daniela Salazar, Sara Monteiro

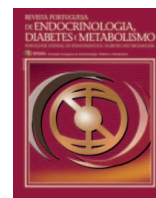
MANUEL PINHEIRO HARGREAVES AWARD (Endocrinology) – **END16-END18**

Jury President: José Luís Castedo

Jury: Maria João Matos, Rita Bettencourt



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



INSULINOTERAPIA: QUANDO TEM MESMO DE SER

Inês Meira¹, João Menino¹, Fernando Mendonça¹, Sílvia Santos Monteiro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

Introdução

A diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) é uma doença crónica e progressiva e, desta forma, ao longo da sua evolução e progressão da doença, muitos doentes podem vir a necessitar e beneficiar do início de insulino-terapia. Assim sendo, deve ser explicado de forma regular aos doentes que esta é uma possibilidade, desmistificando que a sua aplicação não constitui uma falência pessoal ou uma forma de castigo, mas sim uma forma eficaz de controlar a sua doença.

A educação terapêutica tem um papel de particular relevo, não só pela participação ativa do doente na vigilância da sua glicose capilar ou intersticial, mas também na compreensão dos esquemas de insulino-terapia e eventual necessidade de auto-titulação, correção de hipoglicemias e ajuste de estilos de vida.

Quando deve ser iniciada insulino-terapia?

A insulino-terapia deve ser considerada como primeira intervenção se:

- Presença de sintomatologia catabólica, associada a hiperglicemia;
- Hemoglobina glicada >10% ou glicemia >300mg/dL;
- Falência pancreática, como situações de pancreatite ou suspeita de Diabetes *mellitus* tipo 1.

Adicionalmente, deve também ser considerada, se:

- Hemoglobina glicada acima do alvo apesar de terapêutica otimizada com anti-diabéticos orais e terapêutica injetável com agonista de GLP-1;
- Declínio da função renal que impossibilite utilização de fármacos orais;
- Em doentes com hiperglicemia marcada associada a corticoterapia.

Como iniciar insulina?

Na maioria dos casos, o primeiro passo será a introdução de insulina basal. O objetivo principal da insulina basal é diminuir a produção hepática de glicose, de forma a manter a euglicemia durante a noite e entre as refeições, normalizando a glicemia em jejum. A escolha de insulina a utilizar poderá variar consoante as características do doente, mas, de forma global, deve-se optar por análogos de ação lenta - nomeadamente insulina glargina ou insulina degludec.

De forma geral, particularmente na DM2, a dose a iniciar será 0,1 a 0,2 UI/kg/dia ou, em alternativa, 10 UI por dia. Para atingir a dose otimizada de insulina, o doente pode ser ensinado a titular as doses de insulina de acordo com a glicemia em jejum. Caso apresente valores sistematicamente elevados em jejum, deve aumentar a dose de insulina; caso apresente hipoglicemia, deve reduzir a dose.

O objetivo da titulação de insulina é assegurar uma dose que permita atingir glicemia em jejum adequada, evitando hipoglicemia. É importante ter em conta o risco de sobrebasalização - que consiste em administração de insulina basal em excesso, numa tentativa de corrigir picos glicémicos geralmente relacionados com as refeições, que, por sua vez, resulta num risco elevado de hipoglicemia, com um controlo metabólico global inadequado mesmo que tenha uma média da glicose dentro do objetivo. Em esquemas de auto-ajuste da dose de insulina, é importante confirmar periodicamente que a estratégia está a ser bem sucedida na obtenção dos melhores resultados possíveis com o máximo de segurança. É importante suspeitar de sobrebasalização se dose de insulina >0,5U/kg/dia.

Nesse momento, o controlo glicémico poderá apresentar maior benefício com outro tipo de esquema terapêutico para além de insulina basal isolada.

Que insulina basal devo utilizar?

As insulinas basais dividem-se em análogos de ação prolongada, que incluem a detemir, glargina e degludec, e insulina humana de ação intermédia, nomeadamente a insulina isofânica ou NPH. Ambas podem ser utilizadas para atingir o controlo glicémico em jejum, no entanto, os análogos de ação prolongada apresentam vantagens, tais como: o tempo de duração de ação superior, com menor risco de hipoglicemias noturnas e perfis de ação mais estáveis, permitindo uma única administração diária. Por outro lado, o perfil de ação da insulina isofânica é semelhante ao perfil de ação da prednisolona, que tem um efeito hiperglicemiante que é oposto ao da insulina. Desta forma, a utilização de insulina isofânica poderá ser vantajosa em administração única matinal em doentes com hiperglicemias após início de corticoterapia.

INSULINA		INÍCIO DE AÇÃO	PICO DE AÇÃO	DURAÇÃO DE AÇÃO
ACÇÃO PROLONGADA	Detemir (Levemir®)	1 – 2 horas	6 – 8 horas	Até 24 horas
ACÇÃO PROLONGADA	Glargina 100 U/ml (Abasaglar®/Lantus®/Semglee®)	1 – 2 horas	Sem pico	24 horas
ACÇÃO PROLONGADA	Glargina 300 U/ml (Toujeo®)	1 – 2 horas	Sem pico	Até 36 horas
ACÇÃO PROLONGADA	Degludec (Tresiba®)	1 – 2 horas	Sem pico	42 horas

E se for necessário alterar o tipo de insulina basal?

Os diferentes perfis de atuação das insulinas implicam que a alternância entre elas pode não ser feita numa razão equivalente, pelo que, ao alterar o tipo de insulina basal devem ser ponderados ajustes de acordo com a tabela apresentada.

TRANSIÇÃO		
INICIAL	FINAL	
NPH (2 tomas/dia)	Glargina 100	Reduzir dose de Glargina 100 para 20-30% durante as primeiras semanas de tratamento
Glargina 300 (Toujeo®)	Glargina 100	Reduzir 20%
Glargina 100 (1 toma/dia)	Glargina 300 (Toujeo®)	Dose igual ou aumentar 10-18%
NPH (1 toma/dia)	Glargina 300 (Toujeo®)	Manter dose
NPH (2 tomas/dia)	Glargina 300 (Toujeo®)	Reduzir 20%
• NPH (2 tomas/dia) • Glargina 300 (Toujeo®) • Glargina 100	Degludec (Tresiba®)	Reduzir 20%
a-GLP1 adicionado a Degludec		Reduzir dose de Degludec 20%

E se o controlo glicémico se mantiver inadequado?

Em doentes cujo controlo glicémico não esteja no alvo apesar de antidiabéticos orais, eventual agonista do receptor de GLP1 e insulina basal otimizada, deve ser ponderada a intensificação da insulino-terapia. Uma vez que nestes doentes a glicemia em jejum já estará otimizada, o objetivo da intensificação é a normalização dos valores de glicemia pós prandial, que pode ser atingida através de 3 esquemas principais:

- Esquema de basal-plus
- Esquema de basal-bólus
- Insulinas bifásicas ou pré-mistura

Para proceder à aplicação destes esquemas, podem ser utilizados análogos de ação rápida, incluindo Lispro, Aspártica e Glulisina; insulina humana de ação curta, nomeadamente actrapid ou insulina regular; ou insulinas bifásicas ou pré-misturas, incluindo a aspártica bifásica e lispro bifásica. Enquanto os análogos de ação rápida e as insulinas humanas de ação curta são utilizadas em adição à insulina basal, as insulinas bifásicas são usadas isoladamente, suspendendo-se a insulina basal previamente utilizada.

Esquema basal-plus e basal-bólus

O esquema de basal-plus pode ser utilizado como primeiro passo na intensificação de insulino-terapia através da adição de um análogo de ação rápida ou uma insulina humana de ação curta à refeição mais volumosa do doente ou à refeição que apresente uma maior excursão glicémica. A dose recomendada é de 10% da dose basal do doente ou, alternativamente, 4UI, que deve ser administrada antes da refeição correspondente.

Nos doentes que se mantenham sem controlo adequado, podem ser adicionados sequencialmente bólus antes de outras refei-

ções, que podem ser ajustados ao valor de glicemia capilar que o doente apresente antes da refeição (Esquema basal-bólus).

Os doentes devem compreender o perfil farmacodinâmico dos diferentes tipos de insulina, sendo que o bólus prandial é utilizado para o controlo da excursão glicémica associada à refeição.

Estes esquemas permitem um controlo glicémico mais personalizado e flexível, ajustado à rotina de cada doente, no entanto, têm um grau de complexidade que poderá ser inadequado para algumas pessoas.

Insulinas bifásicas ou pré-mistura

Em alternativa aos esquemas de basal-plus e basal-bólus, pode-se optar por um esquema com insulinas bifásicas com duas ou três administrações diárias. Estas insulinas comportam-se como uma mistura de insulina basal de ação intermédia com insulina rápida, com um pico inicial mais marcado, com prolongamento de ação semelhante a uma insulina isofânica, permitindo não só o controlo da excursão pós-prandial, como também a necessidade de insulina basal. Este esquema, apesar de mais rígido, é de mais simples aplicação e compreensão.

Como ajustar os antidiabéticos orais com a introdução de Insulina?

Metformina:

- Pode ser mantida, desde que a função renal seja normal.
- Dose máxima de 1g/dia se TFG entre 30 e 45. Suspender se TFG <30

Inibidor da SGLT2:

- Podem ser mantidos.
- Explicar a necessidade de suspensão em “dias de doença” e se intervenção cirúrgica pelo risco de cetoacidose euglicémica.

Sulfonilureia:

- Deve suspender ou reduzir a dose em 50% quando iniciar insulina basal, pelo risco de hipoglicemia
- Considerar suspender se iniciar insulina rápida ou pré-mistura,

Glitazona:

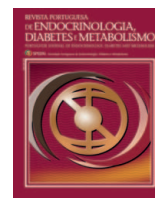
- Suspender ou reduzir a dose se iniciar insulina, pelo risco de hipoglicemia.

Como deve ser tratada uma hipoglicemia?

A hipoglicemia (glicemia <70 mg/dL) é uma complicação comum da insulino-terapia e os doentes devem ser instruídos sobre quais os seus sintomas e como as corrigir, nomeadamente com recurso à “regra dos 15”. Na presença de uma hipoglicemia, o doente deve ingerir 15 gramas de hidratos de carbono de absorção rápida sob a forma de açúcar, mel ou comprimidos de glicose. Após 15 minutos deve reavaliar a glicemia e voltar a proceder da mesma forma até apresentar glicemia >70 mg/dL, altura em que deve ingerir hidratos de carbono de absorção lenta. Poderão também ser instruídos os familiares a fazer correção com injeção intramuscular de glucagon ou glucagon intranasal em situações de hipoglicemia com perda de consciência.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



DIABETES TIPO “1, 2, 3”

Juliana Gonçalves¹, Helena Urbano Ferreira¹, Marta Canha¹, João Sérgio Neves¹

¹Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

Diabetes mellitus tipo 2

A diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) é a forma de diabetes mais diagnosticada, correspondendo a cerca de 90%-95% dos casos, seguida da diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) (5%-10%). Cerca de 2% estão diagnosticados como outros tipos de diabetes (Tabela 1), embora se estime esta prevalência seja superior.

A DM2 surge tipicamente num contexto clínico de insulino-resistência, observando-se uma incapacidade progressiva por parte das células beta pancreáticas em produzir insulina suficiente para manter a normoglicemia.

Apresenta-se, geralmente, como hiperglicemia crónica, com início insidioso, tipicamente após os 40 anos. Obesidade, idade, síndrome de ovário poliquístico (SOP) e história prévia de diabetes gestacional são fatores de risco para DM2.

Diabetes mellitus tipo 1

A DM1 é mais comum em doentes jovens. Tipicamente os doentes são normoponderais mas a presença de obesidade não exclui este diagnóstico. A DM1 resulta da destruição das células beta pancreáticas, frequentemente associada a autoimunidade, com positividade dos anticorpos anti-GAD (*glutamic acid decarboxylase 65*), anti-ICA (*islet cell antibodies*), anti-insulina, anti-IA-2 (*insulinoma-associated protein 2*) e/ou anti-ZnT8 (*zinc transporter 8*).

A apresentação clínica é geralmente abrupta, associada a sintomatologia osmótica (poliúria e polidipsia) e catabólica (polifagia e perda ponderal), muitas vezes apresentando-se em contexto de cetoacidose diabética, com uma invariável necessidade de insulino-terapia desde o diagnóstico ou após um breve período.

Na maioria das vezes, a distinção entre DM2 e DM1 é possível com base nas características clínicas. Quando a apresentação clínica não enquadra em nenhuma das formas mais comuns de diabetes, outros tipos de DM deverão ser equacionados (Tabela 1).

LADA (*latent auto-immune diabetes of adults*)

A LADA é uma forma de diabetes que partilha características da DM1 e DM2. Corresponde a um grupo heterogéneo de doentes, que habitualmente não requerer tratamento imediato com insulina, mas apresenta imunomarcadores associados a DM1 (mais frequentemente anticorpos anti-GAD). É por vezes considerada uma forma de DM1, mas de progressão mais lenta, com declínio mais gradual da função da célula beta.

O correto diagnóstico destes doentes é crucial, dada a possi-

Tabela 1. Classificação etiológica da diabetes *mellitus*

Diabetes Tipo 1
1. Imunomediada (diabetes 1A) 1.1 LADA
2. Idiopática (diabetes 1B)
Diabetes Tipo 2
Defeitos genéticos da célula beta pancreática
1. MODY
2. Diabetes Neonatal
Defeitos genéticos na ação da insulina
1. Diabetes lipodistrófica
2. Outros
Diabetes secundária a doença pancreática
1. Pancreatite
2. Trauma/pancreatectomia
3. Neoplasia
4. Fibrose quística
5. Hemocromatose
6. Outros
Endocrinopatias
1. Síndrome de Cushing
2. Acromegalia
3. Feocromocitoma
4. Glucagonoma
5. Hipertiroidismo
6. Outros
Induzida por fármacos/ químicos
1. Glicocorticoides
2. Imunoterapia
3. Antipsicóticos se segunda geração
4. Antiretrovíricos
Diabetes em contexto de síndromes genéticas
1. Síndrome de Wolfram
2. Síndrome de Down
3. Síndrome de Prader-Willi
Diabetes gestacional
Diabetes pós-transplante

bilidade de progressão para insulino-dependência no curto-médio prazo e risco de cetoacidose.

MODY (*Maturity-onset diabetes of the young*)

MODY corresponde a um grupo heterogéneo de diabetes monogénica, de transmissão autossómica dominante em quase todos os subtipos, diagnosticada em idades jovens (<25 anos), com ausência de autoanti-

Tabela 2. Principais diferenças entre os principais tipos de diabetes.

	DM2	DM1	LADA	MODY
Idade de início habitual	>40 (aumento crescente de casos em crianças/ adolescentes)	Maioria <25 anos	>30 anos	Maioria <25 anos (pode ocorrer em qualquer idade)
Obesidade ao diagnóstico	Frequente	Ocasional (mais frequente com aumento de obesidade)	Ocasional (mais frequente com aumento de obesidade)	Ocasional (mais frequente com aumento de obesidade)
Sinais de insulinoresistência	Acantose <i>nigricans</i> , hipertrigliceridemia	Geralmente ausentes	Geralmente ausentes	Geralmente ausentes
Sintomas clássicos	50% assintomáticos, oligossintomáticos; náuseas, infecções GU de repetição, noctúria, disfunção erétil, alterações visuais	Perda ponderal, polifagia, polidipsia, poliúria	Assintomáticos ou sintomatologia catabólica, alterações visuais	Geralmente assintomáticos
História familiar	História familiar de DM2	História familiar de autoimunidade	História familiar de autoimunidade	História familiar de diabetes multigeracional
Complicação aguda mais frequente	Estado hiperglicémico/hiperosmolar (raro)*	Cetoacidose diabética	Raramente cetoacidose diabética	Ausente
Autoimunidade	Ausente	Presente	Presente	Ausente
Peptídeo C	Normal ou elevado	Baixo/ indoseável	Normal/baixo (declínio mais lento que na DM1)	Normal
Tratamento inicial	Antidiabéticos não-insulínicos	Insulina	De acordo com o peptídeo C, possibilidade de início de insulina nos primeiros anos de doença	Antidiabéticos não-insulínicos

corpos e com secreção endógena de insulina (Tabela 2). As trajetórias dos doentes são heterogêneas e variam conforme os subtipos (Tabela 4).

A correta distinção entre MODY e DM1/DM2 é, no entanto, crucial, uma vez que o tratamento ótimo e o risco de complicações relacionadas com a diabetes, variam consoante o defeito genético subjacente. A título de exemplo, doentes com *GCK-MODY* (2) apresentam hiperglicemia ligeira e baixo risco de complicações relacionadas com diabetes, pelo que não necessitam de tratamento (excetuando por vezes durante a gravidez). Doentes com *HNF1A-MODY* (3) e *HNF4A-MODY* (1) apresentam frequentemente boa resposta sulfonilureias em monoterapia. Adicionalmente, o correto diagnóstico permite a identificação precoce de familiares em risco.

Existe disponível uma calculadora de probabilidade de MODY (<https://www.diabetesgenes.org/exeter-diabetes-app/ModyCalculator>) que poderá auxiliar no diagnóstico. Perante uma elevada suspeita, a confirmação é feita através da realização de testes genéticos.

Diabetes secundária a doença pancreática (Diabetes 3c)

Diabetes associada a outras doenças pancreáticas como neoplasias, pancreatite, hemocromatose, fibrose quística ou em doentes submetidos a pancreatectomia constituem 0,5% a 9,2% dos casos de DM e encontram-se frequentemente classificados, de forma errônea, como DM2. A causa mais comum é a pancreatite alcoólica crónica.

Quando suspeitar de diabetes associada a doença pancreática?

- história de alcoolismo;
- história prévia de pancreatectomia ou história de pancreatite;
- calcificações pancreáticas em exames de imagem;
- queixas de dor abdominal com irradiação para o dorso e emagrecimento involuntário.

A distinção entre diabetes secundária e outras formas de DM é essencial, dado que este tipo de DM cursa frequentemente com uma diminuição da função das células beta pancreáticas (traduzindo-se num baixo peptídeo C) e labilidade do controlo glicémico. Por se associar a aumento do risco de pancreatite, terapêuticas miméticas das incretinas devem ser evitadas.

Diabetes associada a endocrinopatias

A produção excessiva ou patológica de diversas hormonas (hormona do crescimento, cortisol, catecolaminas...) pode cursar

com o desenvolvimento de diabetes, numa proporção considerável dos casos. Assim, embora raras, as endocrinopatias devem ser sempre equacionadas perante quadros clínicos sugestivos, por apresentarem causas potencialmente reversíveis de DM.

Diabetes associada a glicocorticoides

A utilização de glicocorticoides sistémicos induz insulinoresistência leva a um aumento dose-dependente dos níveis de glicose em jejum e pós-prandial em indivíduos sem história de DM prévia. Fatores de risco para o desenvolvimento de hiperglicemia associada a glicocorticoides são semelhantes aos conhecidos para a DM2: idade, história de DM gestacional, história familiar de DM e obesidade. Por outro lado, doentes com história prévia de DM ou intolerância à glicose, apresentam um agravamento da hiperglicemia, o que conduz frequentemente a uma dificuldade acrescida no controlo glicémico.

O perfil de hiperglicemia depende da dose e farmacocinética do fármaco utilizado. A título de exemplo, doentes medicados com prednisolona apresentam tipicamente glicemia em jejum adequada ou ligeiramente elevada, e um perfil em crescendo ao longo do dia, atingido hiperglicemia máxima durante a tarde ou ao fim do dia. Raramente, podem ocorrer complicações graves como o desenvolvimento de estado hiperosmolar hiperglicémico ou de cetoacidose diabética.

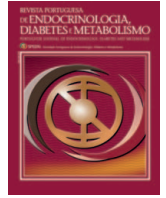
Assim, o rastreio de diabetes/intolerância à glicose deverá ser realizado em todos os doentes, de preferência previamente ao início da terapêutica com glicocorticoides e dever-se-á proceder a uma monitorização periódica até à suspensão da corticoterapia.

Referências

1. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024, 47, Supplement 1: S20-S42.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(Supplement_1), S81-S90.
3. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P, et al. Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel. *Diabetes*. 2020;69:2037-2047.
4. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, Bradley D, Cruz-Monserrate Z, Forsmark CE, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016;1:226-37.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



GRAVIDEZ E DOENÇAS ENDÓCRINAS: DIABETES, NÃO SÓ, MAS TAMBÉM

Sílvia Santos Monteiro¹

¹ Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, da Unidade Local de Saúde de São João

A patologia endócrina na gravidez engloba a patologia endócrina prévia à gravidez ou desenvolvida durante a gestação, mais comumente a diabetes gestacional e a patologia tiroideia. A diabetes gestacional é um subtipo de hiperglicemia detetado na gravidez, sendo os critérios de diagnóstico uma glicose plasmática em jejum no primeiro trimestre ≥ 92 mg/dL mas < 126 mg/dL, ou glicose em jejum 92-125 mg/dL e/ou ≥ 180 mg/dL 1 hora após e/ou 153-199 mg/dL 2 horas após ingestão 75 g glicose na prova de tolerância oral à glicose entre as 24 e 28 semanas de gravidez. A identificação da diabetes gestacional é fundamental na prevenção do crescimento excessivo do feto e de outras complicações materno-fetais associadas, nomeadamente pré-eclâmpsia, prematuridade e parto por cesariana. A terapêutica nutricional e evolução ponderal gestacional adequada constituem a primeira linha de abordagem, eficaz no controlo glicémico e prevenção de desfechos materno-fetais adversos na maioria dos casos.

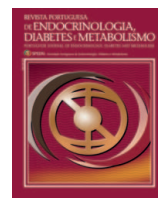
Por sua vez, a gravidez tem um impacto profundo na glândula tiroideia. As diversas alterações fisiológicas que ocorrem na gravidez resultam num aumento de produção das hormonas tiroideias e, conseqüentemente, das necessidades de iodo, oligoelemento fundamental para a sua síntese. O hipotireoidismo é comum na gravidez, sendo a terapêutica com levotiroxina recomendada se TSH > 4 mU/L independentemente do doseamentos dos anticorpos anti-tiroideus; TSH $> 2,5$ mU/L se autoimunidade positiva; ou

TSH $< 2,5$ mU/L, autoimunidade positiva e história de abortamentos de repetição ou infertilidade sem outra causa identificada. O objetivo da terapêutica com levotiroxina é a normalização rápida da TSH para alvo $< 2,5$ mU/L. O tratamento do hipotireoidismo é fundamental na prevenção de complicações materno-fetais, como abortamento, hipertensão arterial gestacional, parto pré-termo e efeito deletério a longo prazo no desenvolvimento neuro-cognitivo na infância.

Por último, o hipertireoidismo clínico é relativamente raro na gravidez, sendo que ocorre com maior frequência na forma subclínica. O hipertireoidismo gestacional mediado pela hCG e a Doença de Graves constituem as etiologias mais comuns. Independentemente da etiologia, nas mulheres grávidas com hipertireoidismo subclínico está recomendada vigilância, sem necessidade de tratamento dirigido. No hipertireoidismo clínico com necessidade de terapêutica com anti-tiroideus de síntese durante a gravidez, é recomendada a utilização de propiltiouracilo durante o 1º trimestre, dado que a exposição ao metibazol está associada a malformações congénitas. O tratamento da tireotoxicose é fundamental na prevenção de desfechos materno-fetais adversos, nomeadamente abortamento, hipertensão arterial gestacional, pré-eclâmpsia, restrição do crescimento intra-uterino, baixo peso ao nascimento e parto pré-termo.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



HIPERPROLACTINEMIA: CAUSAS E ABORDAGEM

Telma Moreno^{1,2}, Jorge Pedro¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da ULS São João, Porto, Portugal

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

Introdução e etiologia

A prolactina é uma hormona produzida pelas células lactotróficas da adeno-hipófise cuja principal função se prende com a lactação. A hiperprolactinemia decorre da elevação da prolactina sérica, sendo que a identificação da sua etiologia representa frequentemente um desafio. No entanto, o diagnóstico preciso é fundamental para evitar tratamentos erróneos ou desnecessários.

A hiperprolactinemia pode estar associada a causas fisiológicas (por exemplo, gravidez e amamentação) ou causas patológicas (por exemplo, insuficiência renal ou hepática, hipotiroidismo primário, massas selares ou para-selares), sendo que as diferentes causas devem ser investigadas e excluídas de forma a estabelecer o diagnóstico correto de hiperprolactinemia. A causa patológica mais comum de hiperprolactinemia é o prolactinoma mas a causa não tumoral de elevação da prolactina mais frequente são os fármacos, pelo que a medicação deve ser rigorosamente avaliada nesta situação.

Manifestações clínicas e diagnóstico

As duas principais manifestações clínicas da hiperprolactinemia são as manifestações reprodutivas, nomeadamente a ocorrência de hipogonadismo hipogonadotrófico que se traduz sob a forma de irregularidades menstruais na mulher e disfunção erétil/diminuição da libido no homem, e as manifestações ósseas por diminuição da massa óssea. Galactorreia também pode estar presente.

O diagnóstico pode ser feito através de um doseamento único de prolactina. O grau de elevação da prolactina pode ser útil na diferenciação entre etiologias uma vez que valores de prolactina > 250 ng/mL são altamente sugestivos de prolactinoma, enquanto que nas restantes causas a prolactina geralmente é < 100 ng/mL. Perante uma elevação ligeira da prolactina, esta deve ser confirmada num segundo doseamento após exclusão de medicação interferente. Durante a investigação da hiperprolactinemia, importa ainda avaliar uma possível gravidez, na mulher em idade fértil que se apresenta em amenorreia, e doenças sistémicas como disfunção renal e/ou hepática, bem como hipotiroidismo primário através do doseamento de TSH e T4 livre. Outro desafio importante é a macroprolactinemia, um achado comum que deve ser excluído, particularmente em situações de hiperprolactinemia assintomática, uma vez que não requer tratamento. A avaliação imagiológica, idealmente através de ressonância magnética hipofisária, deve ser requisitada apenas após exclusão de causas não tumorais de hiperprolactinemia, pois os incidentalomas hipofisários podem estar presentes em pelo menos 10% da população adulta, pelo que a presença de microadenoma não corresponde necessariamente à existência de microprolactinoma.

Tratamento

Os principais objetivos do tratamento são restaurar o normal funcionamento do eixo gonadotrófico e prevenir a perda de massa óssea. A estratégia terapêutica depende da etiologia da hiperprolactinemia mas poderá envolver a utilização de agonistas dopaminérgicos ou de tratamento hormonal de substituição, caso haja comprometimento da função gonadal, ou apenas vigilância em doentes assintomáticos.

Conclusão

O doseamento da prolactina estará indicado em caso de sintomas de irregularidades menstruais, galactorreia e/ou disfunção erétil, de evidência analítica de hipogonadismo hipogonadotrófico e perante a identificação de uma massa selar. Uma elevação ligeira da prolactina deve motivar uma revisão cuidadosa de medicação potencialmente interferente. O doseamento da prolactina não deverá ser requisitado em doentes assintomáticos, na ausência de outras condições acima mencionadas.

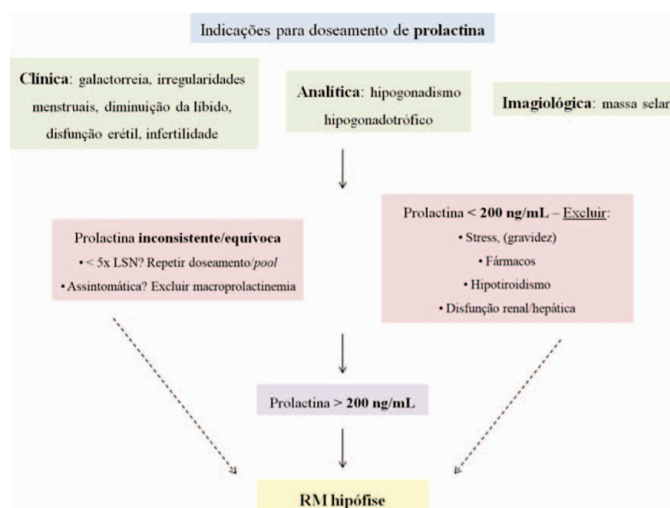


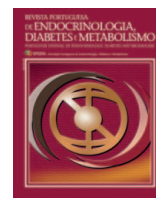
Figura adaptada de Petersenn S, et al. Nat Rev Endocrinol. 2023;19:722-40.

Referências

- Petersenn S, et al. Diagnosis and management of prolactin-secreting pituitary adenomas: a Pituitary Society international Consensus Statement. Nat Rev Endocrinol. 2023;19:722-40.
- Samperi I, Lithgow K, Karavitaki N. Hyperprolactinaemia. J Clin Med. 2019;8:2203.
- Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, Wass JA; Endocrine Society. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:273-88.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



HIPERTENSÃO ARTERIAL: QUANDO SUSPEITAR DE ETIOLOGIA ENDÓCRINA?

João Dinis Martins¹

¹Serviço de Endocrinologia, Hospital Beatriz Ângelo, Loures, Portugal

Estima-se que 5 a 15% dos casos de hipertensão arterial (HTA) correspondam a HTA de causa secundária, que devem ser identificadas, por se tratarem muitas vezes de causas reversíveis, cuja gestão poderá resolver a HTA. Além disso, a patologia na origem da HTA poderá causar outras comorbilidades, que devem ser também abordadas.

Deverá suspeitar-se de HTA secundária nas seguintes situações:

- Doentes jovens (<40 anos) com HTA grau 2 ou 3 ou HTA de qualquer grau na idade pediátrica;
- Início agudo de HTA em indivíduos com normotensão previamente documentada;
- Agravamento agudo do controlo tensional em doentes previamente bem controlados;
- HTA verdadeiramente resistente;
- Emergência hipertensiva;
- HTA maligna ou grave (grau 3);
- Lesão de órgão mediada pela hipertensão grave e/ou extensa, particularmente se desproporcional para a duração e gravidade da HTA;
- Características bioquímicas ou clínicas sugestivas de causas endócrinas de HTA;
- Clínica sugestiva de Síndrome de Apneia Obstrutiva do Sono (SAOS), doença renovascular aterosclerótica ou displasia fibromuscular;
- HTA grave na gravidez (>160/110 mmHg) ou agravamento do controlo em grávidas com HTA prévia.

Dentro da HTA secundária, identificam-se causas não-endócrinas (como a doença parenquimatosa renal, estenose da artéria renal, coartação da aorta e SAOS) e causas endócrinas, das quais se destacam o Hiperaldosteronismo primário, o Feocromocitoma e Paraganglioma e a Síndrome de Cushing.

O Hiperaldosteronismo primário tem uma prevalência estimada de 6 a 20%, caracterizando-se por uma produção autónoma de aldosterona pelas glândulas suprarrenais. É uma condição paucissintomática que, além de HTA, pode cursar com hipocaliémia. O diagnóstico deve começar pela determinação da aldosterona e renina plasmáticas, após a suspensão de certos fármacos interfe-

rentes. Um rácio aldosterona/renina aumentado deve espoletar a referenciação hospitalar para investigação adicional e, se necessário, tratamento médico ou cirúrgico.

O Feocromocitoma é um tumor das células cromafins da medula suprarrenal produtor de catecolaminas. O Paraganglioma é um tumor produtor de catecolaminas, originário das células cromafins dos gânglios paravertebrais simpáticos. Além da HTA, estas patologias com uma prevalência inferior a 1%, podem cursar com paroxismos de cefaleia, sudorese, palpitações e taquicardia. O teste de rastreio deve ser as metanefrinas livres urinárias ou plasmáticas que, se aumentadas, devem motivar referenciação hospitalar para investigação adicional e, eventualmente, ressecção cirúrgica. Em caso de suspeita diagnóstica, devem ser evitados fármacos que possam precipitar paroxismos, nomeadamente bloqueadores beta.

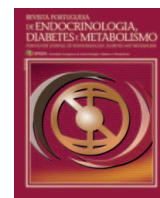
O Síndrome de Cushing, com uma prevalência estimada entre 2 e 5%, caracteriza-se por hipercortisolismo, podendo ser ACTH-independente (origem supra-renal) ou ACTH-dependente (origem hipofisária ou ectópica). Clinicamente, pode cursar com equimoses fáceis, plétora facial, fâcies em lua cheia, estrias vinosas, hipocalémia e diabetes *mellitus*. A investigação inicial passa pelo cortisol salivar da meia-noite, cortisol livre urinário das 24h e/ou prova de frenação com dexametasona 1mg. Em caso de evidência de hipercortisolismo, o doente deve ser encaminhado para consulta hospitalar para investigação adicional e, eventualmente, terapêutica médica ou cirúrgica.

Outras patologias endócrinas poderão cursar com HTA, como o Hipotireoidismo, o Hipertireoidismo e a Acromegalia. Além disso, situações mais raras, muitas delas genéticas, poderão ser causas endócrinas de etiologia secundária de HTA, grande parte cursando com alterações hidroeletrolíticas, nomeadamente hipocaliémia, que poderão levantar a suspeita diagnóstica e motivar investigação adicional.

Desta forma, apesar de a HTA ser uma condição clínica bastante prevalente na prática clínica diária, é importante ter uma suspeita diagnóstica e realizar estudo adicional, sempre que o contexto clínico o justifique, por forma a tratar causas potencialmente reversíveis de HTA, melhorando o prognóstico destes doentes.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



DISFORIA DE GÊNERO: ABORDAGEM INICIAL

Sara Ribeiro¹, Pedro Rodrigues¹

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ULS São João

Terminologia

A compreensão da disforia de gênero requer uma abordagem sensível à terminologia em constante evolução nesta área. No âmbito do ICD-11, a incongruência de gênero é descrita como uma discordância persistente e marcante entre o sexo biológico, geralmente baseado na aparência dos órgãos genitais externos, e a identidade de gênero, a percepção intrínseca da própria identidade.

O termo “transgênero” abrange indivíduos cuja identidade de gênero difere do sexo designado ao nascimento, englobando uma ampla diversidade de pessoas que transitam entre os gêneros ou transcendem as categorias culturalmente definidas. Por exemplo, uma mulher transgênero/trans é alguém com identidade de gênero feminina, mas que foi designada como sexo masculino ao nascimento, enquanto um homem transgênero/trans é alguém com identidade de gênero masculina, mas que foi designado como sexo feminino ao nascimento.

Por outro lado, o termo “disforia de gênero” refere-se ao desconforto psicológico resultante da incongruência de gênero. Embora não seja considerado uma patologia mental por si só, quando não tratada, pode causar sofrimento clinicamente significativo. Portanto, é crucial reconhecer e, quando apropriado, tratar a disforia de gênero. É importante observar que nem todos os indivíduos com incongruência de gênero experienciam disforia, e nem todos desejam terapia hormonal de afirmação de gênero.

Diagnóstico da Incongruência/Disforia de Gênero

Segundo as diretrizes da *World Professional Association of Transgender Health* (WPATH), o diagnóstico e tratamento da incongruência/disforia de gênero devem ser conduzidos por profissionais de saúde com competências nessa área. Em Portugal, a avaliação inicial de indivíduos com suspeita de incongruência/disforia de gênero é realizada por profissionais especializados em Psiquiatria, que, após confirmação do diagnóstico, encaminham para centros especializados de tratamento para acompanhamento por uma equipa multidisciplinar, que deverá incluir um endocrinologista.

Os cuidados clínicos são individualizados e podem incluir terapia hormonal de afirmação de gênero e intervenções cirúrgicas, quando apropriado. A preservação da fertilidade deve ser discutida e encaminhada conforme desejado. Além disso, é essencial

disponibilizar apoio durante a transição social e manter aconselhamento psicológico ao longo do processo.

À Endocrinologia cabe realizar a avaliação clínica e laboratorial, excluindo patologias endócrino-metabólicas e, quando indicado, iniciar a terapia hormonal e monitorizar a resposta ao tratamento.

Terapia Hormonal de Afirmação de Gênero

O objetivo da terapia hormonal é reduzir os níveis hormonais associados ao sexo atribuído ao nascimento e manter os níveis hormonais compatíveis com a identidade de gênero desejada. Homens transgênero podem receber terapia com testosterona, enquanto mulheres transgênero podem receber terapia com antianandrógenos (acetato de ciproterona ou espironolactona) e estradiol. Os indivíduos devem ser informados sobre as mudanças esperadas e os possíveis efeitos adversos.

Medicina Preventiva em Indivíduos Transgênero

Deverá ser realizada uma discussão cuidada com o paciente relativamente a programas de prevenção de doenças e rastreios, como citologia cervical e rastreio do cancro de mama, que são geralmente oferecidos com base no sexo atribuído ao nascimento, e informá-los sobre a relevância desses procedimentos com base no seu risco individual.

O Papel dos Cuidados de Saúde Primários

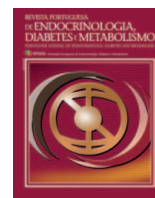
O Médico de Família será, frequentemente, o primeiro ponto de contacto entre cuidados de saúde e indivíduos com incongruência/disforia de gênero, pelo que é crucial a sua sensibilização para essas condições, a fim de reconhecê-las e encaminhar prontamente para centros de referência.

Referências

1. Coleman E. et al. Standards of Care for the Health of Transgender and Gender Diverse People, Version 8. *Int J Transgend Health*. 2022;23:S1-S259.
2. <https://www.spedm.pt/pt/glandulas-e-doencas-endocrinas/incongruencia-de-genero>
3. <https://www.bma.org.uk/media/5481/bma-role-of-gps-in-managing-adult-patients-with-gender-dysphoria-mar2022.pdf>



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO: TRATAR?

Ana Rita Leite^{1,2}, Celestino Neves^{1,3}

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

²UniC@RISE – Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular, Departamento de Cirurgia e Fisiologia, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Portugal

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

O hipotiroidismo subclínico define-se pela presença de níveis aumentados de hormona estimulante da tiroide (TSH), com níveis de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) livre dentro dos valores de referência. Pode afetar até 15% da população, sendo a sua prevalência maior em idades mais avançadas e no sexo feminino. Este é um diagnóstico analítico, estando dividido em duas categorias, definidas pelo grau de elevação da TSH: no grau 1, TSH encontra-se entre 4 e 10 mU/L; no grau 2, a TSH é igual ou superior a 10 mU/L. A maioria dos casos (até 90%) apresenta hipotiroidismo subclínico de grau 1. De notar, ainda, que o envelhecimento acompanha-se de uma elevação fisiológica da TSH que pode conduzir a um sobrediagnóstico de hipotiroidismo subclínico que não decorre de uma verdadeira hipofunção da tiroide. Por isso, em indivíduos com idade superior a 70 anos, o limite superior da normalidade da TSH pode ser considerado superior (entre os 6 e 8 mU/L). A principal causa de hipotiroidismo subclínico é a tiroidite autoimune (Hashimoto). O hipotiroidismo subclínico apresenta um risco de progressão para hipotiroidismo clínico de 2 a 6% anualmente, sendo maior no sexo feminino, ou na presença de níveis de TSH mais elevados (>12-15 mU/L) ou de anticorpos antiperoxidase tiroideia positivos. Este diagnóstico parece associar-se a um maior risco de eventos cardiovasculares, como doença coronária, insuficiência cardíaca e morte cardiovascular, particularmente nos doentes com TSH ≥ 10 mU/L. indivíduos com idade inferior a 75 anos e com maiores elevações da TSH, parece também haver maior risco de declínio cognitivo e demência.

Perante um diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, é necessário explorar, na história clínica, a presença de sintomas de hipotiroidismo, tratamentos prévios com fármacos antitiroideos, fármacos potencialmente interferentes ou exposição recente a contraste iodado, história pessoal de doenças autoimunes, exposição a radiação cervical e a história familiar de doenças autoimunes e de patologia tiroideia, bem como realizar a palpação tiroideia. Torna-se imperativo repetir o doseamento da função tiroideia (com TSH e T4 livre) ao fim de 2 a 3 meses e com doseamento de autoanticorpos antitiroideos (com preferência pelos anticorpos antiperoxidase tiroideia, dada a sua maior especificidade para o diagnóstico de tiroidite de Hashimoto e a sua maior capacidade de previsão da progressão para hipotiroidismo clínico). A ecografia tiroideia não está recomendada por rotina, exceto se houver suspeita de doença nodular da tiroide. Havendo persistência da elevação da TSH na repetição do estudo analítico, a decisão da terapêutica é individualizada e baseia-se, essencialmente, no nível de elevação da TSH e na idade do doente. Em doentes com menos de 70 anos de idade, o tratamento encontra-se recomendado se níveis de TSH ≥ 7 mU/L, e pode ser considerado em elevações da TSH entre 4,5

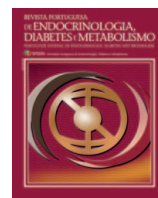
e 6,9 mU/L se sintomas sugestivos de hipotiroidismo, títulos elevados de anticorpos antiperoxidase tiroideia ou presença de bócio. A partir dos 70 anos, o tratamento não está geralmente recomendado, mas deve ser considerado na presença de níveis de TSH ≥ 7 mU/L e sintomas sugestivos de hipotiroidismo, anticorpos antiperoxidase tiroideia positivos ou risco cardiovascular elevado. O tratamento é feito com levotiroxina, sendo que, na maioria dos indivíduos, uma dose diária de 25 a 75 microgramas é suficiente para normalizar os níveis de TSH. Nos indivíduos mais velhos ou com doença cardiovascular estabelecida, é recomendado o início da terapêutica com doses mais baixas (25-50 mcg). Em doentes jovens com tiroidite autoimune, pode ser considerado o tratamento com doses ligeiramente inferiores à dose de substituição (1,6 mcg/kg/dia). Após o início da terapêutica, a função tiroideia deve ser reavaliada em 8 a 12 semanas e a dose ajustada em intervalos de 12,5 a 25 mcg/dia, de acordo com a evolução da TSH. O alvo da terapêutica é colocar a TSH dentro do intervalo de referência na maioria dos doentes, sendo necessário ter em atenção que, em mulheres em idade fértil, o alvo de TSH deve ser abaixo dos 2,5 mU/L, e, em indivíduos com, pelo menos, 70 anos de idade, o alvo pode ser mais elevado (entre os 4 e 6 mU/L). Após descida dos níveis de TSH para valores alvo, sugere-se a repetição do doseamento da função tiroideia em 6 meses e, se estabilidade, reavaliação anual. Se o início da terapêutica com levotiroxina baseou-se na presença de sintomatologia sugestiva de hipotiroidismo, o doente deve ser reavaliado clinicamente ao fim de 6 meses da intervenção terapêutica eficaz, reconsiderando a sua pertinência mediante a evolução clínica. Se, por outro lado, se optar por uma estratégia conservadora, recomenda-se a reavaliação da função tiroideia a cada 6 meses durante 2 anos e, se estabilidade, reavaliação anual, revendo-se, em cada doseamento, as indicações para suplementação com levotiroxina.

Referências

1. Biondi B, et al. Subclinical Hypothyroidism: A Review. JAMA. 2019;322:153-60.
2. Pearce SHS, et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. Eur Thyroid J 2013;2:215-28.
3. Garber JR, et al. 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. Freitas C, et al. 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 Hipotiroidismo Primário no Adulto. Rev Port Endocrinol Diabetes Metab. 2019;14.
5. Peeters RP. Subclinical Hypothyroidism. N Engl J Med 2017;376:2556-65.
6. Ross DS. Subclinical hypothyroidism in nonpregnant adults. Updated in May 18, 2023. UpToDate



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Patrícia Ferreira^{1,2}, Celestino Neves^{1,2}

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

²Faculdade de Medicina e Instituto Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Universidade do Porto, Porto, Portugal

O hipertiroidismo subclínico é definido por níveis de hormona tireostimulante (TSH) abaixo do limite de referência com níveis normais de T4 e T3 livres, podendo ser subdividido em duas categorias: (1) grau 1, definido por níveis de TSH $\geq 0,1$ até ao limite inferior do normal, e (2) grau 2, definido por valores de TSH $< 0,1$. As etiologias são sobreponíveis com as do hipertiroidismo clínico, a destacar a doença de Graves, o adenoma tóxico e bócio multinodular tóxico (BMN). A prevalência é variável de acordo com os estudos, mas parece ser superior em indivíduos mais idosos, no sexo feminino e em fumadores, bem como em regiões com deficiência de iodo.

O hipertiroidismo subclínico parece ter consequências para os indivíduos que o apresentam, a destacar a progressão para hipertiroidismo clínico (superior em indivíduos com doença de Graves), aumento do risco de doença cardiovascular (nomeadamente hipertrofia ventricular esquerda, fibrilhação auricular e insuficiência cardíaca) e osteoporose. Assim, está recomendada a realização de ECG, Holter 24 horas e ecocardiograma transtorácico em doentes com hipertiroidismo subclínico grau 2 e outros fatores de risco de doença cardiovascular, e densitometria óssea em doentes com hipertiroidismo subclínico grau 2 e outros fatores de risco para osteoporose.

O diagnóstico é analítico, com a determinação de níveis de TSH abaixo do normal e níveis de T4 e T3 livres normais. É necessário proceder-se à confirmação com repetição de novo estudo analítico ao final de 2-3 meses para se fazer o diagnóstico. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com outras causas, nomeadamente: (1) causas exógenas – terapêutica de reposição com levotiroxina em doses excessivas ou terapêutica de supressão com levotiroxina de forma intencional (em doentes com história de carcinoma da tireoide); (2) causas transitórias – fase inicial de tratamento de hipertiroidismo clínico ou doentes com tireoidite subaguda ou tireoidite pós-parto; (3) outras causas – insuficiência hipotalâmica ou hipofisária (normalmente associada a níveis baixos de T3 e T4 livres), tratamento com determinados fármacos (a destacar a corticoterapia, sobretudo em doses altas) ou a presença de doenças graves não tiroideas (síndrome do doente eutiroideu).

Na abordagem ao doente deve ser realizada uma história clínica detalhada, com pesquisa de sintomas (aumento de apetite, intolerância ao calor, palpitações, perda ponderal, aumento da frequência e número de dejeções, entre outros) e sinais (tremor fino, onicólise, história de hipertensão sistólica ou fibrilhação auricular, entre outros) compatíveis com hipertiroidismo. Ao exame objetivo é fundamental a avaliação dos sinais vitais (tensão arterial e frequência cardíaca), avaliação do peso e realização de exame cervical dirigido com inspeção e palpação tiroideas. Para a identificação etiológica deve ser requisitado um estudo analítico com doseamento dos anticorpos antirreceptor da TSH (se positivos

confirmam o diagnóstico de doença de Graves) e doseamento dos anticorpos antitiroideos. Deve ser pedida uma ecografia tiroideia a todos os doentes para avaliação morfológica e identificação de nódulos tiroideos, se presentes. O estudo doppler permite avaliar a vascularização tiroideia, diferenciando hiperatividade tiroideia (que cursa com aumento da vascularização) de tireoidite destrutiva (vascularização diminuída). A cintigrafia deve ser pedida em doentes com nódulos tiroideos, permitindo diferenciar nódulos com hipercaptação (“quentes”), que apresentam risco de malignidade reduzido, de nódulos iso- ou hipocaptantes, que apresentam maior risco de malignidade e, como tal, indicação para biópsia de acordo com classificação EU-TIRADS.

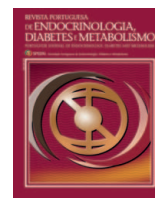
A indicação para tratamento do hipertiroidismo subclínico é determinada pela idade do doente e os níveis de TSH. Assim, doentes com ≥ 65 anos, com valores de TSH $< 0,1$, bem como doentes com < 65 anos com fatores de risco (presença de sintomas, patologia cardíaca, osteoporose ou mulheres pós-menopausa) devem ser tratados de acordo com a etiologia. Em doentes com < 65 anos sem fatores de risco e com valores de TSH $\geq 0,1$ está indicada vigilância com avaliação da função tiroideia a cada 6-12 meses. Nos restantes casos a decisão de tratamento deve ser individualizada. Em doentes com sintomas de hipertiroidismo deve ser realizado tratamento sintomático com bloqueadores β , sendo a dose determinada pelos sintomas e frequência cardíaca do doente. Nos doentes com doença de Graves a primeira linha de tratamento são os antitiroideos de síntese, sendo o tiamazol preferido, iniciando-se com doses baixas (5-10mg/dia). Deve ser avaliada a função tiroideia a cada 4-6 semanas até atingimento de eutiroidismo. Doentes com adenoma tóxico ou BMN podem ser tratados com iodo radioativo ou cirurgia. O iodo radioativo está contraindicado em mulheres grávidas ou a amamentar, estando igualmente contraindicado gravidez nos 6 meses seguintes ao tratamento. O tratamento cirúrgico com tireoidectomia está sobretudo indicado em doentes com bócio volumoso, sintomas compressivos, hiperparatiroidismo concomitante ou nódulos com suspeita de malignidade.

Referências

1. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J*. 2015;4:149-63. doi: 10.1159/000438750.
2. 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. doi: 10.1089/thy.2016.0229. Erratum in: *Thyroid*. 2017;27:1462.
3. Biondi B, Cooper DS. Subclinical Hyperthyroidism. *N Engl J Med*. 2018;378:2411-9. doi: 10.1056/NEJMc1709318.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



IRREGULARIDADES MENSTRUAIS

Sara Gil dos Santos¹, Diana Festas Silva²

¹Serviço de Endocrinologia do Instituto Português de Oncologia do Porto, Porto, Portugal

²Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

As irregularidades menstruais afetam até 9 a 30% das mulheres de idade reprodutiva. As causas são diversas e as opções terapêuticas dependem da sua etiologia. A maioria das endocrinopatias passíveis de causar alterações menstruais levam a amenorreia ou oligomenorreia.

Amenorreia

Primária: se ausência de menarca até aos 15 anos;

Secundária: se ausência de menstruação por um período superior a 3 meses, em mulheres que anteriormente menstruavam regularmente, ou superior a 6 meses em mulheres com períodos menstruais irregulares.

Oligomenorreia: menos de 9 ciclos por ano ou ciclos com duração superior a 35 dias.

Muitas das condições que levam a amenorreia podem também causar oligomenorreia e a abordagem das duas é feita de forma semelhante. As causas que podem levar a amenorreia secundária podem também apresentar-se como amenorreia primária. Estas irregularidades menstruais podem ocorrer no contexto de causas fisiológicas, como a gravidez ou o stress, alterações anatómicas, patologia hipotalâmica/hipofisária ou outras endocrinopatias, entre outras (tabela 1.)

Tabela 1. Causas de amenorreia.

Anomalias anatómicas	Patologia hipotalâmica ou hipofisária	Outras patologias endócrinas
Adquirida	Doença autoimune	Insuficiência suprarrenal
Estenose cervical	Exposição a radiação	Tumor produtor de androgénios (ovárico ou suprarrenal)
Aderências intrauterinas	Atraso constitucional do desenvolvimento	Síndrome de Cushing
Congénitas	Síndrome de sela turca vazia	Diabetes mellitus descompensada
Deficiência de 5 alfa redutase	Funcional	Hiperplasia congénita da suprarrenal não clássica
Síndrome de insensibilidade aos androgénios	Perturbação do comportamento alimentar	Síndrome do ovário poliquístico
Hímen imperfurado	Stress	Patologia tiroideia
Agénese mülleriana	Exercício vigoroso	Amenorreia secundária a doença crónica
Septo vaginal transversal	Perda de peso	Doença celiaca
Insuficiência ovárica primária	Defice de gonadotrofinas (ex. Síndrome de Kallmann)	Doença inflamatória intestinal
Adquirida	Hiperprolactinemia	Outras
Autoimune	Adenoma	Fisiológica ou induzida
Quimioterapia/radioterapia	Doença renal crónica	Amamentação
Congénita	Fármacos ou drogas ilícitas (antipsicóticos, opióides)	Contraceção
Disgénese gonadal (que não síndrome de Turner)	Fisiológica (gravidez, stress, exercício)	Androgénios endógenos
Síndrome de Turner ou variantes	Enfarte (ex. Síndrome de Sheehan)	Menopausa
	Doenças infiltrativas (ex. Sarcoidose)	Gravidez
	Infeção (ex. meningite, tuberculose)	
	Fármacos ou drogas ilícitas (ex. cocaína)	
	Trauma ou cirurgia	
	Tumor (primário ou metastização)	

Adaptado de Klein, D.A., S.L. Paradise, and R.M. Reeder, Amenorrhoea: A Systematic Approach to Diagnosis and Management. Am Fam Physician, 2019. 100(1): p. 39-46.

A abordagem destas doentes deve sempre incluir:

História clínica

- História de desenvolvimento pubertário;
- Padrões menstruais prévios, se aplicável;
- História de gestação e amamentação;
- Alterações do peso, hábitos alimentares, exercício, condições emocionais e psicológicas;
- História de galactorreia, cefaleias, alterações visuais (podem indicar patologia hipotalâmica ou hipofisária), acne ou hirsutismo (podem indicar hiperandrogenismo);
- Sintomas vasomotores (podem indicar falência ovárica prematura);
- Sintomas de hipotireoidismo ou hipertireoidismo;
- História de cirurgia ginecológica, infeção, doença sistémica, quimioterapia ou radioterapia pélvica ou do sistema nervoso central;
- Medicação habitual e consumo de drogas de abuso;
- História familiar (desenvolvimento pubertário, menarca e história menstrual, anomalias genéticas, doenças crónicas).

Exame Físico

- Avaliação de altura, peso e IMC (doentes com SOP têm frequentemente $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$; $IMC < 18,5 \text{ Kg/m}^2$ pode indicar amenorreia hipotalâmica);
- Hirsutismo, acne, estrias, *acantose nigricans*, padrão de acumulação de gordura corporal;
- Avaliação mamária;
- Exame ginecológico: sinais de virilização, avaliação do hímen, vagina, presença de útero e ovários.

Avaliação laboratorial

Com base nos dados obtidos através da história clínica e exame físico, deve proceder-se a uma investigação sequencial, com exames laboratoriais, se necessário.

- Exclusão de gravidez através do nível sérico ou urinário de β -hCG. Este constitui sempre o primeiro passo na avaliação laboratorial de uma mulher com amenorreia em idade reprodutiva.
- FSH e estradiol: os níveis de FSH podem orientar a etiologia da amenorreia. Poderão ser avaliados os níveis de estradiol de modo a ajudar a interpretar o valor de FSH. Um valor de FSH aumentado na presença de estradiol normal ou baixo indica-nos a possibilidade de falência ovárica prematura.

Um valor de FSH inapropriadamente normal ou baixo na presença de níveis de estradiol baixos aponta-nos para hipogonadismo hipogonadotrófico (estrutural ou funcional).

- Prolactina: elevações ligeiras de prolactina podem ocorrer num contexto transitório, associados, por exemplo, ao stress, devendo haver nestes casos uma repetição da colheita. Deve ser excluída hiperprolactinemia secundária a fármacos. Uma RMN pode ser necessária para exclusão de tumores produtores de prolactina ou outras lesões ocupantes de espaço.
- TSH: tanto o hipotiroidismo como o hipertiroidismo podem estar associados a oligo/amenorreia pelo que é importante excluir disfunção tiroideia.

Outros doseamentos

Alterações detetadas na história clínica podem justificar avaliação analítica de patologias endócrinas como síndrome de Cushing. Deverão ser avaliados níveis de testosterona e DHEA-S perante clínica de hiperandrogenismo para despistar a síndrome do ovário poliquístico (que cursa tipicamente com testosterona aumentada) ou tumores produtores de androgénios. A 17-OH-P

deve ser avaliada para exclusão de hiperplasia congénita da suprarrenal não clássica.

Exames de imagem

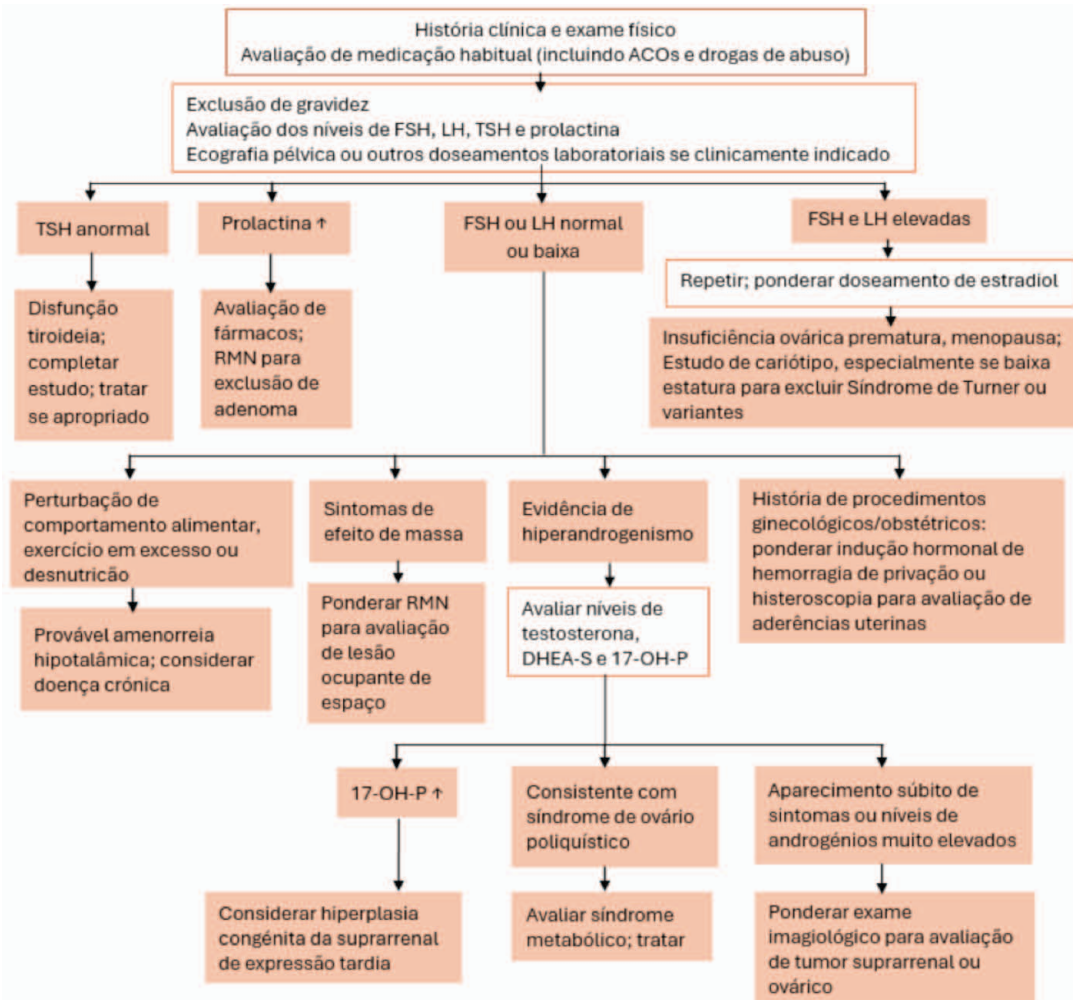
A ecografia pélvica pode identificar anomalias anatómicas do sistema reprodutor causadoras de amenorreia. Em doentes com hipogonadismo hipogonadotrófico e hiperprolactinemia a RMN deve ser equacionada para avaliação de patologia hipotalâmica ou hipofisária.

Análise cromossómica

O cariótipo deve ser analisado no contexto de suspeita de anomalia cromossómica ou perante história familiar de falência ovárica prematura.

Resultados laboratoriais normais e história de instrumentação uterina

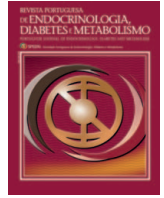
Mulheres com resultados laboratoriais normais e história de instrumentação uterina deverão ser avaliadas para rastreio de eventuais aderências intrauterinas.



Esquema 1. Avaliação de amenorreia secundária.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



TIRÓIDE COM NÓDULOS E CLASSIFICAÇÃO EUTIRADS

Fernando Mendonça¹

¹Serviço de Endocrinologia, ULS São João

Os nódulos da tiróide são lesões que se distinguem radiologicamente do parênquima tiroideu adjacente, sendo detetados geralmente durante exame físico de rotina (palpação cervical) ou como achado incidental em exame imagiológico. A ecografia tiroideia assume um papel central no seu estudo, sendo que, na prática clínica, os nódulos tiroideus são um achado muito comum, e na sua maioria benignos (>90%)¹.

1. Quando requisitar ecografia tiroideia?^{2,3}

- Nódulo/bócio multinodular palpáveis ao exame objetivo;
- Adenopatia cervical;
- Estudo de nódulo tiroideu detetado incidentalmente noutra exame diagnóstico;
- Rastreio a populações de alto risco (ex. doentes submetidos a irradiação cervical, história familiar de carcinoma tiroideu).

É relevante reforçar que a ecografia tiroideia **não deve ser pedida por rotina!** Hipotireoidismo não é indicação, por si só, para requisição de ecografia tiroideia.

2. Que informação deve constar no relatório de uma ecografia tiroideia?⁴

- **Qual é a localização da tiróide?** Encontra-se na topografia habitual ou é ectópica?;
- **Quais são as suas dimensões?** Devem ser descritas as dimensões transversal, antero-posterior e longitudinal dos lobos tiroideus direito e esquerdo, assim como a dimensão do istmo;
- **Quais as características do parênquima?** O parênquima é homogéneo ou heterogéneo? No caso de ser um parênquima heterogéneo, este achado pode indiciar eventual processo inflamatório subjacente (como tireoidite autoimune);
- **Onde estão localizados os nódulos?** Estes devem ser localizados com precisão referindo o lobo correspondente (ou istmo, no caso de ser istmico) e a sua posição no parênquima (está localizado no terço superior, intermédio ou inferior? Lateral ou medialmente? Anterior ou posteriormente?).
- **Quais são as características dos nódulos?** Deve ser referida a estrutura do nódulo (sólido, misto, quístico, esponjiforme), a ecogenicidade (aneecóico, isoecogénico, hiperecogénico, hipoeecogénico, marcadamente hipoeecogénico), a forma e contornos (Mais alto que largo? Contornos irregulares e espiculados? Ovalado de contornos regulares?), o tamanho (com 3 dimensões descritas – transversal, antero-posterior e longitudinal) e carac-

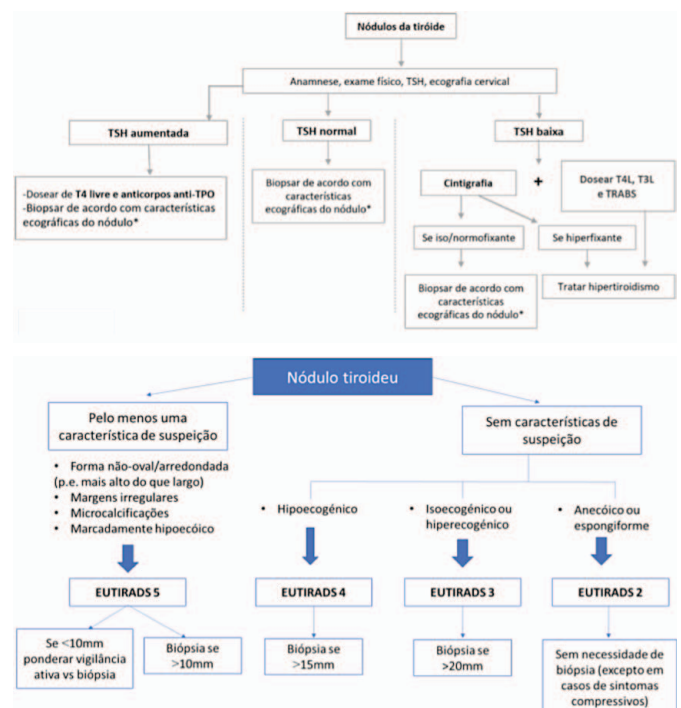
terização de eventuais focos ecogénicos (Micro/macrocálcificações? Reforço posterior de cavidades quísticas?).

- **Classificação EUTIRADS/ACR-TIRADS?** Considerando as características ecográficas dos nódulos já elencadas no ponto 3.
- **Caracterização de adenomegalias?** Descrever eventual presença de gânglios suspeitos (com microcalcificações, quistos, ausência de hilo adiposo, com forma arredondada) ou gânglios com características reativas (ovalados, com hilo adiposo presente, sem características de suspeição) e sua localização.

3. Que nódulos submeter a biópsia aspirativa?^{1,5}

Antes de proceder a biópsia aspirativa o clínico deve ter em conta o seguinte:

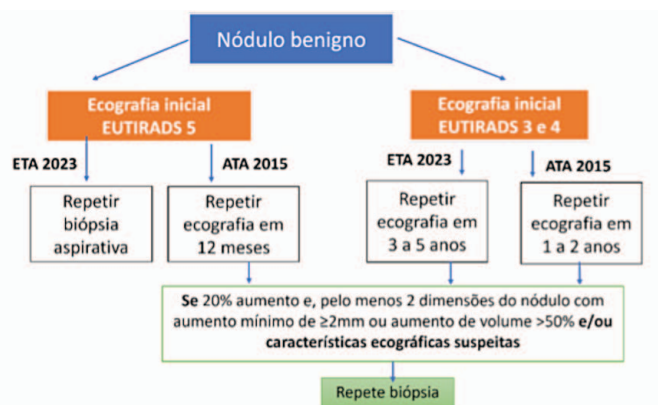
- **Nunca submeter um nódulo da tiróide a biópsia sem função tiroideia recente!**
- **Se a TSH estiver frenada, deve-se requisitar antes cintigrafia tiroideia para averiguar a funcionalidade dos nódulos (não submeter nódulos hiperfuncionantes a biópsia!).**



4. Como interpretar o resultado da biópsia aspirativa?^{6,7}

Categoria diagnóstica	Risco de malignidade (%)	O que fazer perante o resultado?
Bethesda I - Não diagnóstico	1-4	Repetir biópsia
Bethesda II - Benigno	<3	Follow-up ecográfico do nódulo
Bethesda III - Atipia folicular de significado indeterminado	5-15	Repetir biópsia. EUTIRADS 3» Se Bethesda III na 2ª biópsia, ponderar repetição de ecografia tiroideia 1 ano depois ou cirurgia (estudos moleculares) EUTIRADS 4 ou 5» Se Bethesda III na 2ª biópsia, ponderar cirurgia ou vigilância ecográfica (estudos moleculares)
Bethesda IV - Tumor folicular	15-30	Lobectomia (Estudos moleculares)
Bethesda V - Suspeito de malignidade	60-75	Lobectomia ou Tireoidectomia total
Bethesda VI - Maligno	97-99	Tireoidectomia total ou lobectomia

5. Como vigiar um nódulo benigno já submetido a biópsia ou que teve alta da consulta hospitalar?^{1,5,6}



ATA 2015: Diretrizes americanas de 2015 (ver referência 1); ETA 2023: Diretrizes europeias de 2023 (ver referência 6)

EUTIRADS 2 não incluídos neste esquema dado que, geralmente, não são submetidos a biópsia aspirativa.

6. Como vigiar um nódulo sem critérios para biópsia aspirativa?^{1,6}



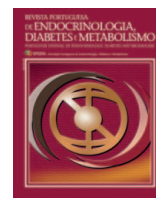
* Se não existirem alterações ao fim de 2 anos, pode-se ponderar espaçar vigilância ecográfica

Referências

- 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.
- F.G. Joseph, D. Rubtsov, P. Davoren. Appropriateness of ultrasound imaging for thyroid pathology, the standard of radiology reporting on thyroid nodules and the detection rates of thyroid malignancy: a tertiary centre retrospective audit. *Intern. Med. J* 2020. 50:732-40.
- Davenport C, Alderson J, Yu IG, Magner AC, M O'Brien D, Ghiollagain MN, Kileen S, Heneghan M, Sabah M, Leen E, McDermott JH, Sreenan S, Hickey N, Kyaw-Tun T. A review of the propriety of thyroid ultrasound referrals and their follow-up burden. *Endocrine*. 2019;65:595-600.
- Luís Raposo, Maria João Oliveira, Ana Paula Marques et al. Relatório da Ecografia da Tiroide: Recomendações do Grupo de Estudo da Tiroide da Sociedade Portuguesa de Endocrinologi. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*. 2019;14.
- Russ G, Bonnema SJ, Erdogan MF, Durante C, Ngu R, Leenhardt L. European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. *Eur Thyroid J*. 2017;6:225-37.
- Durante C, Hegedüs L, Czarniecka A, Paschke R, Russ G, Schmitt F, Soares P, Solymosi T, Papini E. 2023 European Thyroid Association Clinical Practice Guidelines for thyroid nodule management. *Eur Thyroid J*. 2023;12:e230067.
- Ali SZ, Baloch ZW, Cochand-Priollet B, Schmitt FC, Vielh P, VanderLaan PA. The 2023 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. *Thyroid*. 2023;33:1039-44.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



HIPERPARATIROIDISMO: CAUSAS E ABORDAGEM

Raquel Calheiros¹, Ana Varela²

¹Serviço de Endocrinologia do Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil

²Serviço de Endocrinologia da ULS São João

Introdução

O cálcio e fósforo são regulados de forma estrita no organismo. Cerca de 99% do cálcio do organismo encontra-se no osso, sendo que o restante 1% encontra-se no espaço intracelular e extracelular.

O metabolismo fosfo-cálcio é regulado sobretudo pela paratormona (PTH) e pela vitamina D.

A PTH é uma hormona produzida pelas paratiroides e constitui o principal regulador do cálcio. As suas ações são sobretudo a nível ósseo, com aumento da reabsorção óssea e ao nível renal, dado aumentar a reabsorção de cálcio, diminuir a excreção de fosfato e estimular a síntese de 1,25(OH)₂D (vitamina D ativa). A 1,25(OH)₂D aumenta, por sua vez, a absorção intestinal de cálcio.

O hiperparatiroidismo refere-se à elevação da paratormona sérica (PTH).

Causas de Hiperparatiroidismo

Hiperparatiroidismo primário (HPTP)

O hiperparatiroidismo primário constitui uma doença que resulta de uma regulação anormal da PTH pelo cálcio e que, por isso, apresenta uma hipersecreção de PTH anormal relativamente ao nível de cálcio sérico.

Apresenta uma incidência estimada de 50 por 100 000 pessoas/ano e constitui a causa mais comum de hipercalcemia diagnosticada em contexto de ambulatório.

Atualmente a apresentação mais comum do HPTP é a hipercalcemia assintomática. Quando existe sintomatologia associada esta é devida ao quadro de hipercalcemia e elevação de PTH. As manifestações classicamente associadas ao HPTP são a doença óssea (osteíte fibrosa cística) e a doença renal (nefrolitíase e nefrocalcinose). Sempre que exista hipercalcemia podem existir sintomas (leves a graves) dependente do nível do cálcio sérico e rapidez de instalação do quadro nomeadamente anorexia, náuseas, obstipação, polidipsia e poliúria.

O diagnóstico é realizado quando há uma elevação da PTH com concomitante hipercalcemia. Numa minoria de doentes com HPTP pode existir uma hipercalcemia com PTH inapropriadamente normal/ligeiramente elevada. O HPTP normocalcémico é também uma entidade reconhecida, mas deverá ser sempre um diagnóstico de exclusão.

Nos doentes com diagnóstico confirmado é necessário um estudo adicional das lesões de órgão alvo para decisão da abordagem mais adequada. Nestes doentes é necessário a *clearance*

urinário de cálcio/creatinina, avaliação de 25(OH)D, creatinina, taxa de filtração glomerular e densitometria óssea. Pode ser necessária imagem da coluna lombar para diagnóstico de fraturas assintomáticas e ecografia renal para diagnóstico de litíase renal.

A cirurgia é o único tratamento definitivo desta patologia. Estudo imagiológico localizador deverá ser realizado apenas após a decisão cirúrgica, **não** deve ser utilizado para diagnóstico etiológico nem para decisão de terapêutica.

Os doentes com HPTP têm indicação cirúrgica quando apresentam pelo menos 1 das seguintes condições:

- Cálcio sérico > 1mg/dL (0.25 mmol/L) acima do limite superior da normalidade;
- Envolvimento ósseo:
 - Diminuição DMO: T-score ≤ 2.5 em qualquer localização;
 - Fratura vertebral em qualquer modalidade imagiológica;
- Envolvimento renal:
 - TFG < 60 mL/min/1.73m²;
 - Evidência de nefrolitíase ou nefrocalcinose em qualquer modalidade imagiológica;
 - Excreção urinária de cálcio 24h >250mg/dia em mulheres e >300mg/dia em homens;
- Idade <50 anos.

Em doentes sem critérios para intervenção cirúrgica, deverão ser reavaliados anualmente com cálcio total, albumina, creatinina e 25(OH)D, com eventual doseamento de PTH se clinicamente pertinente. Adicionalmente, deverá ser realizada densitometria óssea a cada 1-2 anos, sendo que se a densidade mineral óssea estiver normal pode ser eventualmente espaçado o intervalo para realização deste exame.

Hiperparatiroidismo secundário

Hiperplasia paratiroide adaptativa com aumento da produção de PTH. Existem várias causas de hiperparatiroidismo secundário como o défice de vitamina D, a doença renal crónica, malabsorção de cálcio/défice de aporte (doença celíaca, cirurgia bariátrica) e fármacos (bifosfonatos, denosumab, diuréticos tiazídicos, lítio, entre outros).

Nesta patologia, o cálcio sérico é habitualmente normal ou baixo.

O défice de vitamina D deverá ser sempre excluído e devidamente suplementado com reavaliação posterior da PTH em 3 a 6 meses.

• Hiperparatiroidismo secundário a doença renal crónica

A elevação da PTH na doença renal crónica está associada a efeitos adversos ao nível ósseo, cardiovascular e renal.

Deve ser realizado o doseamento de PTHi em doentes com taxa de filtração glomerular (TFG) $<60\text{mL}/\text{min}/1,73\text{m}^2$. Deve ser doseado também o cálcio total, albumina, fósforo e 25(OH)D.

No hiperparatiroidismo secundário o tratamento deverá ser dirigido à causa subjacente e este poderá incluir alterações na dieta, quelantes de fosfato, suplementação com vitamina D e calcimiméticos.

Hiperparatiroidismo terciário

Constitui uma entidade na qual um hiperparatiroidismo secundário de longa data não tratado (na doença renal crónica) leva a um estímulo crónico das paratiroides com posterior produção autónoma de PTH.

Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

Doença genética autossómica dominante e rara. Resulta de mutações no recetor sensível ao cálcio.

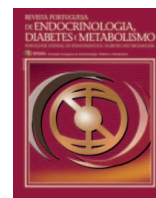
Os doentes apresentam PTH ligeiramente elevada ou normal, cálcio sérico ligeiramente elevado (desde idades muito jovens) e clearance urinário de cálcio/creatinina $<0,01$. São habitualmente assintomáticos e não necessitam de tratamento dirigido. Sempre que exista suspeita deve ser realizado teste genético.

Referências

1. Melmed, S. (2020) Williams Textbook of Endocrinology. Elsevier.
2. Vilar, L. (2021) Endocrinologia Clínica. Guanabara Koogan Ltda.
3. European expert consensus on practical management of specific aspects of parathyroid disorders in adults and in pregnancy: recommendations of the ESE Educational Program of Parathyroid Disorders (PARAT 2021)
4. Bilezikian, J. P. (2020). Evaluation and management of primary hyperparathyroidism: summary statement and guidelines from the fifth international workshop. Journal of Bone and Mineral Research.
5. Quarles L. (2023). Management of secondary hyperparathyroidism in adult nondialysis patients with chronic kidney disease. UpToDate. [acedido a 27 de março de 2024]. Disponível em www.uptodate.com



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



CIRURGIA BARIÁTRICA APÓS A ALTA: SUPLEMENTAÇÃO, REGANHO DE PESO

Vanessa Guerreiro^{1,2}, Sandra Belo^{1,2}

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

²Faculdade de Medicina do Porto, Porto, Portugal

A cirurgia bariátrica produz perda de peso sustentada a longo prazo, reduzindo a morbimortalidade associada à obesidade, no entanto, os doentes submetidos a este tipo de cirurgia podem apresentar múltiplos problemas clínicos. A má absorção dos nutrientes é um dos problemas mais comuns, sendo fundamental a sua prevenção, detecção e tratamento. Do mesmo modo, o reganho ponderal pode ocorrer e deve ser prevenido e tratado.^{1,2}

As características anatómicas e os mecanismos de ação dos diversos procedimentos cirúrgicos determinam a frequência e a gravidade dos défices vitamínicos e minerais após a cirurgia bariátrica, desenvolvendo-se sobretudo após procedimentos com componente mal-absortivo.^{1,2} No entanto, a ingestão alimentar rica em nutrientes e a adesão à suplementação com vitaminas e minerais vai minimizar o desenvolvimento desses défices.

São várias as recomendações acerca da suplementação após a cirurgia bariátrica, sendo consensual que os doentes devem receber suplementação e vigilância regular após qualquer tipo de procedimento.^{1,3,4} De um modo geral, os doentes submetidos a técnicas puramente restritivas [sleeve gástrico (SG) e banda gástrica (BG)] devem efetuar suplementação com 1 comprimido de multivitamínico + cálcio na dose de 1200-1500mg/dia (dieta e suplemento) + vitamina D para alvo 25(OH)D > 30 ng/mL. Os doentes submetidos a procedimentos também mal-absortivos [Bypass-Y-Roux (BYR), Derivação Biliopancreática] devem efetuar essa mesma suplementação, mas com 2 comprimidos de multivitamínico/dia. É fundamental estar alerta para os sintomas do doente, vigiar os possíveis défices vitamínicos e suplementar em conformidade.

Relativamente à evolução ponderal, a maioria dos doentes vai recuperar algum peso (sobretudo depois do segundo ano pós-operatório). Nos primeiros 10 anos após a cirurgia é expectável um aumento de 5-10% do peso total (20-25% do peso perdido), estando descritas várias causas: alterações hormonais e metabólicas, falência cirúrgica, não adesão nutricional, problemas de saúde mental e inatividade física.^{1,4,5}

É fundamental impôr e manter um estilo de vida saudável, como prevenção da recuperação do peso. A adição de fármacos anti-obesidade e/ou cirurgias radiccionais podem impedir este reganho ou promover uma maior perda de peso, quando aplicados no momento ideal.

Existem várias definições para o reganho ponderal como: peso, após reganho, próximo do peso original (ex: <5%); aumento do índice de massa corporal (IMC), ex: >5Kg/m² do nadir ou reganho até IMC >35Kg/m²; aumento % peso relativamente ao nadir (ex: aumento >15%).⁵

Na situação de reganho, devem ser revistos: cumprimento da dieta e/ou da atividade física; fatores psicológicos / sociais com impacto nesse cumprimento; a presença de estigmas de endocrinopatia; motivação para iniciar tratamento farmacológico (se indicado) ou para reintervenção (sobretudo em doentes previamente submetidos a SG ou BG).

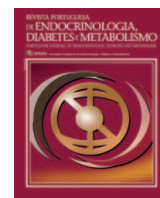
A cirurgia bariátrica é uma das opções terapêuticas para a obesidade com promoção da optimização e até remissão das várias comorbilidades associadas, mas é fundamental aderir às alterações de estilo de vida e à suplementação multivitamínica para que seja opção com resultados duradouros e sem constrangimentos clínicos adicionais.

Referências

1. Busetto L et al. Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obes Facts* 2017;10:597-632.
2. Kushner R. Et al. Bariatric surgery: Postoperative nutritional management. Uptodate 2024.
3. Orientações Nutricionais na Cirurgia Bariátrica – Recomendações da SPEO 2020.
4. Parrot J. et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 2017.
5. Telem D. Et al. Outcomes of bariatric surgery. Uptodate 2024.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



CIRURGIA BARIÁTRICA – LIDAR COM: HIPOGLICEMIAS

Helena Urbano Ferreira¹, Sandra Belo¹

¹Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

Fisiopatologia

A hipoglicemia após cirurgia bariátrica, anteriormente conhecida como síndrome de dumping tardio, é uma complicação cuja fisiopatologia ainda não é totalmente compreendida. Alguns dos mecanismos propostos incluem o aumento das hormonas incretinas (GLP-1 e GIP), o aumento da sensibilidade da célula β pancreática às incretinas, a hipertrofia, hiperfunção e hiperplasia das células dos ilhéus pancreáticos, o aumento da sensibilidade à insulina secundário à perda de peso, a hipersecreção inapropriada de insulina, e alteração da resposta contrarregulatória fisiológica à hipoglicemia.

Esta entidade deve ser distinguida da síndrome de dumping precoce (Tabela 1), cuja apresentação clínica pode ser semelhante, e que parece resultar da chegada de alimentos não digeridos ao intestino delgado e consequente transferência de fluídos do compartimento intravascular para o lúmen do intestino. Adicionalmente, é também importante referir que muitos doentes apresentam concomitantemente síndrome de *dumping* precoce e hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial.

Apresentação Clínica

A hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial surge habitualmente 6 meses a três anos após *bypass* gástricos e, raramente, após

sleeve gástrico. Embora a sua prevalência estimada seja baixa, esta complicação pode ter um impacto importante na qualidade de vida dos doentes afetados.

Os sintomas de hipoglicemia surgem geralmente uma a três horas após a refeição, e podem dividir-se em sintomas autonómicos (diaforese, tremor, palpitações, sensação de fome, ansiedade) e neuroglicopénicos (fadiga, confusão, lipotímia/síncope, convulsões, coma).

Em doentes com hipoglicemia hiperinsulínica confirmada laboratorialmente, em jejum ou mais de cinco horas após as refeições, devem ser equacionados outros diagnósticos diferenciais, nomeadamente insulinoma.

Diagnóstico

O diagnóstico da hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial é por vezes desafiante e requer uma elevada suspeição clínica. Perante essa suspeita, deve ser documentada a tríade de Whipple: sintomas de hipoglicemia, glicose plasmática baixa, e resolução dos sintomas após administração de glicose ou alimentação. Embora exista debate sobre a partir de que valor deve ser considerada uma hipoglicemia pós-prandial, um consenso internacional publicado em 2020 sugere usar como ponto de corte uma glicemia inferior a 50 mg/dL. É importante também diferenciar os doentes assintomáticos que apresentam valores de glicemia pós-prandial

Tabela 1.

	Síndrome de <i>dumping</i> precoce	Hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial (Síndrome de <i>dumping</i> tardio)
Fisiopatologia	Chegada rápida de nutrientes ao duodeno → conteúdo intestinal hiperosmolar → transferência de fluídos do compartimento intravascular para o lúmen do intestino.	Chegada rápida de nutrientes ao duodeno → pico hiperglicémico → produção de incretinas e hipersecreção inapropriada de insulina.
Prevalência	Frequente: 30%-40% dos doentes submetidos <i>bypass</i> gástrico ou <i>sleeve</i> gástrico.	Raro: 0,1%-1% dos doentes submetidos <i>bypass</i> gástrico (prevalência provavelmente subestimada).
Timing dos sintomas	Minutos até 1 hora após a refeição.	Uma a três horas após a refeição.
Sintomas	Sintomas vasomotores: fadiga, desejo de se colocar em posição de decúbito, palpitações, <i>flushing</i> , transpiração; Sintomas gastrointestinais: dor abdominal, flatulência, náuseas, diarreia.	Sintomas autonómicos (diaforese, tremor, palpitações, sensação de fome, ansiedade) e neuroglicopénicos (fadiga, confusão, lipotímia/síncope, convulsões, coma) de hipoglicemia.
Crítérios de diagnóstico – PTGO 75 g ou prova de refeição mista	Subida do hematócrito >3% e da frequência cardíaca >10 bpm nos primeiros 30 minutos da prova.	Glicemia <50 mg/dL 60-180 minutos após o início da prova.
Tratamento	Medidas gerais.	Medidas gerais; Tratamentos farmacológico: • 1ª linha: acarbose; • 2ª linha: análogos da somatostatina.

considerados baixos, já que estes habitualmente não requerem qualquer tipo de tratamento.

Em caso de dúvida, o diagnóstico pode ser confirmado pela prova de tolerância à glicose oral de 75 g após jejum noturno. Considera-se como critério de diagnóstico glicemia inferior a 50 mg/dL, 60-180 minutos após o início da prova. Esta prova pode também ser útil no diagnóstico e diferenciação da síndrome de *dumping* precoce (Tabela 1). Alguns autores referem que a utilização da PTGO poderá induzir falsos positivos, e defendem a utilização de outros métodos de confirmação de hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial, como a prova de refeição mista, ou, mais recentemente, a monitorização contínua da glicose intersticial.

Tratamento

O tratamento de primeira linha consiste em modificações dietéticas, tanto na hipoglicemia hiperinsulínica pós-prandial, como na síndrome de *dumping* precoce. As refeições devem ser pequenas e várias ao longo do dia, ricas em fibras e proteínas e pobres em hidratos de carbono de absorção rápida. Os doentes devem ser encorajados a comer lentamente, mastigar bem os alimentos, e evitar a ingestão de água ou outras bebidas durante a refeição.

Quando as medidas dietéticas são insuficientes para eliminar ou minimizar as hipoglicemias e sintomas associados, o tratamento farmacológico de primeira linha é a acarbose. A acarbose inibe a α -glucosidase, enzima responsável pela hidrólise de hidratos de carbono complexos ao nível do intestino delgado. Ao inibir esta enzima, atrasa a absorção dos hidratos de carbono, limitando o pico glicémico pós-prandial, e consequentemente a resposta insulínica ao mesmo. A acarbose deve ser iniciada na dose de 25 mg

3 vezes por dia (no início da refeição), e pode ser aumentada até a dose de 300 mg/dia. Os doentes devem ser alertados para os efeitos adversos deste fármaco, nomeadamente flatulência, diarreia, dor abdominal, que por vezes levam à sua descontinuação.

Em doentes que não tolerem ou com resposta insuficiente à acarbose, poderá ser instituído o tratamento de segunda linha com análogos da somatostatina (octreótido). Estes fármacos parecem exercer a sua ação através da inibição da libertação de GLP-1 e insulina. Pela sua simplicidade de administração, deverão ser preferidos os análogos de longa duração de ação.

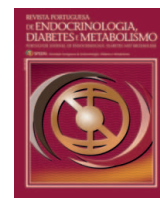
Por fim, são opções de terceira linha o diazóxido, os inibidores dos canais de cálcio (verapamil, nifedipina, diltiazem), ou, em casos refratários, o tratamento cirúrgico, nomeadamente reversão do *bypass* gástrico.

Referências

1. Esteves C, et al. Recomendações da Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade sobre Abordagem e Tratamento da Hipoglicemia Após Cirurgia Bariátrica. Rev Port Endocrinol Diabetes Metab. 2019;14
2. Scarpellini E, et al. International consensus on the diagnosis and management of dumping syndrome. Nat Rev Endocrinol. 2020;16: 448-66.
3. Sandoval DA, et al. Glucose metabolism after bariatric surgery: implications for T2DM remission and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2020;19:164-76.
4. Eisenberg D, et al. "ASMBS position statement on postprandial hyperinsulinemic hypoglycemia after bariatric surgery." Surg Obes Relat Dis. 2017; 13: 371-8.
5. Salehi, Marzieh, et al. "Hypoglycemia after gastric bypass surgery: current concepts and controversies." The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 103.8 (2018): 2815-2826.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



CIRURGIA BARIÁTRICA – LIDAR COM: GRAVIDEZ

Helena Urbano Ferreira¹, Sandra Belo¹

¹Serviço de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial, cuja prevalência tem vindo a aumentar nas últimas décadas. A cirurgia bariátrica, também referida como cirurgia metabólica, é atualmente a modalidade terapêutica mais eficaz no tratamento da obesidade e das comorbidades associadas, como a dislipidemia, diabetes e hipertensão arterial.

Estudos reportam que a cirurgia bariátrica é realizada maioritariamente em mulheres em idade fértil e, conseqüentemente, o número de gravidezes observadas após cirurgia bariátrica tem vindo a aumentar exponencialmente. Assim sendo, torna-se cada vez mais relevante compreender as particularidades do planeamento e vigilância de uma gravidez após cirurgia bariátrica.

Em adição a todas as particularidades abaixo descritas, caso a mulher apresente um IMC superior a 30 kg/m² após cirurgia bariátrica, deverão ser tomados os mesmos cuidados adicionais, nomeadamente de vigilância clínica, analítica e ecográfica, indicados em todas as mulheres com obesidade.

Contraceção

Após cirurgia bariátrica, deve ser explicada a possibilidade de melhoria de fertilidade e realizado aconselhamento sobre contraceção eficaz e segura nesta população. Uma vez que a absorção da contraceção hormonal oral pode estar comprometida, devem ser privilegiados métodos absorvidos por via não oral (Tabela 1). Adicionalmente, deverá ser contemplado o IMC atingido após cirurgia bariátrica e a persistência de comorbidades, sendo que em mulheres com IMC \geq 35 kg/m² ou com hipertensão arterial não controlada deverão ser evitados os métodos de contraceção oral combinada.

Tabela 1. Recomendações de ganho ponderal durante a gravidez (LifeCycle Project-Maternal Obesity and Childhood Outcomes Study Group)

IMC antes da gravidez	Ganho de peso recomendado
< 18,5	14 – 16 kg
18,5 - 24,9	10 – 18 kg
25 - 29,9	2 – 16 kg
30 – 34,9	2 – 6 kg
35 – 39,9	0 – 4 kg
> 40	0 – 6 kg

Tempo entre a cirurgia e a gravidez

O intervalo de tempo ótimo entre a realização de cirurgia bariátrica e a gravidez ainda não se encontra bem esclarecido. Sabe-se

que nos primeiros meses após a cirurgia existe um risco superior desnutrição e défices vitamínicos e a perda ponderal é mais pronunciada. Adicionalmente, estudos têm demonstrado que gestações nos primeiros 12 meses após cirurgia bariátrica estão associadas a um risco aumentado de ganho de peso insuficiente durante a gestação e recém-nascidos leves para a idade gestacional.

Com base nas recomendações da American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, é aconselhado que a gravidez seja protelada por 12 a 18 meses após a realização da cirurgia bariátrica.

Défices nutricionais

Os défices de micronutrientes mais frequentes são o ferro, ácido fólico, cálcio, vitamina D, vitaminas B12 e B1, e podem surgir após qualquer tipo de procedimento cirúrgico. A presença de défices de micronutrientes durante a gravidez por sua vez associa-se a complicações maternas e do recém-nascido.

As preparações multivitamínicas utilizadas na gravidez normal, não contêm doses suficientes para as mulheres grávidas submetidas a cirurgia bariátrica, sendo neste caso necessária a suplementação adicional com ferro, vitamina D, vitamina B12 e cálcio, para além do multivitamínico. A suplementação nutricional deve ser iniciada no período pré-concepcional e estar otimizada 3-6 meses antes da gravidez.

Relativamente à vigilância analítica, devem ser doseados os seguintes parâmetros analíticos e micronutrientes no período pré-concepcional e pelo menos uma vez por trimestre:

- Hemograma, ferritina, ácido fólico e vitamina B12
- Função renal
- Função hepática, albumina e tempo de protrombina
- Cálcio, fósforo e 25-OH vitamina D
- Magnésio

Se for identificado um défice de micronutriente deve ser ajustada a suplementação e realizado novo doseamento em 4 a 6 semanas.

Ganho ponderal na gravidez

Apesar de existir uma preocupação com o risco de ganho de peso insuficiente na gravidez após cirurgia bariátrica, não existem atualmente guidelines específicas acerca do ganho ponderal aconselhado nesta população. Assim sendo, até à elaboração de recomendações, deverão ser usadas as mesmas diretrizes que na população geral (Tabela 1).

Diabetes gestacional

A prova de tolerância à glicose oral (PTGO) geralmente não é bem tolerada e pode ser potencialmente perigosa após cirurgia bariátrica, pelo risco de hipoglicemia hiperinsulínica. Adicionalmente, as alterações no metabolismo da glicose que ocorrem após cirurgia bariátrica limitam a interpretação da PTGO, pelo que esta prova tem pouca validade no diagnóstico de diabetes gestacional nesta população. Assim sendo, o rastreio de diabetes gestacional na gravidez após cirurgia bariátrica deve ser realizado conforme descrito na Fig. 1.

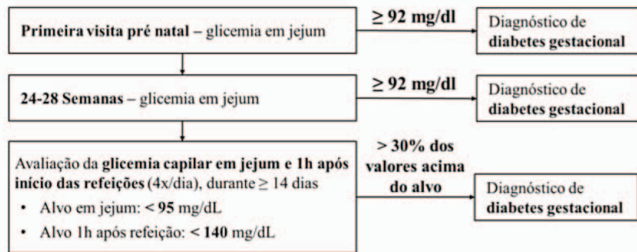


Figura 1. Rastreio de diabetes gestacional na gravidez após cirurgia bariátrica.

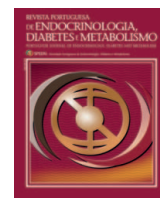
Relativamente à prova de reclassificação após a gravidez também não existe consenso. Sugere-se realizar a avaliação da glicemia em jejum 6 a 8 semanas após o parto, ou, alternativamente, realizar a avaliação da glicemia capilar durante 14 dias.

Referências

1. Consenso sobre Cirurgia Bariátrica e Gravidez do Grupo de Estudo de Endocrinologia e Gravidez, 2024
2. Shawe, Jill, et al. "Pregnancy after bariatric surgery: consensus recommendations for periconception, antenatal and postnatal care. *Obes Rev.* 2019;20:1507-22.
3. Voerman E, et al. Association of gestational weight gain with adverse maternal and infant outcomes. *JAMA.* 2019;321: 1702-15.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



SUPLEMENTOS, ANABOLIZANTES E AFINS: O QUE FAZER?

Juliana Gonçalves^{1,2}, Jorge Pedro^{1,2}

¹Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo da Unidade Local de Saúde de São João, Porto, Portugal

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

Introdução

A procura pelo corpo definido e o desejo de rejuvenescimento associado à virilidade juvenil são preocupações com séculos de evolução.¹ Nas últimas décadas, o consumo considerável de suplementos nutricionais ergogénicos e de substâncias anabolizantes têm-se constituindo um problema de saúde pública e não é amplamente reconhecido pelos doentes e pela comunidade médica.¹ Estes produtos são facilmente adquiridos *online* e na maioria das vezes, o seu fabrico não é regulamentado.

Suplementos nutricionais ergogénicos

Os suplementos nutricionais ergogénicos são substâncias cujo objetivo é maximizar a produção e utilização da energia, a performance física e/ou o processo de recuperação.² Existem diversos suplementos ergogénicos disponíveis, contudo, alguns problemas e alertas surgem adjacentes ao seu consumo. Geralmente, são comercializados suplementos que são constituídos por diversas substâncias supostamente “naturais”, porém, de forma intencional ou não, podem conter compostos não mencionados no rótulo ou mesmo ilegais (por exemplo, androgénios, efedrina, sibutramina).³ Um estudo que analisou 638 suplementos não hormonais, detetou que 15% das amostras continham hormonas ou pro-hormonas androgénicas que não estavam identificadas nos rótulos.⁴ Estas substâncias não são isentas de efeitos adversos. Até 20% das lesões hepáticas induzidas por fármacos são devido a suplementos dietéticos, sendo que 50% destas são devido a suplementos ergogénicos. A introdução no mercado não é dependente da regulamentação do Infarmed e muitos são de venda livre, inclusive *online*.⁵

Contudo, existe suplementos ergogénicos que são permitidos pela *World Anti-Doping Agency (WADA)* e que apresentam evidência no melhoramento da performance física e/ou do processo de recuperação (tabela 1A). Contudo, várias substâncias apesar de autorizadas, não possuem evidência que melhorem a condição física ou os resultados de estudos são contraditórios nas doses recomendadas (tabela 1B).⁶

Substâncias hormonais anabolizantes e outras substâncias

Os androgénios são a principal hormona anabolizante utilizada para melhoria da performance física e/ou definição corporal. Contudo, várias substâncias podem usar também para esse fim ou em conjunto com os androgénios. Lista-se abaixo alguns exemplos⁷:

- **Hormona de crescimento:** Usada por aumentar a massa muscular e diminuir a massa gorda. Alguns dos efeitos adversos associados são alterações do metabolismo glicídico, retenção de sódio, hipertensão arterial, cardiomegalia, miopatia, síndrome do túnel cárpico e edema das mãos;
- **IGF-1:** Os efeitos associados em termos de aumento de massa muscular e diminuição da massa gorda são semelhantes ao da hormona de crescimento. Contudo, aumentam o risco de hipoglicemias e de carcinoma da próstata.
- **Insulina:** Utilizada pelos efeitos anabólicos a nível muscular, porém, ocorrência de hipoglicemias é um risco.
- **Eritropoietina:** Aumenta a capacidade máxima de transporte e a utilização de oxigénio, levando ao aumento do poder aeróbico e da tolerância ao exercício. Devido aumento da eritropoiese, associa-se ao aumento de policitemia, eventos tromboembólicos, por outro lado, há o risco de anemia imunomediada.
- **Agonistas dos recetores β_2** (por exemplo, clenbuterol e efedrina): Possuem efeito anabólico a nível muscular e promovem gasto energético e a diminuição da massa gorda. Alguns dos efeitos adversos reportados são taquicardia, arritmias, hipocalemia, hiperglicemia e tremor muscular.
- **Hormonas tiroideias:** utilizadas por promover o catabolismo e perda de massa gorda.

Androgénios

A testosterona exerce os seus efeitos através de 3 vias:

- Ligação direta aos recetores dos androgénios;
- Redução em 5- α -dihidrotestosterona que vai atuar nos recetores dos androgénios;
- Aromatização em estradiol, exercendo efeitos estrogénicos, como retenção hídrica, crescimento do tecido mamário e deposição de gordura corporal.¹

Classicamente, androgénio define-se como uma substância com capacidade de ligação aos recetores dos androgénios e de promover o desenvolvimento e manter os caracteres sexuais masculinos e contribuir para o anabolismo dos tecidos somáticos.¹

Os androgénios exibem efeitos androgénicos (aspeto masculinizante) e efeitos anabólicos (aumento da massa muscular; diminuição da massa gorda; aumento da densidade mineral óssea; estimulação da eritropoiese; aumento dos tecidos somáticos cardíacos, hepáticos ou renais).³ As diferentes substâncias exibem proporções diferentes de cada de um destes efeitos.³

A testosterona tem uma semivida curta devido à sua rápida me-

Tabela 1A. Suplementos nutricionais ergogênicos autorizados pela World Anti-Doping Agency (WADA)

Suplemento	Eficácia	Efeitos adversos	Dose
Creatina	♂ jovem: ↑ levantamento de peso 6,85 kg em posição de supino e 9,76 Kg de agachamento 30% não respondedores	↑ peso (por retenção hídrica), ↓ mobilidade articular, mialgias ↑ Creatinina (sem disfunção renal)	3 g/dia 28 dias → 2-3 g/dia
Aminoácidos de cadeia ramificada - BCCAs (leucina, valina, isoleucina)	↓ fadiga, ↑ resistência, ↓ catabolismo muscular e ↓ dor após exercício		2-4 g/h durante o exercício e a recuperação
Glutamato, glutamina	↑ síntese proteica, ↓ degradação proteica ou dores musculares, ↑ função imunológica		3-6 g/dia
Colostro	↑ imunidade ↑ performance e resistência física – resultados controversos		10-60g/dia
Beta-alanina, carnosina	↑ performance física - ↑ capacidade física muscular (em exercícios contínuos ou repetições de alta intensidade)		Beta-alanina: 4-6 g/dia, tomas divididas a cada 3-4/3-4h 2-4 sem ou 2,4 g/dia 10 sem à 2 g/dia
Fosfato	↑ entrega de oxigênio aos tecidos, ↑ disponibilidade de ATP, pH buffering	Vômitos, diarreia, interações farmacológicas, efeitos ósseos – reabsorção (altas doses)	3-5 g/dia 3-6 dias antes da competição
Cafeína	↑ capacidade e performance física Não respondedores	Alguns indivíduos têm sensibilidade aumentada – irritabilidade, tremor, distúrbios do sono, taquicardia Síndrome de abstinência	6 mg/kg 1 hora antes do exercício

Tabela 1B. Suplementos nutricionais ergogênicos autorizados pela World Anti-Doping Agency (WADA)

Glutaciona	Carnitina
Cisteína e cistina	Hidroximetil-butirato
Arginina	Betaína
Citrulina	Guaraná
Antioxidantes (Nitratos, Sumo Tart Cherry, Quercetina, Resveratrol)	

tabolização hepática. De forma a ultrapassar esta característica e outras (aromatização, efeito androgênico, via de administração intramuscular), mais de 1000 substâncias já foram sintetizadas a partir da molécula da testosterona. Contudo, a exposição prolongada e em altas doses de qualquer androgênio exibe efeitos androgênicos.³

O abuso de androgênios deve ser distinguido do uso inapropriado destas substâncias. O uso inapropriado define-se como a utilização de androgênios para uma condição clínica não validada, sendo os androgênios prescritos por um profissional de saúde. Alguns exemplos são a prescrição de androgênios para tratamento de disfunção erétil na ausência de hipogonadismo, da andropausa ou da obesidade. Por sua vez, o abuso define-se como o uso ilícito de androgênios, sem prescrição, para propósitos não clínicos, como por exemplo, *bodybuilding* ou melhoramento da performance física.^{1,3}

Existem vários padrões de abuso dos androgênios, normalmente, os utilizadores usam várias substâncias e em doses supra-fisiológicas. É comum a combinação com outros fármacos como os inibidores da aromatase, hCG, clomifeno, inibidores da fosfodiesterase, opioides, hormona de crescimento, insulina, diuréticos, hormonas tiroideias e agonistas dos recetores β_2 . Os utilizadores acreditam com esta prática existe uma potenciação dos efeitos e uma redução dos efeitos secundários.³

Epidemiologia

Numa meta-análise com 187 estudos, foi reportada uma prevalência de abuso de androgênios ao longo da vida de 6.4% em indivíduos do sexo masculino e de 1,6% do sexo feminino. Um

estudo português, apontou que 63,6% dos atletas praticantes de musculação já tinha consumido algum tipo de androgênio e 11,6% eram consumidores regulares.⁸ Um estudo realizado no Porto, em 2011, demonstrou que 63,6% dos atletas praticantes de musculação já tinha consumido algum tipo de androgênio e 11,6% eram consumidores regulares.⁹

Mais 80% dos consumidores não utilizam em contexto de competição desportiva, sendo o principal grupo de consumidores (18,4%) os utilizadores para fins de prática desportiva recreativa.⁸

A idade média de início de consumo é entre os 22 e os 24 anos, poucos doentes mantêm a utilização após os 50 anos.^{1,3,8} Apesar que a maioria dos androgênios são obtidos no mercado negro, os profissionais de saúde são responsáveis por 7,4 a 21% dos fornecimentos.⁸ Estudos apontam que até 22% dos consumidores desenvolvem dependência.³

Efeitos adversos

O nível de evidência dos efeitos adversos decorrentes do abuso dos androgênios é fraca, dado que a mesma provém de estudos retrospectivos, transversais e séries de casos clínicos, o que dificulta o estabelecimento de causalidade entre os efeitos reportados e o uso abusivo de androgênios.¹⁰

O abuso de androgênios associa-se a vários efeitos adversos em diferentes órgãos, alguns irreversíveis.¹⁰ Um estudo dinamarquês demonstrou que o hazard ratio de mortalidade em consumidores era 3,0 (IC 95% 1,3 – 7,0) em comparação com não consumidores.¹¹

1. Hipogonadismo hipogonadotrófico e infertilidade

Os sintomas de disfunção sexual normalmente surgem no período pós ciclo e/ou com o uso de androgénios com menor efeito androgénico (por exemplo, nandrolona). Para contornar estes efeitos, os consumidores usam concomitantemente outros androgénios com maior efeito androgénico e/ou inibidores da fosfodiesterase tipo 5 (reportado até 25% casos).^{3,10}

A espermatogénese também é afetada, levando a oligo/azoospermia, alteração da motilidade e da morfologia dos espermatozoides. Atrofia testicular é sinal presente, podendo não recuperar completamente com a suspensão.^{3,10}

Na **tabela 3**, descreve-se as alterações analíticas que podem ser encontradas.^{3,10}

Tabela 3. Alterações analíticas do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas.

Hormona ou proteína	Alteração analítica
Testosterona total	Diminuição (Durante a administração, pode haver um aumento)
FSH	Diminuição ou no limite inferior da normalidade
LH	Diminuição ou no limite inferior da normalidade
SHBG	Diminuição
Hormona anti-mülleriana	Diminuição
Inibina B	Diminuição

SHBG: Sex Hormone Binding Globulin

A recuperação do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas ocorre, em média, ao fim de 6-18 meses após a cessação do consumo, sendo o principal determinante o tempo ocorrido desde a cessação em detrimento da duração, dose ou regime utilizado. A recuperação da espermatogénese ocorre mais lentamente e nem sempre completa, parece correlacionar com o tempo cumulativo de exposição aos androgénios bem como a dose cumulativa. Ao fim de 4-12 meses, já pode ocorrer recuperação do número de espermatozoides.¹

2. Ginecomastia

A ginecomastia resulta da alteração do balanço androgénios/estrogénios. Pode ser dolorosa ou não e é relatada até 50% dos casos. Pode ocorrer durante o ciclo e/ou após o mesmo, na sequência do hipogonadismo ou por utilização de androgénios com menor efeito androgénico. Também está associada ao uso de outros fármacos ou suplementos utilizados, como por exemplo, finasterida, hCG, Tribulus terrestris, Serenoa repens (extrato de saw palmetto).^{1,3}

3. Acne

A acne troncular no adulto é muito característica de abuso de androgénios. A sua ocorrência deve levantar a suspeita.^{1,3}

4. Alopecia androgénica

5. Efeitos sexuais no sexo feminino

O abuso de androgénios, na mulher, pode resultar em acne, atrofia mamárias, irregularidades menstruais, infertilidade, hirsutismo, virilização (a clitoromegalia pode ser irreversível), Alopecia androgénica e voz grave (pode ser irreversível).^{1,3}

6. Outros efeitos adversos

Na **tabela 4**, descreve-se outros efeitos adversos decorrentes do abuso de androgénios.^{1,3,10}

Tabela 4. Efeitos adversos decorrentes do abuso de androgénios.

Efeitos adversos	
Metabolismo lipídico	Diminuição do C-HDL e aumento do C-LDL (mais amplamente associados aos androgénios 17 α -alquilados orais)
Cardiovasculares	<ul style="list-style-type: none"> • HTA • Cardiomiopatia hipertrófica (hipertrofia VE), Disfunção sistólica e diastólica do VE, Disritmias, Doença coronária isquémica, Tamponamento cardíaco, Miocardite • Doença cerebrovascular (AVC, hematoma subdural) • TEP
Hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento do Hematócrito • Policitemia por estimulação da produção de eritropoietina • Aumento da Ferritina
Hepáticos	<ul style="list-style-type: none"> • Colestase hepática • Tumores hepáticos (adenoma, carcinoma, colangiossarcoma, angiossarcoma) • Peliose hepática • Necrose hepática focal (mais amplamente associados aos androgénios 17α-alquilados orais)
Renais	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão renal aguda ou agravamento da doença renal crónica • Proteinúria na faixa nefrótica • Glomeruloesclerose segmentar focal • Doença renal crónica terminal
Musculosqueléticos	<ul style="list-style-type: none"> • Rutura de tendões (sobretudo na parte superior corpo) • Lesões articulares e justarticulares dos tecidos moles
Neuropsiquiátricos	<ul style="list-style-type: none"> • Alteração do humor (hipomania/mania ou depressão) • Alteração do padrão do sono • Heteroagressividade e violência • Perturbação obsessiva-compulsiva, perturbações do comportamento alimentar, perturbações na auto-imagem corporal • Aumento do risco de suicídio • Aumento do risco de dependência de outras substâncias ilícitas

Quando suspeitar?

O diagnóstico diferencial de abuso de androgénios deve ser levantado perante:

- Um doente adulto ou de meia-idade que pratica exercício físico de forma intensa e/ou obsessiva ou com aspeto musculado e com:
 - Acne troncular
 - Atrofia testicular, alopecia androgénica, estrias corporais nacaradas, ginecomastia
 - Na mulher com hirsutismo, oligo/amenorreia
 - Infertilidade, disfunção sexual, astenia
 - Disfunção do ventrículo esquerdo, doença coronária isquémica ou cardiotoxicidade sem doenças ou fatores de risco predisponentes;
 - C-HDL baixo, hematócrito elevado, ferritina elevada.

Abordagem e referência para Endocrinologia

A abordagem destes doentes é um verdadeiro desafio e são poucos os doentes que procuram ativamente ajuda médica.

Abaixo, lista-se algumas dicas úteis na abordagem desta patologia¹³:

- Deve ser adotada uma postura empática para se construir uma boa relação médico-doente;
- Evitar o incentivo ou a facilitação da manutenção dos consumos;
- Evitar a prescrição de análises desnecessárias (dado que podem ser um reforço positivo para os doentes perante resultados normais);
- Explicar ao doente os riscos subjacentes ao abuso;
- Ponderar a referência a Psicologia durante o abuso e após suspensão do consumo.
- Se doente pretender suspender o consumo, deve-se apoiar a decisão e explicar os sintomas expectáveis (a intensidade da abstinência assemelha-se a da cafeína, benzodiazepinas ou nicotina).

Se suspensão ou pretensão em suspender do uso de androgénios, o doente deve ser referenciado à consulta de Endocrinologia. Deve ser requisitado um estudo hormonal *baseline* com¹²:

- LH, FSH, testosterona total, albumina, SBHG;
- Hemograma, perfil hepático, renal, ionograma;
- Perfil lipídico;
- IGF-1, TSH e T4L.

Pode-se considerar a repetição do eixo hipotálamo-hipófise-gónadas a cada 3 meses até normalização.

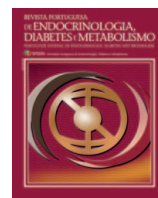
Também deve ser referenciado se surgimento de complicações decorrentes do abuso de androgénios, como ginecomastia, infertilidade e disfunção sexual.

Referências

1. David J Handelsman, Androgen Misuse and Abuse, *Endocrine Reviews*, 2021;42:457-501, <https://doi.org/10.1210/edrv/bnab001>
2. Jacqueline B. Marcus, Chapter 10 - Weight Management: Finding the Healthy Balance: Practical Applications for Nutrition, Food Science and Culinary Professionals, *Culinary Nutrition*, 2013, 431-473, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-391882-6.00010-8>.
3. Linhares BL, Miranda EP, Cintra AR, Reges R, Torres LO. Use, Misuse and Abuse of Testosterone and Other Androgens. *Sex Med Rev*. 2022;10:583-595. doi: 10.1016/j.sxmr.2021.10.002.
4. Geyer H, Parr MK, Mareck U, et al. Analysis of non-hormonal nutritional supplements for anabolic-androgenic steroids results of an international study. *Int J Sports Med* 2004;25:124-129.
5. Ronis MJJ, Pedersen KB, Watt J. Adverse Effects of Nutraceuticals and Dietary Supplements. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2018;58:583-601. doi: 10.1146/annurev-pharmtox-010617-052844.
6. Diana Robinson. Nutritional and non-medication supplements permitted for performance enhancement. Uptodate 2024.
7. Peter J Snyder. Use of androgens and other hormones by athletes. Uptodate 2024.
8. Sagoe D, Molde H, Andreassen CS, Torsheim T, Pallesen S. The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Ann Epidemiol*. 2014;24:383-98. doi: 10.1016/j.annepidem.2014.01.009.
9. Massada M, Consumo de substâncias dopantes no desporto recreativo português – um estudo em praticantes de musculação; *Rev Medicina Desportiva Informa*, 2011;2:19-21.
10. Bond P, Smit DL, de Ronde W. Anabolic-androgenic steroids: How do they work and what are the risks? *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;19:13:1059473. doi: 10.3389/fendo.2022.1059473.
11. Horwitz H, Andersen JT, Dalhoff KP. Health consequences of androgenic anabolic steroid use. *J Intern Med* 2019;285:333-40.
12. Santos FS et al. Abordagem Prática e Clínica ao Uso Masculino de Esteróides Androgénicos Anabolizantes. *Rev Port Endocrinol Diabetes Metab*. 2021;16:3-4.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



CARTAZES

MGF01 - MIL E UMA RAZÕES PARA SENTIR CANSAÇO: RELATO DE CASO

Brenda Jorge¹

¹ USF La Salette, ULS Entre Douro e Vouga

Introdução: O cansaço é um dos principais motivos de consulta nos CSP. Apesar de ser frequente, é uma queixa inespecífica que implica uma abordagem complexa. O presente relato descreve um episódio inaugural de hipertiroidismo primário e anemia ferropriva cujas principais manifestações clínicas foram cansaço e perda ponderal intencional em doente com obesidade e cuidadora de filha.

Descrição do Caso: Sexo feminino, 49 anos. Dos antecedentes pessoais a destacar obesidade, Dislipidemia. Medicada com sinvastatina 5mg. Recorre à consulta por queixas de cansaço, perda ponderal, sintomas vasomotores e sintomatologia ansiosodepressiva nos últimos 3 meses que relaciona com período de agitação psicomotora da filha. Exame objetivo: Humor deprimido; Sem estigmas de doença endócrina. IMC 36 kg/m²; Tiróide sem nódulos; Proposto iniciar sertralina 50mg id. Analiticamente: Hb 9.1; VCM 64; TSH 0.008. Pedido estudo urgente e ecografia tiroidea resultando anemia ferropriva, hipertiroidismo primário e TRAB negativo. Medicou-se e referenciou-se à consulta de endocrinologia. Identificado BMN hiperfuncionante e nódulos frios.

Discussão/Conclusão: Pretende-se destacar a importância do MGF na abordagem clínica de um problema inespecífico e multifatorial, sem prejuízo da dimensão psicossocial da utente e sem atraso na iniciação de tratamento dirigido aos diferentes problemas diagnosticados.

Palavras-chave: hipertiroidismo, cansaço, obesidade.

MGF02 - LITERACIA EM SAÚDE: DA EVIDÊNCIA À PRÁTICA

Pedro Lopes¹; Daniela Correia¹

¹ ULS da Região de Aveiro

Introdução: A prevalência da diabetes tem aumentado continuamente nos últimos anos, agravando-se assim um reconhecido problema de Saúde Pública. Em Portugal estima-se que a prevalência seja de 14,1%. A par do tratamento farmacológico, os cuidados dietéticos e a prática regular de exercício físico são um importante pilar no controlo desta doença.

Objetivo: Este trabalho pretende aumentar o nível de literacia em saúde na Diabetes, entre a população participante no presente estudo.

Material e Métodos: Foi conduzida uma pesquisa bibliográfica acerca de intervenções que tivessem impacto na literacia em saúde

na Diabetes. Seguidamente foi desenvolvido um projeto dirigido a utentes diabéticos que incluiu a desmistificação da doença e do tratamento farmacológico, a importância da atividade física e a otimização do regime alimentar.

Resultados e Conclusão: Entre os participantes, os indivíduos eram maioritariamente do sexo masculino e com uma idade média de 64 anos. Após a intervenção, verificou-se um incremento dos níveis de literacia em saúde na Diabetes. A presente iniciativa trabalhou diferentes vertentes, capacitando os participantes para a tomada de decisões que conduzam à melhoria do seu controlo metabólico.

Palavras-chave: Literacia em saúde, Diabetes, Intervenção comunitária.

MGF03 - IMPACTO DO APORTE E ESTADO NUTRICIONAL NA GRAVIDADE DA EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE E NÃO FARMACORRESISTENTE

Cristiana Azevedo¹; Rui Póinhos¹; Fábio Cardoso^{1,2,3}; Marta Carvalho^{4,5}; Mafalda Seabra^{4,5}

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

² Serviço de Nutrição da Unidade Local de Saúde São João, Porto (CHUSJ)

³ Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP)

⁴ Serviço de Neurologia da Unidade Local de Saúde São João, Porto (CHUSJ)

⁵ Departamento de Neurociências Clínicas e Saúde Mental, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto (FMUP)

Introdução: A caracterização dos hábitos alimentares de adultos com epilepsia é escassa.

Objetivos: Avaliar a ingestão e o estado estatura-ponderal de adultos com epilepsia fármaco-resistente (EFR) e não fármaco-resistente (EnFR), e sua adequação face às recomendações nutricionais e relação com a gravidade da epilepsia.

Metodologia: Foram medidos o Índice de Massa Corporal (IMC) e aplicados o Questionário de Frequência Alimentar (QFA) e a *Liverpool Seizure Severity Scale 2.0* (LSSS 2.0).

Resultados: Amostra de 84 doentes, 56% homens, com média de 43 anos (DP=15), 34,5% EFR. A prevalência de baixo peso foi de 6,0% e excesso de peso de 47,7%. Verificaram-se diferenças significativas entre EFR e EnFR na mediana de IMC (26,5 vs. 23,9 kg/m²; $p=0,012$), de ingestão de açúcares (129,1 vs. 100,9 g; $p=0,036$) e da percentagem de contribuição da gordura para o valor energético total (30,9 vs. 36,0%; $p=0,043$). Observaram-se ainda correlações positivas entre o IMC e a gravidade da epilepsia

na EnFR (Rs= 0,275; $p=0,049$) e entre o consumo de cafeína e a gravidade da epilepsia na EFR (Rs=0,417; $p=0,024$).

Conclusão: Estes doentes apresentam uma ingestão de macronutrientes desequilibrada, com maior prejuízo nos doentes com ER. Maior IMC associou-se a maior gravidade da epilepsia.

Palavras-chave: Alimentação, Estado nutricional, Epilepsia, Epilepsia Fármaco-Resistente.

MGF04 - AVALIAÇÃO DO RISCO NUTRICIONAL NO DOENTE CRÍTICO: SERÃO TODAS AS FERRAMENTAS IGUAIS?

Mariana Santos Silva¹; Maria Madeira²; Fábio Cardoso¹; Marta Rola¹; Cristina Teixeira¹

¹ CHUSJ

² ESB - UCP

Introdução: A intervenção nutricional adequada e atempada no doente crítico (DC) relaciona-se com menor incidência de morbimortalidade, pelo que a identificação de DC em risco nutricional (RN) é fundamental. Atualmente, o mNUTRIC Score é a única ferramenta de rastreio nutricional validada para o DC.

Objetivos: Determinar a prevalência de RN no DC com base no NRS-2002 e PG-SGA SF e comparar com o mNUTRIC Score.

Metodologia: Estudo observacional prospetivo realizado na Unidade de Cuidados Intensivos do CHUSJ. Aplicaram-se as ferramentas de rastreio nutricional NRS-2002, PG-SGA SF e mNUTRIC Score, nas primeiras 48h de internamento em UCI.

Resultados: Amostra composta por 54,5% indivíduos do sexo masculino, com idade média de 64 ±20 anos. A prevalência de risco nutricional foi de 23,6%, 94,5% e 67,3%, segundo o mNUTRIC Score, NRS-2002 e PG-SGA SF, respetivamente, sem existência de correlação entre mNUTRIC Score vs. NRS-2002 (rs = 0,134; $p = 0,331$) e mNUTRIC Score vs. PG-SGA SF (rs = -0,068; $p = 0,622$). Diferenças estatisticamente significativas foram encontradas entre todas as variáveis.

Conclusão: A escolha da ferramenta de rastreio nutricional influencia os resultados obtidos, não sendo as prevalências de risco de desnutrição encontradas sobreponíveis, evidenciando a particularidade da avaliação do RN do DC.

Palavras-chave: Doente Crítico, Risco Nutricional, mNUTRICscore, NRS-2002, PG-SGA SF.

MGF05 - GESTÃO DE UMA DIABETES INAUGURAL NOS CUIDADOS DE SAÚDE PRIMÁRIOS: RELATO DE CASO CLÍNICO

Diana Pereira Costa¹; Ana Dias²

¹ Médica Interna de Medicina Geral e Familiar, USF Saúde Mais - ULS de Entre Douro e Vouga

² Médica Assistente de Medicina Geral e Familiar, USF Saúde Mais - ULS de Entre Douro e Vouga

A *new-onset* Diabetes Mellitus (DM), >50 anos, perda ponderal involuntária e hiperglicemia grave pode ser sinal precoce de cancro pancreático.

Homem, 64a, caucasiano, sedentário. FRV (HTA + dislipidemia + excesso ponderal + hábitos etílicos e tabágicos), DPOC Gold1, cirrose hepática (Child-Pugh A), status pós-pancreatite aguda e pós-colecistectomia, adenoma suprarrenal (não funcionante). Sem antecedentes familiares de DM. Seguimento CE Medicina Interna. Seguimento HTA na USF, em junho/2023 queixas de polidipsia, poliúria e perda ponderal involuntária. Analiticamente, hiperglicemia jejum 381 mg/dL, HbA1c 15,2%. No processo hospitalar, HbA1c 6,9% em dezembro/2022, sem terapêutica antidiabética, perda ponderal 14% em 3 meses. Pela DM de novo marcada, introdução *ad initium* de insulina degludec e contacto com Medicina Interna, indicando terapêutica concomitante com iDPP4 e iSGLT2. Ecografia abdominal urgente inconclusiva, com TAC abdominal descrevendo “Pâncreas normal”. Com vigilância e acompanhamento regular nos CSP, boa adaptação à insulino terapia, cumprimento terapêutico. Valores médios atuais de glicemia jejum 140 mg/dL e HbA1c 5.7%. Até ao momento, sem nova CE Medicina Interna.

A investigação atempada de uma DM inaugural é fundamental para diminuir a morbimortalidade associada e promover a qualidade de vida do doente, pelo que o médico de família, na sua abordagem holística e centrada, desempenha um papel determinante.

Palavras-chave: diabetes inaugural.

MGF06 - UM CASO DE SÍNDROME POLIÚRIA-POLIDIPSIA

Jéssica Alexandra Ferreira Leite Santos¹; Ana Carvalho²; Goreti Ferreira²; Pedro Vaz-Salvador³

¹ ULSGE- USF Nova Via

² ULSGE-Usf Aguda

³ ULSEDV- Anestesiologia

Introdução: Diabetes insípida é uma doença rara, resulta da falta da hormona antidiurética ou da resistência à sua ação a nível renal, resultando na produção de volume de urina aumentado (mais de 3 litros/24h) e polidipsia todo o dia. Estes sintomas podem começar gradualmente ou subitamente e em qualquer idade.

Descrição do Caso: 43 anos, sexo feminino, raça asiática, com queixas de noctúria e poliúria agravada há 3 meses, sem alteração das características da urina, com sensação de aumento da quantidade de urina em cada micção. Refere agravamento da sintomatologia à retirada de medicação ansiolítica. Nega disúria, nega alterações GI ou outros. Automedicou-se com desmopressina, 3cp/dia, por 2 semanas, sem melhoria. Antecedentes pessoais: chikungunya, ansiedade e dependência alcoólica até há 3 meses; nega doenças crónicas, autoimunes ou oncológicas. Antecedentes familiares: mãe e tias maternas com sintomatologia semelhante: noctúria e poliúria, mas sem diagnóstico atribuído. Ao exame objetivo sem alterações. Exames complementares: Volume de urina 24h: ~4800mL; Osmolalidade sérica: 301; A1c- 5.6%; ADH: 6.57.

Discussão: encaminhada para consulta de Endocrinologia, para investigação de síndrome poliúria-polidipsia (diabetes insípida vs polidipsia primária?). Fez novas provas e fez desmopressina sem melhorias. Fez IRM que foi normal. Ponderada causa nefrogénica, aguarda consulta de Nefropatias Hereditárias.

Palavras-chave: diabetes insípida, hormona antidiurética.

MGF07 - UMA DOENÇA DE GRAVES MASCARADA: RELATO DE CASO

Carolina Carneiro¹; Helena Milheiro¹; Filipe Santos¹; Joana Silva¹; Inês Trindade¹; Sara Leite¹

¹ USF Anta

As perturbações do comportamento alimentar constituem doenças graves, condicionando morbimortalidade significativa. A anorexia nervosa (AN) caracteriza-se por perda ponderal voluntária auto-induzida, com consequências neuroendócrinas importantes. Esta entidade é mais comum em mulheres em idade jovem, tal como a Doença de Graves, patologia autoimune caracterizada pela presença de bócio, hipertiroidismo e anticorpos contra o receptor da hormona tiroideia (TRABs) positivos. Apresentamos o caso de uma utente do sexo feminino, com 17 anos e antecedentes familiares de hipotiroidismo, com queixas de perda ponderal (7Kg em 5 meses), restrição alimentar, alteração da imagem corporal, irritabilidade e insónia. Referenciada a pedopsiquiatria por suspeita de AN. Três meses depois, em consulta aberta, mantinha perda ponderal, diarreia de novo e foi objetivado bócio. Do estudo efetuado: TSH <0.008 mUI/L; T4L 10.33 ng/dL; TRABs positivos; ecografia com tiróide de dimensões aumentadas e ecoestrutura difusamente heterogénea. Referenciada para consulta de endocrinologia pediátrica, onde foi medicada com metibazol e propanolol. Com este caso pretendemos chamar a atenção para o desafio no diagnóstico e gestão da patologia tiroideia comórbida com anorexia nervosa, que pode traduzir-se em atraso no diagnóstico e início de tratamento, reforçando a importância do médico de família na prestação de cuidados de saúde abrangentes e longitudinais.

Palavras-chave: Anorexia Nervosa, Doença de Graves.

MGF08 - CANSAÇO E ANEMIA: ATÉ ONDE SE JUSTIFICA?

Ana Sofia Novo Oliveira¹; Sandra Ribeiro¹

¹ USF Aníbal Cunha, ULS Santo António

Enquadramento: A Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) é uma doença crónica causada pela deficiência de insulina, por destruição das células beta-pancreáticas. Apresenta-se frequentemente na infância, sendo a forma mais comum de diabetes nas crianças. O diagnóstico é sugerido pela presença de polidipsia, poliúria e perda de peso com hiperglicemia e cetonemia/cetonúria, podendo cursar com cetoacidose diabética ou tratar-se de uma descoberta incidental (assintomática).

Descrição de Caso: Sexo feminino, 14 anos, com asma, cataménios abundantes e anemia. Medicada com inalador fixo e pílula combinada; completou 4 meses de suplementação com ferro. Último EA com anemia microcítica hipocrômica. Recorre ao SU em Fevereiro/2023 por dois episódios súbitos de síncope, com pró-dromo de tonturas/visão turva e recuperação espontânea da consciência. Associado a cansaço e toracalgia. Quando questionada, refere perda de peso, poliúria e polidipsia com 1 mês de evolução, que desvalorizava. Nega febre, dor abdominal ou vômitos. Objetivamente: bom estado geral, hemodinamicamente estável, glicemia capilar 284mg/dL, cetonémia 4mg/dL, Hba1c 9.6%. Estabelecido o diagnóstico de DM1 inaugural e iniciada insulino terapia. **Discussão:** O diagnóstico de DM1 nas adolescentes pode ser de-

safiante, coexistindo determinadas patologias como fatores confundidores. Uma abordagem abrangente e multidisciplinar é essencial para o diagnóstico correto e tratamento adequado de DM1 nas adolescentes.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus, Insulino dependente, Diabetes tipo 1, Diabetes inaugural, Adolescentes, Anemia.

MGF09 - UMA TIRÓIDE DESCONCENTRANTE: RELATO DE CASO

Catarina Coutinho¹; Marta Reis¹; Ana Isabel Silva¹; Francisca Fontes¹

¹ USF S. Tomé - ULS Médio Ave

Introdução: O hipertiroidismo ocorre aproximadamente em 1/5000 crianças e adolescentes. A doença de Graves (DG) é a principal causa de hipertiroidismo em idade pediátrica. A incidência da DG aumenta exponencialmente na puberdade pelo que 80% dos casos ocorrem após os 11 anos de idade. É mais frequente no sexo feminino (5:1).

Caso Clínico: Em Setembro de 2023, uma jovem de 15 anos, recorre à consulta por queixas de palpitações, insónia, ansiedade, irritabilidade e fraco aproveitamento escolar com 3 meses de evolução. Mãe muito preocupada com o comportamento da filha, assume a irritabilidade como um comportamento de desafio à sua autoridade. Ao exame objetivo apresentava tiróide de dimensões aumentadas, mas sem nódulos palpáveis. Trouxe AMPA com FC sustentadamente elevada. Analiticamente apresentava TSH 0,008mUI/L, T4L 7,22ng/dL, T3L >20, anticorpos anti tiroideus francamente positivos e TRABs 12,9 U/L. Foi iniciada terapêutica com metibazol e a jovem já recuperou o aproveitamento escolar.

Conclusão: A adolescência é um período com grande labilidade emocional e a sintomatologia do hipertiroidismo é frequentemente confundida com comportamentos de desafio para com os pais, pelo que é fundamental alertar para a importância de explorar estes sintomas para minimizar as consequências da doença nestes jovens, nomeadamente a nível escolar.

Palavras-chave: hipertiroidismo, doença de graves.

MGF10 - SÍNDROME DE FAHR E HIPOPARATIROIDISMO IATROGÉNICO

Lúcia Jardim¹; Miguel Gonçalves¹; Nuno Delgado¹; Joana Coelho¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneiro¹; João Pereira¹; Renato Gonçalves¹; João Corrêa¹; Carolina Belino¹; Carla Gonçalves¹; Ana Rita Elvas¹

¹ ULS Cova da Beira

Mulher de 78 anos, foi trazida ao Serviço de Urgência por queda com alteração do estado de consciência e perda de controlo de esfínteres. Antecedentes de hipertensão, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo após, segundo a mesma, tireoidectomia parcial em 1984, e medicada diariamente com valsartan, levotiroxina, calcitriol e carbonato de cálcio.

Na avaliação inicial, com amnésia para o evento, exame objetivo sem alterações de relevo exceto ferida parietal esquerda. Realizou TC-CE que mostrou focos de calcificação estriatocapsulares si-

métricos e, nas análises destacou-se uma hipocalcemia grave, com fósforo normal, tendo iniciado correção da mesma com gluconato de cálcio endovenoso.

Já no internamento, realizou estudo acrescido, verificando-se uma PTH diminuída, vitamina D e função tiroideia normais, hipocalciúria e hipofosfatúria na urina de 24h, melhora progressiva dos níveis de cálcio e, ocasionalmente, hiperfosfatémia. Realizou um eletroencefalograma que revelou rara atividade epileptiforme fronto-temporal esquerda. Na ecografia encontrados sinais de tireoidectomia total, contudo com tecido tiroideu remanescente, e alguma irregularidade dos contornos renais, não se evidenciando uropatia obstrutiva. A osteodensitometria apresentava valores *T-score* normais.

Portanto, destaca-se quadro de crise convulsiva associada a síndrome de Fahr com hipocalcemia grave, em provável relação com hipoparatiroidismo iatrogénico, enfatizando-se a necessidade de colaboração da Medicina Interna, Endocrinologia, Nefrologia e Neurologia.

MGF11 - UM CASO CLÍNICO DE HIPERPARATIROIDISMO PRIMÁRIO

Joana Coelho¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneiro¹; Renato Gonçalves¹; João Pereira¹; João Corrêa¹; Lúcia Jardim¹; Miguel Ângelo¹; João Bento¹; Maria João Pacheco¹; Dália Marques¹; Marlene Louro¹; Leopoldina Vicente¹

¹ Unidade Local de Saúde Cova da Beira

Introdução: O hiperparatiroidismo é uma doença endócrina, maioritariamente diagnosticada na fase assintomática. No que diz respeito ao hiperparatiroidismo primário, os adenomas são responsáveis por 80 a 90% dos casos.

Caso Clínico: Apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino, 72 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2 e osteoporose. Medicada com Ramipril 5mg, Empaglifozina 10mg, Metformina 1000mg e Alendronato 70mg (semanal). Recorre à urgência por letargia, fraqueza muscular generalizada e alucinações. Da investigação realizada destaca-se hipercalcemia grave com elevação da hormona paratiroideia e diminuição do fósforo. Após estudo dirigido, a cintigrafia das paratiróides revelou um adenoma da paratiroide direita.

Na urgência a doente realizou terapêutica médica com furosemida e hidratação com soro fisiológico. Posteriormente, foi submetida a paratiroidectomia direita com evolução clínica e analítica favorável, mantendo seguimento em consulta.

Discussão/Conclusão: Em suma, o diagnóstico clínico de hiperparatiroidismo primário pode ser um desafio, dada a natureza inespecífica dos sintomas. O presente caso clínico pretende ilustrar uma forma menos frequente de apresentação do hiperparatiroidismo primário, reforçando a necessidade de um correto diagnóstico diferencial. O diagnóstico e tratamento atempados desta patologia são fulcrais para evitar possíveis complicações.

ENF01 - PROMOÇÃO DA PARENTALIDADE NO SUPORTE AOS AUTOCUIDADOS EM ADOLESCENTES COM DIABETES MELLITUS TIPO 1

Rita Fernandes²; Teresa Ferreira¹; Abílio Teixeira¹

¹ Escola Superior Saúde Santa Maria

² Escola Superior Enfermagem Porto

Introdução: A Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) é considerada uma doença crónica com implicações para a vida do adolescente e família, que podem desenvolver sentimentos e significados dificultadores nas transições a ocorrer. Sendo os enfermeiros elementos importantes na gestão dos processos de transição.

Objetivo: Descrever e analisar a evidência produzida sobre as intervenções de enfermagem promotoras da parentalidade no suporte aos autocuidados em adolescentes com DM1.

Metodologia: Realizada uma Revisão Integrativa em bases de dados de referência, com termos MESH e critérios de inclusão/exclusão previamente definidos.

Resultados: Dos 396 artigos foram selecionados 17, que permitiram categorizar as intervenções em 3 áreas de atuação: na identificação dos fatores dificultadores; na capacitação de estratégias de gestão das emoções, de comunicação e de promoção da parentalidade; e na supervisão dos diversos autocuidados e mudanças de vida.

Conclusão: O maior desafio que se coloca neste processo de adaptação e transição é o equilíbrio entre a supervisão parental e a autonomia do adolescente. Gradualmente, os adolescentes conseguem autonomia no seu processo de autogestão da DM1 e autocuidados associados, permitindo viver a vida adulta de forma informada, consciente e com vista ao bem-estar e melhoria na qualidade de vida.

Palavras-chave: Parentalidade, Adolescentes, Diabetes Mellitus tipo 1, Enfermagem.

ENF02 - CAPACITAÇÃO DA COMUNIDADE EDUCATIVA NO SUPORTE À CRIANÇA/ ADOLESCENTE COM DIABETES: PAPEL DO ENFERMEIRO ESPECIALISTA

Vera Duarte¹; Olívia Barcelos²; Rita Fernandes³

¹ Mestranda ESIP Escola Superior de Saúde de Santa Maria / Centro Hospitalar e Universitário de São João

² Docente Escola Superior de Enfermagem São José de Cluny

³ Docente Escola Superior de Enfermagem do Porto

Introdução: A prevalência e incidência de Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 tem vindo a aumentar, é usualmente diagnosticada entre os 10-15 anos de idade. Em Portugal, a Lei n.º 116/2019 difunde princípios de inclusão educativa, corroborando com a posição da *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes* nas suas guidelines para a criança/jovem com DM tipo 1 em contexto escolar.

Objetivo: Partilhar a experiência na capacitação da comunidade educativa para a DM tipo 1.

Metodologia: Realizada sessão de capacitação através do méto-

do interativo, recorrendo a material didático, com sua avaliação por questionário. Os conteúdos abordados foram: insulino-terapia, complicações a curto prazo, promoção de estilos de vida saudáveis e conceito de *mindset*.

Resultados: As sessões de educação para a saúde compreendem contextos de aprendizagens para promoção de literacia em saúde, que são planeadas em colaboração com toda a comunidade escolar. Dos 11 participantes (docentes e técnicos de ação educativa), na sua totalidade referiram ter adquirido novos conhecimentos e 73% interesse e importância pelo conteúdo abordado.

Conclusão: A intervenção do Enfermeiro Especialista em Saúde Infantil e Pediátrica na comunidade educativa demonstra-se facilitador da integração da criança/adolescente com DM no contexto escolar, com ação num dos contextos ao qual pertence e se desenvolve.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus Tipo I, Enfermagem Pediátrica, Saúde Escolar, Capacitação.

ENF03 - MANIFESTAÇÕES MUSCULOESQUÉTICAS DA DIABETES MELLITUS

Isabel Fidalgo¹; Rui Costa¹; Elisa Costa¹

¹ ULS S.JOÃO

A Diabetes Mellitus pode estar associada a uma grande variedade de manifestações musculoesqueléticas, frequentemente correlacionadas com o tempo de evolução da doença e com o controlo glicémico. Na maioria dos casos estão associadas a dor e incapacidade funcional, pelo que o reconhecimento e a abordagem terapêutica precoce são importantes para a melhoria da qualidade de vida dos doentes.

Com este trabalho pretende-se sumarizar as manifestações musculoesqueléticas mais comuns observadas numa consulta de enfermagem no âmbito das doenças reumáticas e a sua orientação terapêutica, nomeadamente os procedimentos locais efetuados neste contexto.

O síndrome da mobilidade articular limitada, a mão diabética (queiroartropatia diabética), o dedo em gatilho, a contratura de Dupuytren, a capsulite adesiva e tendinopatias calcificantes dos ombros, bem como patologias osteoarticulares mais prevalentes no doente diabético: Osteoartrose, artrites microcristalinas (artrite gotosa, condrocalcínose) e a Hiperostose esquelética idiopática difusa, são as mais observadas, o que vai de encontro ao descrito na literatura.

As infiltrações peritendinosas, imtra e abarticulares, as apomevrectomias percutâneas, a distensão capsular as artrocenteses são procedimentos comuns a carecer do apoio de enfermagem.

Palavras-chave: diabetes, manifestações musculoesqueléticas, fatores de risco.

ENF04 - UMA ANÁLISE DA INTERSEÇÃO ENTRE DIABETES E INFERTILIDADE

Cristina Lisboa¹; Sandra Soalhães¹; Maria Gonçalves¹

¹ ULS São João

A infertilidade, é uma condição que afeta tanto homens como mulheres. É caracterizada pela dificuldade em conceber uma gravi-

dez após um ano ou mais de relações sexuais regulares sem proteção. Surpreendentemente, uma em cada seis pessoas enfrenta esse desafio.

A diabetes pode ter consequências significativas na fertilidade tanto nos homens como nas mulheres.

O impacto da diabetes na fertilidade tanto em mulheres quanto em homens tem sido comprovado por evidências, como o aumento da incidência de infertilidade em casais onde a doença está presente em um ou ambos os parceiros, especialmente quando não está adequadamente controlada.

Deste modo, independente do tipo de diabetes, a doença pode afetar a fertilidade:

- Da mulher: impacto na função ovárica, deficiência hormonal e ausência de ovulação, o que dificulta uma gravidez.
- Do homem: disfunção sexual, ejaculação retrógrada (para a be-xiga) e/ou fragmentação do DNA do espermatozoide, diminuindo as possibilidades de fecundação e aumentando as probabilidades de abortos.

Perante um problema de fertilidade do casal, é fundamental dar a conhecer a doença e o estado da mesma. A diabetes deve estar controlada antes de dar início aos tratamentos

Objetivo: Alertar os profissionais de saúde para a relação Infertilidade/DM2.

Palavras-chave: Infertilidade; DM2; Educação para a Saúde.

ENF05 - DIABETES TIPO2 VERSUS DISFUNÇÃO ERÉCTIL: QUE RELAÇÃO?

Sandra Soalhães¹; Cristina Lisboa¹; Maria Gonçalves¹

¹ ULS São João

A disfunção erétil (DE) é uma das complicações mais comuns da diabetes, afetando 3 a 4 vezes mais os homens diabéticos.

A DE é definida como a “incapacidade persistente de obter ou manter uma ereção satisfatória para a atividade sexual”.

Homens diabéticos são mais suscetíveis a desenvolver disfunção erétil (DE), uma condição que tende a se manifestar entre 5 a 10 anos mais cedo nesse grupo, comparativamente aos não diabéticos.

A diabetes tipo 2 é uma doença crônica caracterizada pela produção inadequada de insulina pelo pâncreas ou pela resistência do organismo à sua utilização, conhecida também como insulino-resistência, desencadeando um desequilíbrio metabólico persistente. Deste modo, a diabetes pode afetar os vasos sanguíneos e os nervos que são importantes para a ereção. A alta taxa de açúcar no sangue associada à diabetes pode danificar as paredes dos vasos sanguíneos, tornando-os menos flexíveis e reduzindo o fluxo sanguíneo para o pênis.

Os profissionais de saúde podem avaliar a situação, fornecendo orientações específicas e discutindo opções de tratamento. Por vezes o suporte psicológico também pode ser benéfico.

Objetivo: Informar os profissionais sobre a relação Diabetes Mellitus e a disfunção erétil.

Palavras-chave: Diabetes tipo 2, Disfunção Erétil, Educação Terapêutica.

ENF06 - ALCANÇANDO ALVOS: SUCESSO TERAPÊUTICO EM PACIENTES COM DISLIPIDEMIA

Manuela Fonseca^{1,2}; Miguel Rocha¹; Joana Duarte Rodrigues¹

¹ Centro Hospitalar Universitário São João

² CINTESIS - Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde

A dislipidemia, caracterizada por níveis anormais de lípidos no sangue, é um fator de risco para eventos cardiovasculares. Embora as estatinas sejam eficazes, muitos pacientes não alcançam os alvos de LDL. Os iPCSK9 surgem como uma alternativa eficaz. Este estudo investigou os efeitos da terapêutica com iPCSK9 em doentes com dislipidemia e risco cardiovascular.

Foram incluídos seis pacientes de um centro hospitalar terciário, elegíveis para terapêutica farmacológica com iPCSK9. Todos os

doentes foram submetidos a terapêutica inicial com estatina e ezetimibe. Após pelo menos três meses de terapêutica eficaz, os pacientes iniciaram evolocumab juntamente com intervenções no estilo de vida, guiadas por uma equipa de enfermagem especializada.

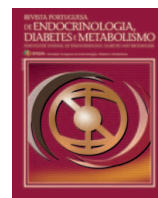
A média de idade dos pacientes foi de 56,3 anos e 50% eram mulheres. Todos os pacientes apresentavam dislipidemia, 50% tinham suspeita de hipercolesterolemia familiar, 3 (50%) apresentavam hipertensão arterial, 2 (33,3%) diabetes mellitus tipo 2, 3 (50%) excesso ponderal e 3 (50%) apresentavam história de tabagismo. Após as intervenções terapêuticas, a média de LDL reduziu de 130 mg/dl para 47,5 mg/dl (média de 64,5%).

A terapêutica com evolocumab, combinada com consultas de enfermagem assentes na educação terapêutica, demonstrou ser altamente eficaz na redução dos níveis de LDL em doentes com risco cardiovascular.

Palavras-chave: Dislipidemia, Educação Terapêutica, Enfermagem, iPCSK9.



XXIX CURSO PÓS-GRADUADO DE ENDOCRINOLOGIA, DIABETES E METABOLISMO



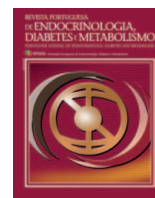
Índice de Autores

Abílio Teixeira	ENF01	João Corrêa	MGF10; MGF11
Ana Carvalho	MGF06	João Pereira	MGF10; MGF11
Ana Dias	MGF05	Juliana Carneiro	MGF10; MGF11
Ana Isabel Silva	MGF09	Leopoldina Vicente	MGF11
Ana Patrícia Silva	MGF10; MGF11	Lúcia Jardim	MGF10; MGF11
Ana Rita Elvas	MGF10	Mafalda Seabra	MGF03
Ana Sofia Novo Oliveira	MGF08	Manuela Fonseca	ENF06
Brenda Jorge	MGF01	Maria Gonçalves	ENF04; ENF05
Carla Gonçalves	MGF10	Maria João Pacheco	MGF11
Carolina Belino	MGF10	Maria Madeira	MGF04
Carolina Carneiro	MGF07	Mariana Santos Silva	MGF04
Catarina Coutinho	MGF09	Marlene Louro	MGF11
Cristiana Azevedo	MGF03	Marta Carvalho	MGF03
Cristina Lisboa	ENF04; ENF05	Marta Reis	MGF09
Cristina Teixeira	MGF04	Marta Rola	MGF04
Dália Marques	MGF11	Miguel Ângelo	MGF11
Daniela Correia	MGF02	Miguel Gonçalves	MGF10
Diana Pereira Costa	MGF05	Miguel Rocha	ENF06
Elisa Costa	ENF03	Nuno Delgado	MGF10
Fábio Cardoso	MGF03; MGF04	Olivia Barcelos	ENF02
Filipe Santos	MGF07	Pedro Lopes	MGF02
Francisca Fontes	MGF09	Pedro Vaz-Salvador	MGF06
Goreti Ferreira	MGF06	Renato Gonçalves	MGF10; MGF11
Helena Milheiro	MGF07	Rita Fernandes	ENF01; ENF02
Inês Trindade	MGF07	Rui Costa	ENF03
Isabel Fidalgo	ENF03	Rui Póinhos	MGF03
Jéssica Alexandra Ferreira Leite Santos	MGF06	Sandra Ribeiro	MGF08
Joana Coelho	MGF10; MGF11	Sandra Soalhães	ENF04; ENF05
Joana Duarte Rodrigues	ENF06	Sara Leite	MGF07
Joana Silva	MGF07	Teresa Ferreira	ENF01
João Bento	MGF11	Vera Duarte	ENF02



XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

XII CURSO AVANÇADO DE ENDOCRINOLOGIA



EPOSTERS

END01 - ALDOSTERONE-PRODUCING ADRENOCORTICAL CARCINOMA: A RARE CAUSE OF HYPERTENSION

Leandro Augusto Silva¹; Andreia Martins Fernandes¹; Ana Rita Elvas¹; Raquel G. Martins¹; Joana Couto¹; Teresa Martins¹; Jacinta Santos¹; Fernando Rodrigues¹

¹ IPO Coimbra

Introduction: Aldosterone – secreting adrenocortical carcinoma is an exceptionally uncommon cause of primary hyperaldosteronism, typically associated with a poor prognosis.

Case Report: 49-year-old woman with a personal history of breast carcinoma (four years earlier), was referred for evaluation due to suspected endocrine secondary hypertension. Clinically, presenting with easy bruising. On physical examination, exhibited cushingoid facies, central obesity, and buffalo hump. Diagnostic workup revealed hypokalemia and adrenal function assessment was consistent with primary hyperaldosteronism, with pheochromocytoma and Cushing's syndrome being excluded. Abdominal CT showed a solid formation in the left adrenal gland, measuring 37x33x37mm, with atypical characteristics for adenoma. Left adrenalectomy was performed, and histopathological examination revealed a 4cm low-grade adrenal cortex carcinoma (Ki67 2%; pT1R0). Resolution of hypokalemia and hyperaldosteronism and improved blood pressure control was achieved after surgery. Given the diagnosis and patient history, TP53 variants were excluded. The patient remains clinically stable without evidence of disease four years after the initial diagnosis.

Conclusion: Here we describe a rare case of aldosterone-producing adrenocortical carcinoma, emphasizing the importance of promptly considering this possibility when evaluating secondary hypertension and new-onset hypokalemia, to enable timely therapeutic intervention due to the generally unfavorable prognosis observed.

Palavras-chave: Hyperaldosteronism, Hypertension, Adrenocortical carcinoma.

END02 - ADRENAL INSUFFICIENCY AS A COMPLICATION OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME: A CASE REPORT

Nuno Jesus¹; Mariana Martinho¹; Henrique Alexandrino¹; Margarida Gonçalves¹; Patrícia Tavares¹; Maria João Oliveira¹

¹ Endocrinology Department, ULS Gaia e Espinho

Introduction: Primary adrenal insufficiency is an uncommon condition (approximately 300 cases/million) and even rarer when

it arises as a consequence of bilateral adrenal infarction due to antiphospholipid syndrome (APS).

Case Report: A 52-year-old man was admitted to a nephrology unit due to an exacerbation of chronic kidney disease secondary to APS on dialysis, lower limb cellulite, and supratherapeutic INR (INR 17). He experienced a severe epigastric pain radiating to the back, after 4 days with INR below the therapeutic range (minimum 2.28). The following day, he experienced a syncope during defecation, hypotension, excessive sweating, and abdominal pain, despite optimized analgesia. A CT scan revealed diffuse enlargement of both adrenal glands, suggestive of acute bilateral adrenal infarction. Anticoagulation was adjusted to obtain an INR therapeutic range (3,5-4). After occasional sample collection, the patient received iv bolus of hydrocortisone. At that time, ACTH was normal (39.4 pg/mL; 0-46) but cortisol was inappropriately normal given the acute stress context (12.9ug/dL; 6.2-19.4). He remained hemodynamically stable, however, ten days later, he presented fasting hypoglycaemia and low cortisol (3,8 ug/dL), and normal ACTH, renin, and aldosterone. He was discharged under hydrocortisone maintenance dose 10+10+5+0 mg and was referred to Endocrinology outpatient clinic to further investigation.

Palavras-chave: Adrenal insufficiency; antiphospholipid syndrome; case report.

END03 - THYMIC HYPERPLASIA AND GRAVES' DISEASE: AN UNDERRECOGNIZED ASSOCIATION

Patrícia Ferreira^{1,2}; Inês Meira^{1,2}; Diana Festas Silva^{1,2}; Joana Queirós¹

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

² Faculdade de Medicina e Instituto Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introduction: Graves' disease (GD) is an autoimmune disease characterized by the production of thyrotropin receptor antibodies (TRAb). There is a well-documented association between GD and thymic hyperplasia (TH), but it is often unrecognized, and its mechanisms remain elusive.

Clinical Case: A 45-year-old female, followed up in Endocrinology consultation due to GD recurrence in February 2022, initially presented in April 2016 with newly diagnosed hyperthyroidism. At that time, symptoms included weight loss, tremors, hyperdefecation, heat sensitivity, and menstrual irregularities. Thyroid function tests revealed TSH <0.01μIU/mL and free T4 52.17ng/dL, with elevated TRAb. Methimazole 20mg/day was initiated. Additionally, she presented with persistent dry cough for 6 months, unrelieved by medication. In this context, a chest CT scan was performed, reveal-

ing a mass in thymic location measuring 58x21x73mm, suggestive of thymoma. She was referred to Cardiothoracic Surgery consultation, having undergone thymectomy in May 2016. Histopathological report of surgical specimen revealed thymic hyperplasia. The patient showed progressive improvement in thyroid function, enabling methimazole discontinuation in February 2017.

Conclusion: TH should be considered in GD patients, despite its rarity. Treatment of hyperthyroidism often results in thymic regression, avoiding the need for surgical intervention. Increasing awareness of this association is crucial for accurate management of TH.

Palavras-chave: Graves' disease, Thymic hyperplasia.

END04 - PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM IN MOSAIC TRISOMY 14: A CASE REPORT

Patrícia Ferreira^{1,2}; Ana Rita Leite^{1,2}; Pedro Rodrigues¹

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

² Faculdade de Medicina e Instituto Investigação e Inovação em Saúde (i3s), Universidade do Porto, Porto, Portugal

Introduction: Trisomy 14 mosaicism is a rare chromosomal abnormality characterized by growth and developmental delay, intellectual disability, congenital heart defects, and genitourinary abnormalities. However, due to its rarity, there are few endocrine disorders reported in these patients.

Clinical Case: A patient with trisomy 14 mosaicism, presenting with developmental delay, intellectual disability, congenital heart disease, and right renal atrophy, was referred to pediatric endocrinology consultation at 17 years-old due to PTH-dependent hypercalcemia [total calcium corrected for albumin 11.3mg/dL(8.4-10.2), ionized calcium 3.02mEq/L(2.26-2.64), PTH 129.8pg/mL(10-65) and 25-OH-vitamin D 22ng/mL(>30)]. Serum phosphate and 24-hour urinary calcium excretion were normal. Renal ultrasound revealed nephrocalcinosis. Bone densitometry showed a lumbar spine Z-score of -3.9. Localization studies (ultrasonography and technetium-99m-sestamibi) revealed an anomalous left superior parathyroid gland. Unilateral parathyroidectomy was performed in November 2019. Histopathology revealed parathyroid adenoma/hyperplasia. Genetic testing for MEN 1 was negative. Two years after surgery, bone densitometry was repeated showing a lumbar spine Z-score of -4.1 and a hip Z-score of -4.3. Alendronic acid, calcium and vitamin D supplementation were initiated.

Conclusion: Literature lacks data on endocrine disorders in mosaic trisomy 14. This case reports the development of primary hyperparathyroidism and osteoporosis at early age, highlighting consideration of these conditions in similar patients.

Palavras-chave: Primary Hyperparathyroidism, Trisomy 14.

END05 - NON-HODGKIN'S LYMPHOMA WITH BILATERAL ADRENAL INVOLVEMENT: TWO CASE REPORTS

Francisca Leitão Henriques¹; Regina Medeiros¹; Marta Almeida¹; Ana Quitálo¹; Sara Franco¹; Ana Gonçalves Ferreira¹; Maria Carlos Cordeiro¹; Luísa Raimundo¹

¹ HGO

Introduction: Non-Hodgkin's lymphoma (NHL) affecting adrenal glands is usually associated with other sites of disease. Adrenal involvement in disseminated NHL occurred in 4% of cases assessed by computed tomography (CT) and in 24% at post-mortem autopsies.

Case Report: We report two cases of a 65-year female(F) and 80-year male(M) patients with bilateral adrenal mass found on abdomen CT during workup for adrenal insufficiency. Both had history of decreased appetite, weight loss and asthenia over the last months.

Laboratory tests showed decreased hemoglobina, with increased lactic acid dehydrogenase and erythrocyte sedimentation rate. Abdomen CT showed large, well defined, heterogeneous bilateral adrenal masses and large pre-aortic lymph nodes.

Hormonal work up showed: decreased aldosterone, dehydroepiandrosterone and serum cortisol, with increased renin and normal adrenocorticotropic hormone. Ionogram showed hyponatremia and hyperkalemia. Due to high suspicion of adrenal insufficiency, hydrocortisone IV was started.

Chest X-ray showed bilateral pleural effusion. After negative screening of pheochromocytoma, percutaneous guided biopsy of suprarenal masses were made, consistent with diffuse large B-cell lymphoma.

The 65F was transferred to Hematology service for therapy, and the 80M died from acute complications.

Discussion: Differential diagnosis of bilateral adrenal masses is complex. Although it's a rare situation, malignant infiltration should not be forgotten.

Palavras-chave: Non-Hodgkin's lymphoma; adrenal insufficiency.

END06 - EFFECTS OF SLEEVE GASTRECTOMY AND ROUX-EN-Y GASTRIC BYPASS ON BONE METABOLISM AND BODY COMPOSITION: A ONE YEAR LONGITUDINAL STUDY IN MIDDLE-AGED WOMEN

Pietra Soares Rodrigues¹; Fernando Mendonça²; João Sérgio Neves^{2,3}; Carla Luís^{4,5}; Ilda Rodrigues⁴; Telma Moreno²; Diana Festas^{2,6}; Jorge Pedro^{2,6}; Ana Varela^{2,6}; Ana Fernandes^{1,7}; Eduardo Lima Costa⁶; Grupo Crio⁶; Raquel Soares^{4,5}; Paula Freitas⁶

¹ Faculdade de Medicina da Universidade do Porto;

² Serviço de Endocrinologia, Nutrição e Metabolismo do CHUSJ

³ Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular, FMUP

⁴ Departamento de Bioquímica, FMUP

⁵ i3S - Instituto de Investigação e Inovação em Saúde

⁶ Centro de Responsabilidade Integrada de Obesidade, CHUSJ

⁷ Centro de Investigação em Tecnologias e Serviços de Saúde, Rede de Investigação em Saúde, Universidade Fernando Pessoa

Introduction: Bariatric surgery (BS) may have detrimental effects on bone health. This study aimed to compare the effects of Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) and Sleeve Gastrectomy (SG) on bone mineral density (BMD) and body composition one-year post-surgery. **Methods:** Single-centre prospective study including 140 female participants undergoing SG (n=40) or RYGB (n=100), consecutively selected from November/2019 to December/2022. Clinical and biochemical parameters were collected before, 6 and 12

months after BS. Body composition and BMD were assessed using bone density scans.

Results: RYGB tendentially led to greater reduction in weight and BMI. Although there was a greater decrease in fat mass after RYGB (-26.7 ± 9.1 vs -31.9 ± 7.0 kg, $p < 0.001$), lean mass loss was comparable between groups. RYGB showed higher comorbidities remission rates (75%-DM2, 54.7%-hypertension, 41.9%-dyslipidemia). Bone turnover markers showed greater increase one-year after RYGB. SG was associated with increased urinary total calcium excretion, while the converse occurred with RYGB (1.1 ± 4.6 vs -1.8 ± 4.3 mEq/24h, $p = 0.006$). RYGB presented greater total femur BMD loss (-0.10 ± 0.06 vs -0.13 ± 0.06 g/cm², $p = 0.015$). Before surgery, 15.7% had osteopenia, increasing to 37.9% after BS.

Conclusion: RYGB promotes greater BMD loss and bone turnover than SG. These findings emphasize the need for informed decision-making and long-term postoperative bone health monitoring.

Palavras-chave: Sleeve Gastrectomy, Roux-en-Y Gastric Bypass, Bone Mineral Density, Bone Metabolism, Body Composition.

END07 - HYDRATION STATUS, IS COPEPTIN A NEW BIOMARKER?

Jacinta Brasil^{1,2}; Fábio Cardoso³; Bruno Mpm Oliveira^{2,4,5}; Sandra Martins^{6,7}; Rui Farinha^{6,7}; Pedro Norton^{8,9}; Flora Correia^{2,3,5}

¹ *Serviços Farmacêuticos, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal;*

² *Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da Universidade do Porto, Porto, Portugal*

³ *Serviço de Nutrição, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal;*

⁴ *LIAAD-INESC TEC, Porto, Portugal*

⁵ *Nephrology & Infectious Diseases R&D Group, INEB / i3S, Porto, Portugal*

⁶ *Serviço de Patologia Clínica, Unidade Local de Saúde São João, Alameda Prof. Hernâni Monteiro, 4200-319 Porto, Portugal*

⁷ *EPIUnit, Instituto de Saúde Pública, Universidade do Porto, 4050-600 Porto, Portugal*

⁸ *Laboratório para a Investigação Integrativa e Translacional em Saúde Populacional (ITR), Universidade do Porto, Rua das Taipas, n° 135, 4050-600 Porto, Portugal*

⁹ *Departamento de Ciências de Saúde Pública e Forenses e Educação Médica. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

Introduction: The assessment of hydration status is of utmost importance, and there is no consensus on the best evaluation method.

Objectives: To characterize the hydration status of healthcare professionals through urinary parameters and plasma copeptin values.

Methodology: A cross-sectional observational study was conducted in a convenience sample of 22 healthcare professionals from the Pharmaceutical Services of a Central Hospital (healthy adults). 24-hour urine samples were collected, with volume and osmolality (U24h osm) recorded, and free water reserve (FWR) was calculated. Blood samples were also collected to assess osmolality and plasma copeptin.

Results: It was found that 40.9% of the sample is in a state of dehydration based on urinary parameters (FWR <0 mL/day and U24h osm >500 mOsm/kg). Regarding copeptin, it was observed that 68.2% of the sample is in sub- or dehydrated states, but with

no significant relationship with hydration status based on urinary parameters ($p = 0.149$).

Final Considerations: The classifications of hydration status based on urinary parameters and plasma copeptin showed discrepancies in the proportion of dehydrated individuals.

Palavras-chave: hydration, copeptin, 24-hour urine.

END08 - USEFULNESS OF PROLACTIN POOL IN THE INVESTIGATION OF HYPERPROLACTINEMIA

Helena Urbano Ferreira¹; João Menino¹; Cláudia Teixeira²; Sandra Belo¹; Jorge Pedro¹; Tiago Guimarães²; Joana Queirós¹

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

² *Serviço de Patologia Clínica, Centro Hospitalar Universitário de São João*

Aim: Evaluate the usefulness of prolactin pool in excluding venipuncture-induced hyperprolactinemia.

Methods: Patients who underwent prolactin serial sampling from March 2022 to January 2024 were included. Patients <16 years of age, with a previously well-established cause of hyperprolactinemia or without a basal prolactin level were excluded. In our center, serial sampling is performed by single venipuncture at 0, 20 and 40 min, and serum prolactin is measured by electrochemiluminescence immunoassay.

Results: Participants (n=131) were 72.5% female and median age was 37.0(25.6-50.0) years. Median initial prolactin was 39.9(29.8-61.6)ng/mL. The most frequent reasons for ordering a prolactin pool were screening (before obesity surgery or gender affirming hormone therapy, 29.8%), oligoamenorrhea (19.1%), hyperandrogenism (8.4%) and sellar masses (8.4%). Using the prolactin pool nadir, hyperprolactinemia was excluded in 55.7% of cases. The nadir of 0' and 40', or 20' and 40' excluded 100% of these cases, and single levels at 0', 20' and 40' excluded 75.3%, 90.4% and 97.2% of these cases, respectively. An initial prolactin <40ng/mL was a predictor of prolactin normalization in the pool ($p < .001$). Age, sex and clinical presentation were not predictors.

Conclusion: Prolactin pools are useful in excluding venipuncture-induced hyperprolactinemia. Single measurement at 40' or two measurements may be equally useful.

END09 - FAHR'S SYNDROME AND IATROGENIC HYPOPARATHYROIDISM

Lúcia Jardim¹; Miguel Gonçalves¹; Nuno Delgado¹; Joana Coelho¹; Ana Patrícia Silva¹; Juliana Carneira¹; João Pereira¹; Renato Gonçalves¹; João Corrêa¹; Carolina Belino¹; Ana Rita Elvas¹; Carla Gonçalves¹

¹ *ULS Cova da Beira*

A 78-year-old woman was brought to the Emergency Department due to a fall with altered consciousness and loss of sphincter control. She had history of hypertension, hypothyroidism, and hypoparathyroidism following, according to her, a partial thyroidectomy in 1984, and she was medicated daily with valsartan, levothyroxine, calcitriol, and calcium carbonate.

Upon initial evaluation, she presented with amnesia for the event

and the physical examination showed no significant changes except for a left parietal wound. A CT scan revealed symmetric striatocapsular calcification foci, and blood tests showed severe hypocalcemia with normal phosphate levels, prompting initiation of intravenous calcium gluconate correction.

During hospitalization, further studies were conducted, revealing decreased PTH, normal vitamin D and thyroid function, hypocalciuria and hypophosphaturia in the 24-hour urine, progressive improvement in calcium levels, and occasionally, hyperphosphatemia. An electroencephalogram showed rare left fronto-temporal epileptiform activity. Ultrasound findings showed signs of total thyroidectomy, however, with residual thyroid tissue, and some irregularities in renal contours, ruling out obstructive uropathy. Osteodensitometry showed normal T-score values.

Therefore, a picture of seizure crisis associated with Fahr's syndrome with severe hypocalcemia is highlighted, likely related to iatrogenic hypoparathyroidism, emphasizing the need for collaboration among Internal Medicine, Endocrinology, Nephrology, and Neurology.

END10 - MODY 5: A RARE CAUSE OF DIABETES WITH EXTRAPANCREATIC MANIFESTATIONS

Tânia Carvalho¹; Alice Monsanto¹; Gustavo Rodrigues¹; Sofia Lopes¹; Mariana Lavrador¹; Joana Saraiva¹; Isabel Paiva¹

¹ *Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo, ULS Coimbra*

Introduction: Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY) is a rare monogenic form of diabetes with early onset and autosomal dominant inheritance. MODY-5, caused by HNF1B gene mutations, accounts for <5% of MODY cases and often presents with renal and genitourinary anomalies.

Case Report: A 29-year-old woman presented with diabetes and arterial hypertension for one year. Her medical history included a complex Müllerian anomaly. She had BMI 20.3kg/m², and a family history of diabetes (mother and maternal grandmother). Analytically: fasting blood glucose 134mg/dL, 2-hour OGTT 228mg/d, HbA1c 6.3%, C-peptide 2.5ng/ml, and negative autoimmune markers. Additionally, there was renal dysfunction (eGFR 60ml/min/1.73m²), hypomagnesemia and abnormal liver tests (GGT 87U/L). Causes of endocrine hypertension were excluded. Renal ultrasound revealed bilateral simple renal cysts (~14mm), with normal renal Doppler and abdominal CT scan. Genetic testing identified a HNF1B gene heterozygous deletion, confirming MODY 5 (seq[GRCh37]del(17)(q12) chr17:g.36454621-38182552del). Glycemic control was maintained with metformin 700mg (HbA1c 5.9%).

Conclusion: This case highlights the importance of considering MODY-5 in young-onset diabetes, especially when associated with renal and genitourinary anomalies. Notably, hypomagnesemia and abnormal liver tests, as observed in this case, are frequently encountered in MODY-5 patients. Early recognition and genetic confirmation are crucial for appropriate management and familial screening.

END11 - OSTEOCHONDROMYXOMA: CASE REPORT OF A RARE MANIFESTATION OF CARNEY COMPLEX

Maria Ponte¹; Andreia Pataco¹; Regina Medeiros¹; Vítor Carneiro¹; Paula Carneiro¹; Carolina Chaves¹; Catarina Moniz¹; Bernardo Pereira¹; Isabel Sousa¹; João Anselmo¹

¹ *Hospital do Divino Espírito Santo de Ponta Delgada*

Introduction: Carney Complex (CNC) is a genetic syndrome characterized by multiple endocrine neoplasia and lentigines.

Herein we report a 19-year-old girl with a bone tumor. Her mother succumbed to adrenocortical carcinoma due to CNC, carrying a PRKAR1A mutation (c.439A>G/p.S147G). At 7 years old, the daughter presented lentigines and was found to be heterozygotic for the mutation. At 14, she developed primary pigmented nodular adrenocortical disease (PPNAD), leading to bilateral adrenalectomy. At 19, she noticed a painless tumefaction on her left temple. A brain CT scan revealed a 32 x 17 mm expansive bone lesion, with soft tissue density, without cortical erosion. An MRI detailed that it was heterogeneous, hypointense in T1 and heterogeneous in T2. Two years later, temporo-parietal craniotomy and titanium cranioplasty were performed, without complications. The anatomopathological exam revealed thin and curved bone trabeculae, involved in fibrotic tissue of variable cellularity, with free margins, characteristic of bone fibrous dysplasia. No signs of recurrence appeared in the following 3 years.

Discussion: Osteochondromyxoma, an extremely rare bone tumor affecting 1% of CNC patients, can be CNC first manifestation and is considered a diagnostic criterion. Although being a benign tumor, it can be locally invasive, and complete excision is often curative.

Palavras-chave: Osteochondromyxoma, Multiple endocrine neoplasia syndromes, Carney Complex, PRKAR1A.

END12 - CARDIAC REMODELING IN MILD PHENOTYPES OF PRIMARY ALDOSTERONISM: A POPULATION-BASED STUDY

Ana Rita Leite¹; João Pedro Ferreira²; João Sérgio Neves¹

¹ *Centro Hospitalar Universitário de São João;*

² *Unic@RISE - Unidade de Investigação e Desenvolvimento Cardiovascular, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*

Introduction: Primary aldosteronism (PA) is a state of autonomous, renin-independent aldosterone production, which elevates cardiovascular risk. Milder PA phenotypes, featuring suppressed renin levels, are prevalent and independently linked to hypertension. However, limited research has explored their association with cardiac remodeling in the absence of cardiovascular disease (CVD).

Methods: We assessed participants from the Generation 3 cohort of the Framingham Heart Study during their initial visit (2002–2005), in which plasma renin activity (PRA) was measured, and echocardiography was performed. Individuals with CVD were excluded. Subjects were categorized by PRA as suppressed (≤ 1 ng/mL/hour) or unsuppressed (> 1 ng/mL/hour). Linear regressions were performed to evaluate the association of PRA with echocar-

diographic parameters and were adjusted for relevant covariates. Results: We included 3829 individuals (mean age 39.9±8.8years; 54% female), of whom 11% had hypertension and 23% had suppressed PRA. Renin suppression was associated with higher left ventricular (LV) mass ($\beta=2.17$ [0.36-3.98]), LV end-diastolic volume ($\beta=1.51$ [0.10-2.92]), E velocity ($\beta=1.81$ [0.94-2.69]), EA ratio ($\beta=0.04$ [0.02-0.07]) and isovolumetric relaxation time ($\beta=1.73$ [0.42-3.05]). Similar results were found after excluding those with hypertension.

Conclusions: Renin suppression correlates with detrimental alterations in cardiac structure and function. These changes predispose to CVD and could be targeted early with mineralocorticoid receptor antagonists.

Palavras-chave: renin, aldosterone, primary aldosteronism, cardiac remodeling.

END13 - GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND FT3: WHAT RELATIONSHIP?

Leonor Rodrigues¹; Márcia Alves¹; Teresa Azevedo¹; Joana Guimarães¹

¹ ULS Região Aveiro

Introduction: Thyroid hormones (and autoimmunity) play an important role in glucose metabolism and it has been suggested that free T3 levels may be an indicator of gestational Diabetes Mellitus (GDM) risk.

Objective: This pilot study aimed to investigate the association between thyroid hormone levels and autoimmunity and the need for pharmacologic treatment during GDM.

Methods: We selected 20 women with GDM in 1st trimester (criteria of the IADPSG) and without history of thyroid disease.

Results: Of the 20 pregnant women, only 2 had TPOAb positive and 45% needed pharmacological treatment (GDM_T). A multivariable logistic regression analysis was performed, with GDM_T as a dependent outcome. As independent outcomes, we included: obesity (IMC \geq 30), pre-pregnancy IMC, maternal age, TPOAb/TGAb, weeks at diagnosis, smoking habits, weight gain, parity, fast glucose, TSH, fT4, fT3 and fT3/fT4. Significantly associated with GDM_T were fT3 levels ($p=0.008$) and parity ($p=0.049$). Increases in fT3 were seen in the treated group (3,23333±0,264575 vs 2,96364±0,180404, $p=0.012$), and in fT3/fT4 but without significance statistical (3,05231±0,373366, $p=0.152$).

Conclusions: fT3 is involved in glucose homeostasis and is responsible for stimulating endogenous glucose production. Our study has many limitations but is the first that provides information about fT3 levels and the need for pharmacological treatment in GDM of 1st trimester.

Palavras-chave: gestational diabetes, thyroid hormones, fT3.

END14 - BETWEEN THE UNEXPECTED AND THE RARE: ADRENAL METASTASIS IN INVASIVE DUCTAL BREAST CARCINOMA

Bárbara Jesus¹; Ana Margarida Sobral¹; Luísa Barros¹; Dírcea Rodrigues¹; Isabel Paiva¹

¹ Serviço de Endocrinologia - ULS Coimbra

Introduction: Invasive ductal carcinoma, the most common type of breast cancer, typically metastasizes to the lungs, liver, bones and brain. Adrenal metastasis are rare, mainly occurring in invasive lobular carcinomas and associated with multiple metastasis.

Clinical Case: 63-year-old woman, admitted in the Endocrinology ward for study of bilateral adrenal nodules. She had a history of invasive ductal carcinoma of the left breast, diagnosed and treated in 2014, with no ongoing therapy at the time of admission. She performed an abdominal MRI, that showed two adrenal nodules, heterogeneous and infiltrative, measuring 11x8cm on the left and 7,5x5,8cm on the right. The patient denied any symptoms. The endocrine study revealed increased ACTH and a maximum cortisol < 18ug/dL on the tetracosactide stimulation test, prompting the initiation of hydrocortisone. She also presented acute renal failure, due to extensive renal tumor infiltration. Secondary lesions in other locations were excluded. Biopsy of one of the masses confirmed metastases from breast carcinoma on histopathological examination. In a multidisciplinary team meeting, palliative chemotherapy was started, given the unresectability of the lesions.

Conclusions: This case reports the rare occurrence of solitary adrenal metastasis associated with ductal breast carcinoma. It also highlights its clinically silent evolution and the importance of considering the patient's history in the study of adrenal masses.

Palavras-chave: Adrenal Metastasis, Invasive Ductal Breast Carcinoma, Adrenal insufficiency.

END15 - SÍNDROME DE CUSHING APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA: O IMPROVÁVEL ACONTECE

Ana Margarida Sobral¹; Mafalda Ferreira¹; Bárbara Jesus¹; Carolina Moreno¹; Leonor Gomes¹; Isabel Paiva¹

¹ Serviço de Endocrinologia - ULS Coimbra

A cirurgia bariátrica (CB) é dos tratamentos mais eficazes na obesidade, em doentes selecionados, após exclusão de causas secundárias. A obesidade constitui uma causa de pseudo-Cushing, podendo cursar com elevação do cortisol. Já o hipercortisolismo endógeno, resultante de adenoma da suprarrenal é raro; o diagnóstico exige elevado nível de suspeição e o rastreio é indicado apenas se sinais ou sintomas sugestivos. O diagnóstico após cirurgia bariátrica é raro; um estudo multicêntrico relata 16 casos durante 15 anos de seguimento. Mulher, 41 anos, referenciada à consulta de Endocrinologia, por reganho ponderal (17% do peso corporal total (PCT)), 18 meses após *sleeve* gástrico (SG). No seguimento pré-cirúrgico, descrito IMC 41,8kg/m², ausência de estrias violáceas, plétora facial, hirsutismo ou comorbilidades cardiometabólicas. Submetida a SG, com perda ponderal de 24% em 8meses. Na consulta de Endocrinologia objetivado IMC 39kg/m², plétora facial, alopecia, queixas de astenia e irregularidades menstruais, de novo. Estudo analítico: ACTH <1,5pg/mL, cortisol após frenação com 1mg dexametasona 15ug/dL, CLU 2340ug/24h. TAC identificou nódulo na suprarrenal direita, sem características de malignidade. Realizou suprarrenalectomia, com melhoria da astenia, plétora facial e perda ponderal (4% PCT em 6 meses). Histologia compatível com adenoma. O caso relata uma S. de Cushing cujo diagnóstico foi equacionado por reganho ponderal após CB. O diagnóstico diferencial exige elevada suspeição clínica. Reganho ponderal acompanhado de sinais e sintomas de hipercortisolismo deve levar ao rastreio.

END16 - IMMUNE CHECKPOINT INHIBITORS INDUCED-HYPOPHYSITIS: TIME FOR REBRANDING!

Raquel Calheiros¹; Telma Moreno²; Sara Santos¹; Pedro Souteiro¹; Joana Oliveira¹; Isabel Inácio¹; Ana Paula Santos¹; Isabel Torres¹

¹ Instituto Português de Oncologia do Porto Francisco Gentil

² ULS São João

Pituitary dysfunction (PD) is a rare adverse effect of immune-checkpoint inhibitors (iCPI). Despite initially attributed to inflammatory infiltration (hypophysitis), recent studies questioned if this entity could comprise two different conditions: isolated ACTH deficiency (IAD) and true hypophysitis affecting multiple axis.

We conducted a retrospective analysis of patients diagnosed with iCPI-associated pituitary dysfunction at our center.

Among 30 patients with iCPI-related PD, 15 were women (50%) and presented a mean age of 63.3±10.7 years. Nine patients (30%) were treated with a combination of CTLA-4 and PD-1/PDL-1 inhibitors, while 21 solely with PD-1/PDL-1 inhibitors. At diagnosis, 23 patients exhibited isolated ACTH deficiency and seven corticotroph and thyrotroph involvement, with one showing additional gonadotroph affection. During follow-up, pituitary deficits were retested. From seven patients with multiple affected axis, three experienced thyroid/gonadal function normalization, two had comorbid conditions preventing adequate interpretation of thyroid function tests and only two had central hypothyroidism confirmed. Both were on CTLA-4 and PD-1/PDL-1 combination. These results suggest that anti-CTLA4 agents may cause multiple axis deficits from true hypophysitis, while anti-PD1/PDL-1 monotherapy may only cause IAD. Thyrotrophic/gonadotrophic involvement may be due to an adaptive mechanism in acute central adrenal insufficiency, as commonly seen in euthyroid sick syndrome, and not reversible thyrotroph destruction, as initially thought.

Palavras-chave: Hypophysitis.

END17 - CLINICAL PREDICTORS OF RADIOIODINE (131I) THERAPY EFFICACY IN GRAVES' DISEASE MANAGEMENT

Sara Ribeiro^{1, #}; Inês Meira^{1, #}; João Menino¹; Patrícia Ferreira¹; Ana Rita Leite¹; Ana Varela¹; Joana Queirós¹

¹ ULS São João

[#] 1ª autoria partilhada

Radioiodine (131I) therapy (RIT) is a safe and effective treatment in Graves' disease (GD). Previous studies identified various predictive factors associated with clinical outcomes, although results have been heterogeneous. This study aimed to investigate factors predicting outcomes post-RIT for GD treatment.

121 patients (24.8% males, mean age 41.6±14.1 years) were included. 76% achieved successful hyperthyroidism treatment after a single

I131 therapy (responders group). Among responders, 83.7% developed hypothyroidism with only 16.3% recovering euthyroidism. 24% of patients required a second intervention (82.8% underwent a second RIT, 17.2% underwent surgery).

GD patients who achieved cure after a single I131 dose had significantly lower TSH receptor antibody (Trabs) titers and lower 24-hour iodine uptake ($p < 0.001$ and $p = 0.013$, respectively). GD patients who were not cured with the first RIT were more likely to be active smokers ($p = 0.03$). No differences were found in age, gender, or duration of treatment with anti-thyroid drugs prior to RIT. Furthermore, there were no differences in TSH, FT4 and FT3 at diagnosis.

This study confirms I131 as an effective approach in treating GD. However, smokers and patients with higher Trabs titers are more likely to require a second intervention. Patients should be aware of these factors to make informed decisions regarding their treatment options.

END18 - PHYSICAL AND PSYCHOLOGICAL WELL-BEING OF PATIENTS ON AUTOMATED INSULIN DELIVERY SYSTEMS

Miguel Pereira¹; Celestino Neves^{2,3,4}; Sérgio Neves^{2,3,4}; Rita Faria^{3,5}; Sílvia Monteiro^{2,3}; Carmo Redondo^{2,3}; Anabela Costa^{2,3}; Cristina Arteiro^{3,6}; Joana Queirós^{2,3}

¹ Serviço de Psicologia

² Serviço de Endocrinologia

³ ULS São João

⁴ Faculdade de Medicina

⁵ Escola de Psicologia da Universidade do Minho

⁶ Serviço de Nutrição

Introduction: Automated Insulin Delivery Systems (AID) tend to improve glycemic control, therefore, it is important to evaluate patient's well-being and satisfaction with these systems.

Objetives: To evaluate the well-being of type 1 diabetic patients (T1D) on AID.

Methods: We gather a sample of 14 T1D patients on Medtronic 780G AID and applied the Insulin Delivery System Rating Questionnaire (IDSRQ). This questionnaire comprises 6 internal domains: Treatment satisfaction (TS); Daily Activities Interference (DAI); Clinical Efficacy (CE); Diabetes Worries (DW); Psychological Well-being (PW); Social Burden (SB).

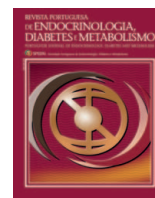
Results: Patients had a mean age of 38.2±10.2 years and 64.3% were female. We observed high levels of TS 46.5±6.1 (0-60) points, as well as, CE 37.2±5.7 (0-45) points and PW 47±4.6 (0-75) points. We also noticed low levels of DAI 18±5.4 (0-60) points and intermediate levels of DW 15.6±3.7 (0-30) points and SB 14.7±3.4 (0-35) points. We found significant negative correlations among A1c and "Difficulty in having all your supplies with you" ($p = 0.04$), "Difficulty in taking all insulin prescribed" ($p = 0.02$), "That your body looks good" ($p = 0.01$) and "That your life is normal" ($p = 0.02$).

Conclusions: In our study, results shown that the utilization of AID in T1D is associated with clear benefits in patient's well-being and overall satisfaction.



XII ADVANCED COURSE OF ENDOCRINOLOGY

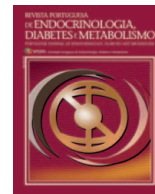
XII CURSO AVANÇADO DE ENDOCRINOLOGIA



Author Index

Alice Monsanto	END10	Inês Meira	END03; END17
Ana Fernandes	END06	Isabel Inácio	END16
Ana Gonçalves Ferreira	END05	Isabel Paiva	END10; END14; END15
Ana Margarida Sobral	END14; END15	Isabel Sousa	END11
Ana Patrícia Silva	END09	Isabel Torres	END16
Ana Paula Santos	END16	Jacinta Brasil	END07
Ana Quítalo	END05	Jacinta Santos	END01
Ana Rita Elvas	END01; END09	Joana Coelho	END09
Ana Rita Leite	END04; END12; END17	Joana Couto	END01
Ana Varela	END06; END17	Joana Guimarães	END13
Anabela Costa	END18	Joana Oliveira	END16
Andreia Martins Fernandes	END01	Joana Queirós	END03; END08; END17; END18
Andreia Pataco	END11	Joana Saraiva	END10
Bárbara Jesus	END14; END15	João Anselmo	END11
Bernardo Pereira	END11	João Corrêa	END09
Bruno Mpm Oliveira	END07	João Menino	END08; END17
Carla Gonçalves	END09	João Pedro Ferreira	END12
Carla Luís	END06	João Pereira	END09
Carmo Redondo	END18	João Sérgio Neves	END06; END12
Carolina Belino	END09	Jorge Pedro	END06; END08
Carolina Chaves	END11	Juliana Carneira	END09
Carolina Moreno	END15	Leandro Augusto Silva	END01
Catarina Moniz	END11	Leonor Gomes	END15
Celestino Neves	END18	Leonor Rodrigues	END13
Cláudia Teixeira	END08	Lúcia Jardim	END09
Cristina Arteiro	END18	Luísa Barros	END14
Diana Festas	END06	Luísa Raimundo	END05
Diana Festas Silva	END03	Mafalda Ferreira	END15
Dírcea Rodrigues	END14	Márcia Alves	END13
Eduardo Lima Costa	END06	Margarida Gonçalves	END02
Fábio Cardoso	END07	Maria Carlos Cordeiro	END05
Fernando Mendonça	END06	Maria João Oliveira	END02
Fernando Rodrigues	END01	Maria Ponte	END11
Flora Correia	END07	Mariana Lavrador	END10
Francisca Leitão Henriques	END05	Mariana Martinho	END02
Grupo Crio	END06	Marta Almeida	END05
Gustavo Rodrigues	END10	Miguel Gonçalves	END09
Helena Urbano Ferreira	END08	Miguel Pereira	END18
Henrique Alexandrino	END02	Nuno Delgado	END09
Ilda Rodrigues	END06	Nuno Jesus	END02

Patrícia Ferreira	END03; END04; END17	Sandra Belo	END08
Patrícia Tavares	END02	Sandra Martins	END07
Paula Carneiro	END11	Sara Franco	END05
Paula Freitas	END06	Sara Ribeiro	END17
Pedro Norton	END07	Sara Santos	END16
Pedro Rodrigues	END04	Sérgio Neves	END18
Pedro Souteiro	END16	Sílvia Monteiro	END18
Pietra Soares Rodrigues	END06	Sofia Lopes	END10
Raquel Calheiros	END16	Tânia Carvalho	END10
Raquel G. Martins	END01	Telma Moreno	END06; END16
Raquel Soares	END06	Teresa Azevedo	END13
Regina Medeiros	END05; END11	Teresa Martins	END01
Renato Gonçalves	END09	Tiago Guimarães	END08
Rita Faria	END18	Vítor Carneiro	END11
Rui Farinha	END07		



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/conflict-of-interest>. Essa informação será mantida confidencial durante a revisão do manuscrito pelos revisores e não influenciará a decisão editorial, mas será publicada se o artigo for aceite. Se não existirem conflitos, os autores devem mencionar esse facto

Resultados de Ensaios Clínicos

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

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

Registo de Ensaio Clínico

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

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

Disponibilização dos Dados

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

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

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

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

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

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

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

Submissão dos Trabalhos

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

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

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

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

Submissão do Manuscrito

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

Contacto

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

Preparação do Manuscrito

Uso de programa de processamento de texto

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

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

Tipologia dos Artigos

A Rev Port Endocrinol Diabetes Metab aceita a seguinte tipologia:

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

h) *Guidelines*.

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

Na primeira página/ página de título:

I. Título

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

II. Autores e afiliações

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

III. Subsídio

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

IV. Autor Correspondente

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

V. Resumo e Keywords

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

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

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

VI. Resumo Estruturado

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

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

Prémios e Apresentações prévias

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

Texto**Artigos Originais**

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

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

Article structure**Introduction**

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

Material and methods

Provide sufficient detail to allow the work to be reproduced.

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

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

Results

Results should be clear and concise.

Discussion

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

Conclusion

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

Artigos de Revisão

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

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

Revisões Sistemáticas e Meta-Análises

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

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

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

Caso Clínico

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

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

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

Editoriais

Os Editoriais são da responsabilidade do grupo editorial ou solicitados por convite do Editor-Chefe e constituirão comentários sobre tópicos actuais ou comentários sobre artigos publicados na revista. Não devem exceder as 1200 palavras, um máximo de

20 referências bibliográficas e podem conter uma tabela e uma figura. Não têm resumo.

Cartas ao Editor

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

Imagens em Endocrinologia

Esta secção destina-se à publicação de imagens clínicas, radiológicas, histológicas e cirúrgicas relacionadas com casos de endocrinologia, diabetes ou metabolismo.

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

Perspectiva

Este é o tipo de manuscrito é submetido a convite do Conselho Editorial. Pode abranger uma ampla diversidade de temas relacionados com endocrinologia, diabetes, metabolismo e saúde: problemas actuais 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 parenteses. A menos que a sigla seja uma unidade padrão de medição. Uso excessivo e desnecessário de acrónimos e abreviaturas deve ser evitado.

Unidades de Medida

Devem ser utilizadas as unidades Sistema Internacional de Unidades. As medidas de comprimento, altura, peso e volume

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

Nomes de Medicamentos

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

Tabelas e Figuras

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

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

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

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

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

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

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

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

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

As imagens a cores são reproduzidas gratuitamente.

Princípios gerais:

- Numere as ilustrações de acordo com a sua sequência no texto.
- Forneça as legendas das ilustrações separadamente.
- Dimensione as ilustrações próximas das dimensões desejadas da versão publicada.
- Envie cada ilustração em ficheiro separado.

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

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

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

A publicação de ilustrações a cores é gratuita.

Material gráfico deve ser entregue em um dos seguintes formatos:

JPEG (. Jpg)

Portable Document Format (. Pdf)

PowerPoint (.ppt)

TIFF (. Tif)

Excel

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

Ficheiros Multimedia

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

Anexos/ Apêndices

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

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

Estilo

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

Última revisão **Janeiro 2022**

