

PÔSTERES

001 – NEM1 E CARCINÓIDE GÁSTRICO METASTÁTICO

Araújo EC, Murad MB, Bonfante HLM, Tostes GCU, Almeida AAL

MAM 46 anos, branco, masculino, motorista, natural e residente em Juiz de Fora, membro da 2ª geração de uma família com 8 casos de Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 1 (NEM1). Em 1988 apresentou quadro de torpor, desorientação e diplopia após exercício físico, quadro sugestivo de hipoglicemia. Em 1990 apresentou urolitíase quando foi documentado hipercalemia e hipofosfatemia com cálcio 13 mg%(8,5 a 10,5) e fósforo 2,4mg/dL(2,7 a 4,5). No ano de 1991, aos 28 anos, apresentou pirose, epigastralgia, náuseas, sensação de plenitude pós prandial e vômitos. Diagnosticado úlcera duodenal e tratado com ranitidina sem sucesso, substituído por omeprazol. Apesar do tratamento, no mesmo ano, evoluiu com abdome agudo cirúrgico por úlcera duodenal perfurada e achado de nódulos no pâncreas cuja biópsia revelou adenoma de ilhotas. A imunohistoquímica foi positiva para: cromogranina, insulina, glucagon e somatostatina. Em 1992 realizado dosagens laboratoriais de PTH 105 pg/mL(10 a 53), insulina 30,9 micro UI/ml(2,5 a 20), peptídeo C 5,42 ng/mL(<3,0), glicose 45, índice I/G 0,68(<0,3) e gastrina 757 pg/mL(<231), confirmando Hiperparatireoidismo, Insulinoma e Gastrinoma. A RM demonstrou ausência de acometimento hipofisário. A paratireoidectomia (3 glândulas) revelou hiperplasia adenomatosa. Também em 1992, foi realizada pancreatectomia distal com exérese de 5 adenomas. Em 1995 submetido a enucleação de outros adenomas na cabeça do pâncreas. Em agosto de 2001, com Gastrina de 1730 pg/mL, insulina 18,6 micro UI/mL, Glicose 26 mg/dL e índice I/G 0,71, foi submetido a duodenopancreatectomia e o diagnóstico microscópico revelou tumor carcinóide envolvendo duodeno e pâncreas com embolização de linfáticos e estômago sem alteração microscópica. A imunohistoquímica foi positiva para CK8, DAK-A3, SY19, G, SMS e negativa para Insulina e Glucagon. Em 2002, o paciente apresentou hemorragia digestiva alta e achado de carcinóide gástrico comprometendo toda mucosa gástrica, sendo tratado com gastrectomia total. Desde a duodenopancreatectomia, evoluiu com insuficiência pancreática exócrina e endócrina, tratado com insulina NPH(dose inicial 60 UI dia) e pancreatina(10.000/refeição). Em 16 anos de tratamento do DM, observou-se redução gradual da necessidade de insulina, que foi suspensa em 2008. O paciente continuou a apresentar hipoglicemias, sendo constatado a elevação dos níveis séricos de gastrina (4.660 pg/mL), peptídeo C(1,6 ng/mL) e PTH(146 ng/mL). A RM revelou formações expansivas de aspecto infiltrativo nos segmentos II, VI e VII hepáticos, com características metastáticas. O carcinóide se associa a NEM1 em 5% dos casos e gera metástases para o fígado em cerca de 25%. As metástases hepáticas do gastrinoma ocorrem em até 36% dos pacientes submetidos a ressecção tumoral. A ocorrência do insulinoma associado a gastrinoma ocorre em 10% dos pacientes com NEM1, sendo 10% deles malignos. O caso desperta interesse devido a associação gastrinoma e insulinoma, o comportamento maligno do insulinoma, a ocorrência de tumor carcinóide gástrico na NEM1, a dificuldade de identificar a linhagem celular secretora de insulina e o melhor tratamento das metástases hepáticas.

002 – APOPLEXIA DE MACROPROLACTINOMA EVOLUINDO COM HIPOPITUITARISMO- RELATO DE CASO

Sá DTR*, Peixoto MA*, Andrade HFA, Oliveira SN

*Especializandas em Endocrinologia e Metabologia no Hospital Belo Horizonte pela FELUMA.

Objetivo: Relatar caso de pan-hipopituitarismo pós apoplexia de macroadenoma hipofisário. **Materiais e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** CMV, feminina, 16 anos. Procurou o ginecologista para avaliação de amenorreia primária e ausência de caracteres sexuais secundários (mamas em M2 pelos critérios de Tanner). Ultrassonografia pélvica normal, com padrão pré-púbere. Prolactina 1470 nanog/ml e TSH 2,74 micro UI/ml. Sem seguir qualquer tratamento, aos 17 anos iniciou quadro de cefaleia, náuseas, diplopia à direita com importante piora gradual em 7 dias. A ressonância magnética evidenciou apoplexia subaguda em macroadenoma hipofisário com compressão nas vias ópticas, notadamente à direita. O quadro foi conduzido clinicamente com melhora dos sinais de hipertensão intracraniana e déficits neurológicos. Evoluiu com pan-hipopituitarismo: ACTH < 5,0 picog/ml, cortisol às 8h 0,31 mcg/dl, FSH 0,3 mui/ml, LH < 0,1 mui/ml, TSH 0,17 micro UI/ml, HGH 0,03 nanog/ml e prolactina 7,1 nanog/ml. Iniciados prednisona 7,5 mg/d e levotiroxina 50 mcg/d. Teste de restrição hídrica que foi sugestivo de diabetes insipidus central parcial, que melhorou em 4 meses. LH e FSH progrediram a valores púberes, mas em acompanhamento de um ano não desenvolveu caracteres sexuais secundários, sendo iniciada reposição estrogênica. **Discussão:** A apoplexia pituitária ocorre devido a um acidente vascular agudo na glândula (hemorrágico ou isquêmico) levando a uma expansão abrupta do conteúdo selar, sendo considerada uma emergência neurocirúrgica. Caracteriza-se por quadro de início súbito ou insidioso: alteração visual, paralisias oculomotoras, cefaleia, diminuição do nível de consciência, hipopituitarismo, irritação meníngea ou hipertensão intracraniana. É relativamente raro, grave e potencialmente fatal. Ocorre em menos de 10% dos adenomas pituitários, sendo estes a causa mais comum. Pode ocorrer espontaneamente na glândula normal e associada a outras patologias locais ou sistêmicas. A tomografia computadorizada é melhor na fase aguda (primeiros 3 dias) e a ressonância, nas fases subaguda e crônica. Corticoide em altas doses deve ser iniciado de imediato, logo após a coleta de exames laboratoriais. Em casos individualizados, torna-se necessária a cirurgia. A evolução clínica é imprevisível. A avaliação endócrina no pós-operatório ou após estabilização clínica é indispensável, pois muitos pacientes demandarão reposição hormonal a longo prazo. Diabetes insípido transitório é pouco frequente, em torno de 4% e destes, 50% se tornam permanentes.

003 – LOCALIZAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DO INSULINOMA - RELATO DE CASO

Najar HC, Miranda PAC, Rosario PW, Lemos JPM, Noviello TB, Miranda EC, Almeida FA, Purish S

Clinica de Endocrinologia e Metabologia da Santa Casa de Belo Horizonte - Belo Horizonte - MG

Introdução: Insulinoma é um tumor de células beta-pancreáticas que produz insulina de forma excessiva e autônoma. Na maioria dos casos esporádicos trata-se de um tumor único e benigno, mas, quando parte da neoplasia endócrina múltipla tipo 1 (NEM-1), a chance de apresentar-se com lesões múltiplas e malignas aumenta. Caracteriza-se laboratorialmente por hipoglicemia hiperinsulinêmica com peptídeo C elevado, devendo-se descartar uso de sulfoniluréia. Um dos pontos e maior dificuldade no manejo do insulinoma é a localização do tumor. O ultrassom (US) simples de abdome tem baixa acurácia. A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) contrastadas têm sensibilidade de 50-70%, sendo a técnica empregada fundamental na detecção da lesão. Já o cateterismo arterial com infusão de cálcio, o US endoscópico e a palpação associada ao US peroperatórios têm maior sensibilidade, mas são poucos acessíveis na grande maioria dos centros. A ressecção do tumor é o tratamento de escolha. Terapias alternativas como medicamentos (diazóxido, octreotida, antagonistas do canal de cálcio, fenitoína, hidroclorotiazida), embolização ou alcoolização podem ser usadas em situações especiais. A cirurgia geralmente é curativa, sendo o prognóstico pior naqueles casos recidivantes e malignos. O objetivo deste relato é discutir sobre os métodos, e suas técnicas mais adequadas, para detecção pré-operatórias dos insulinomas. **Relato de caso:** Paciente C. J. O., 31 anos, sexo masculino, portador de NEM-1 diagnosticada em 2000, composta por macroprolactinoma, insulinoma (relato de pancreatectomia distal 8 anos antes devido a crises hipoglicêmicas) e hiperparatireoidismo primário. Iniciado cabergolina e feita ressecção cirúrgica de 3 insulinomas na cabeça do pâncreas e de 7/8 das paratireóides. Internado novamente em 2009 com quadro de hipoglicemias hiperinsulinêmicas e rebaixamento do nível de consciência, com melhora importante deste após neurocirurgia de urgência para descompressão craniana causada pelo macroprolactinoma. Manteve hipoglicemias graves, que responderam bem à associação de hidroclorotiazida, fenitoína e diazóxido. Inicialmente foram realizados US simples e TC contrastada de abdome, com avaliação apenas de fase tardia do contraste, sem visualização do tumor. Realizada RM com leitura precoce do contraste com 15s (fase arterial), 30-45s (fase pancreática) e 60-70s (fase venosa), sendo localizada a lesão nodular, arredondada, de 2,3cm, na cabeça do pâncreas, próximo ao processo uncinado, sem plano de clivagem com veia mesentérica superior. Este achado foi concordante com o US endoscópico realizado posteriormente. Indicada então ressecção cirúrgica do tumor. **Conclusão:** A localização pré-operatória do tumor é um passo muito importante na condução do insulinoma. Vimos que exames considerados de baixa sensibilidade, usualmente os únicos disponíveis, podem ter sua acurácia significativamente aumentada se realizados de acordo com as peculiaridades do insulinoma e demais tumores neuroendócrinos pancreáticos. Por se tratar de uma lesão muito vascularizada, uma leitura tardia pode não mais captar o contraste no tumor (como no caso relatado) ou RM. Ao se solicitar uma TC ou RM contrastada para a localização de um insulinoma, deve-se estar consciente e informar ao radiologista esta peculiaridade do tumor para reduzir a incidência de falso-negativo, otimizando a acurácia dos métodos disponíveis.

004 – DIABETES MELLITUS TIPO 1 (DM1) ASSOCIADO A TIREOTROPINOMA

Brandão JB, Ramos AV, Soares MMS, Lages MV, Dias INB, Dias APG

Os tireotropinomas são neoplasias raras caracterizadas pela presença de níveis séricos aumentados de T3/T4, associados a valores de TSH elevado ou normal; sinais e sintomas de hipertireoidismo, geralmente leves. **Objetivo:** Relatar um caso impar de associação de tireotropinoma e diabetes mellitus tipo 1. **Material e métodos:** GMJ, 14 anos, comparece ao ambulatório para controle de DM 1, diagnosticado há 2 anos. Relata transpiração excessiva. Hábito intestinal e sono preservados. HP: irrelevante. HF: negativa para DM, HAS e doenças auto-imunes. Avó hipotireoidéia. Exames laboratoriais trazidos mostram alteração discreta da função tireoidiana: T4 livre: 1,62 ng/100 ml (VR:0,54-1,26); TSH: 5,46 µU/mL (VR:0,34-5,6). **Exame físico:** IMC: 18,6 kg/m²; FC: 80bpm; pele quente. Tireóide sem alterações. Repetidos exames: mantidas alterações. Solicitado RNM de hipófise: massa de 1,44 cm em lobo anterior da hipófise à E com pequena projeção supresselar sem acometimento de vias ópticas, compatível com adenoma hipofisário. Solicitado exames laboratoriais para excluir cossecreção de outros hormônios hipofisários: sem alterações. Anti-TPO: negativo. Cintilografia de tireóide com captação: bócio tóxico difuso. Realizada abordagem cirúrgica. Anatomopatológico compatível com adenoma. Paciente retorna 2 meses após cirurgia com função tireoidiana normal: TSH: 2,32 e T4 livre: 0,98. **Resultados:** A relevância do caso deve-se a importância de investigar doenças autoimunes em pacientes portadores de DM1, além, da necessidade de busca diagnóstica de alterações da função tireoidiana para tratamento adequado e oportuno. **Discussão:** Discutiremos a prevalência de doença autoimunes no DM1 e a prevalência de tireotropinomas; investigação diagnóstica assim como o diagnóstico diferencial com resistência hipofisária aos hormônios tireoidianos e objetivos do tratamento. **Conclusão:** este é o primeiro caso relatados na literatura da associação de DM1 e tireotropinomas. A relevância do caso deve-se ainda a importância de investigar doenças auto-imunes em pacientes portadores de DM1. Além disso, a investigação adequada de alterações da função tireoidiana é de suma importância, visto que o diagnóstico oportuno do tireotropinoma pode não só trazer a cura, como também evitar que tratamento incorreto seja realizado, o que pode favorecer a propensão à invasividade do tumor e suas consequências.

005 – RELATO DE CASO - SÍNDROME DE SHEEHAN: ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS E SUA INFLUÊNCIA NA ADESÃO AO TRATAMENTO

Almeida JSCB, Sarquis MM, Ramos APC

Introdução: A despeito das atuais melhorias na atenção à saúde da mulher e assistência ao parto e puerpério, devemos estar atentos aos sinais e sintomas da Síndrome de Sheehan que, apesar de rara, leva a consequências importantes se o diagnóstico não for feito precocemente. **Relato de caso:** Relatamos o caso de uma paciente com pan-hipopituitarismo secundário a necrose hipofisária devido à hemorragia pós-parto. O diagnóstico foi realizado após 18 anos de evolução baseado em história e sintomas clássicos e confirmado bioquimicamente e por imagem hipofisária. O diagnóstico tardio levou a prejuízos na qualidade de vida e nas funções cognitivas da paciente. Mesmo após a tentativa de instituir medidas terapêuticas adequadas, esta não aderiu ao tratamento devido ao prejuízo intelectual e psíquico causados pelas desordens neuropsiquiátricas que compõem a síndrome. Recusava-se a tomar os medicamentos, provocava vômitos, não se alimentava comportamento que se agravou após início da reposição hormonal. Evoluiu com complicações graves: insuficiência aguda de supra-renal e coma mixedematoso, que a levaram a óbito. **Discussão:** As desordens neuropsiquiátricas são consideradas parte da síndrome clínica do hipopituitarismo, depressão e psicose são comumente relatados. Geralmente esses sintomas desaparecem alguns dias após a reposição hormonal mesmo em casos cujos sintomas são de longa data, mas existem relatos de piora dos sintomas psiquiátricos após início da reposição hormonal. **Conclusão:** Concluímos com esse relato que o médico deve estar atento às desordens psiquiátricas e sua influência na adesão ao tratamento. A participação de profissionais de saúde mental no acompanhamento da paciente com pan hipopituitarismo é fundamental para o sucesso terapêutico.

006 – PARTICIPAÇÃO DO ASTROCITOMA PILOCÍTICO DE BAIXO GRAU COMO TUMOR DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM CRANIOFARINGIOMA

Schweizer JROL, Dib ALA, Souza ALNR, Kallas MF, Fóscolo RB, Machado LJC, Bomfá LMO, Oliveira Jr AR

Objetivo: Tumores primários do sistema nervoso central (SNC) são, depois das neoplasias hematológicas, os tumores mais comuns da faixa etária pediátrica, sendo os gliomas responsáveis pela maioria desses. Descrevemos caso de paciente com lesão supra-selar e diagnóstico de astrocitoma pilocítico (AP) e contrapomos com seu principal diagnóstico diferencial, o craniofaringioma (CFG). **Relato de caso:** Paciente feminina, 12 anos, com déficit visual progressivo, evoluiu com tontura, alteração do equilíbrio e cefaléia, atribuídos à tensão pré-menstrual. Não apresentava alteração endocrinológica ou ao exame físico, apenas déficit visual. À fundoscopia, identificou-se palidez em nervo óptico e papiledema. A ressonância magnética (RNM) revelou lesão supra-selar volumosa, expansiva, parcialmente cística, invadindo o III ventrículo. Realizou cirurgia com a hipótese diagnóstica de craniofaringioma, evoluindo com padrão trifásico de diabetes insípido. Não foram identificadas outras deficiências hormonais no pós-operatório imediato. O anatomopatológico da lesão revelou astrocitoma pilocítico grau I. **Discussão:** O AP é glioma grau I de malignidade na classificação da OMS, ocorrendo usualmente antes de 20 anos de idade, faixa etária comum ao CFG, que é o tumor supra-selar mais freqüente entre crianças e adolescentes. O astrocitoma ocorre em estruturas da linha média do encéfalo, raramente dentro da sela túrcica ou quiasma óptico, podendo ser cístico. O CFG geralmente é um tumor paraselar, podendo conter calcificações e massa cística, o que levou a hipótese inicial de CFG. O astrocitoma manifesta-se através de distúrbio visual e ocasionalmente diabetes insípido, sendo este último sintoma comum na apresentação inicial do CFG, situação que só ocorreu nesta paciente após a cirurgia. Ao contrário do CFG, no astrocitoma, deficiências endócrinas são incomuns. O tratamento para o CFG é a ressecção cirúrgica, que pode ser associada à radioterapia, com recorrência de 23% e incidência de disfunção endócrina alta no pós-operatório. O tratamento dos AP é a remoção cirúrgica; quimioterapia e radioterapia são indicadas apenas em alguns casos, sendo a recorrência incomum. Considerando que os CFG e os astrocitomas são causas comuns de tumores do SNC na faixa etária pediátrica, a imagem associada ao quadro clínico, pode ajudar no diagnóstico diferencial, mas o anatomopatológico é definitivo para se confirmar o tipo de lesão, uma vez que o tratamento e prognósticos são diferentes.

007 – HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO INDUZIDO POR MORFINA INTRATECAL

Amaral LC, Torres ASS, Soares BS, Gomes EF, Drummond JB, Nascimento PD, Lamounier RN, Mol SS

Introdução: A administração de opióides por via intratecal, como a morfina, é utilizada para o tratamento de dores não originadas de neoplasias e que são resistentes a outros tipos de tratamento analgésicos. O uso do opióide por esta via, permite um melhor controle da dor com doses bem menores que as venosas ou orais, além de diminuir a incidência de efeitos colaterais e reduzir o custo do tratamento. Entretanto, apesar das vantagens, esta via não é desprovida de complicações. Dados da literatura apontam para a ocorrência de retenção urinária, constipação e alterações no eixo hipofisário. Entre as alterações da hipófise, as mais encontradas são as alterações das gonadotrofinas culminando em hipogonadismo hipogonadotrófico. Confirmado este diagnóstico, o tratamento hormonal é capaz de trazer melhora às manifestações hipogonádicas. **Descrição:** Paciente do sexo masculino, 61 anos, procurou atendimento endocrinológico por sobrepeso. Durante a anamnese relatou utilizar morfina intratecal para lombalgia intratável há 5 anos. Na ocasião seu IMC era 29,54 e ele ainda se queixava de constipação intestinal e astenia. Apresentava ainda voz fina e discreta redução da pilificação corporal. Exames solicitados no primeiro atendimento evidenciaram: TSH 3,48, T4 livre 1,01, testosterona total de 200ng/ml (VR: 241-827), perfil lipídico normal e DMO compatível com baixa massa óssea. Novos exames foram solicitados devido a suspeita de hipogonadismo e avaliar a presença de déficits hormonais associados - FSH 6,2 UI/L, LH 0,8UI/L, Prolactina 16,3 ng/ml, índice de andrógenos livres 14,50 pg/ml (VR: 60-312), SHBG 94,8nmol/l (VR: 10-70), testosterona total 164,9 ng/dl (VR: 241-827) e testosterona livre 2,9pg/ml (VR: 8,69-54,69) e HGH basal de 0,25ng/ml, IGF1 - 124,5ng/ml (VR:91- 443) e cortisol basal era de 12,8mcg/dl. Os exames confirmaram tratar-se realmente de um quadro de hipogonadismo hipogonadotrófico, provavelmente induzido pelo uso de morfina intratecal. TC de crânio foi realizada para afastar a presença de tumor hipofisário, que se mostrou sem alterações. Após avaliação urológica normal, foi iniciado Undecanoato de Testosterona, uma ampola IM de 3/3 meses e em avaliações seguintes o paciente relatou melhora da libido e ereção, além disso ocorreu também elevação dos níveis séricos de testosterona para 3,31 ng/ml (VR 1,75 a 7,81). **Discussão:** O quadro do paciente é sugestivo de hipogonadismo hipogonadotrófico induzido por morfina intratecal. Este quadro não é muito comum, mas dados da literatura mostram sua ocorrência em mais de 50% dos pacientes tratados com morfina intratecal. O paciente teve portanto redução androgênica mas não apresentou redução dos hormônios tireoideanos. Diferentemente das gonadotrofinas, cuja deficiência é mais comum, o GH e o cortisol se alteram na minoria dos casos mas sua deficiência só deve ser excluída com a dosagem de GH após estímulo com hipoglicemia. A melhora da libido, potência e outras manifestações de deficiência androgênica é relatada pela maioria dos pacientes cuja reposição é instituída. Embora seja entidade infrequente, devemos sempre lembrar hipogonadismo em todo paciente em uso de morfina intratecal.

008 – ACROMEGALIA: TRATAMENTO E EVOLUÇÃO DOS PACIENTES ACOMPANHADOS NO AMBULATÓRIO DE ENDOCRINOLOGIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO

Silva LC, Borges MF, Sato LM, Ferreira BP, Resende EAMR, Jorge BH

Objetivos: Avaliar o tratamento e evolução dos portadores de acromegalia e gigantismo em seguimento no ambulatório de Endocrinologia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. **Materiais e métodos:** No período de 1984 a 2009, foram atendidos 20 indivíduos devido à hipersecreção de GH, sendo 19 acromegálicos e um com gigantismo. A idade ao diagnóstico variou de 14 a 85 anos (mediana: 46 anos), sendo 13 homens e 7 mulheres (cerca 2:1). Os pacientes foram encaminhados devido ao crescimento de extremidades, diabetes e cefaléia associados a sobrepeso, hipogonadismo e hipertensão arterial. **Resultados:** O tempo de acompanhamento da doença variou de 1 a 15 anos (mediana: 5,5 anos). Dentre as características tumorais, observamos 18 macroadenomas e 2 microadenomas. Dois tumores co-secretavam GH e prolactina. Dos 20 pacientes atendidos, 3 foram a óbito - sendo um por Tromboembolismo Pulmonar, outro por Acidente Vascular Encefálico e um de causa desconhecida - e 17 ainda estão em acompanhamento. Para análise da evolução, 2 pacientes foram excluídos devido ao acompanhamento irregular, reduzindo a amostra a 15 indivíduos. Desses, 13 foram submetidos à cirurgia por via transesfenoidal (CTE), 1 está apenas em uso de Octreotida e 1 ainda não iniciou o tratamento. Daqueles submetidos à CTE, 2 necessitaram de complementação do tratamento apenas com Octreotida LAR, 3 realizaram somente radioterapia complementar e 5 receberam ambos tratamentos (radioterapia e Octreotida LAR); 3 pacientes fizeram apenas cirurgia. Os critérios de controle de secreção estritos do GH (GH basal < 0,4 ng/ml, supressão do GH pós-GTT oral < 1ng/ml e normalização de IGF-1) foram alcançados em 3 pacientes (20%). Entretanto, em 7 pacientes (47%) a dosagem de GH basal foi menor que 2,5 ng/mL. Os demais pacientes continuam em seguimento individualizado, visando alcançar os padrões de controle. **Conclusão:** o presente estudo mostra que a acromegalia também tem sido diagnosticada tardiamente em nosso meio, quando os pacientes já apresentaram tumores de longa evolução e invasivos. Além das complicações que ela pode levar, exige controle rigoroso buscando normalizar as concentrações de GH e IGF-1 utilizando terapias combinadas com cirurgia, radioterapia e Octreotida, com objetivo de atingir os critérios de controle recomendados pela literatura.

009 – RELATO DE CASO: EVOLUÇÃO ATÍPICA DE HIPERPROLACTINEMIA

Resende AB, Ragazzi P, Souza FED, Rosso DRTW, Arbex A

Objetivo: Apresentar o caso de uma mulher com hiperprolactinemia associada à microadenoma hipofisário com evolução clínica atípica. O adenoma hipofisário produtor de prolactina é o tipo mais comum de tumor hipofisário, sendo mais freqüente no sexo feminino, entre os 20-40 anos de idade. É um tumor de crescimento muito lento e pode permanecer estável por longos anos e até mesmo regredir. Os níveis de prolactina superiores a 150 ng/ml (N: até 15 ng/ml) são muito sugestivos de prolactinomas, mas existem outras causas para a elevação dos níveis de prolactina e é importante o diagnóstico diferencial destes casos. **Material e métodos:** Paciente, sexo feminino, 68 anos, negra, aposentada, residente em Magé-RJ, procurou o ginecologista da sua cidade em junho de 2008, para realizar exames de rotina (mamografia). Relatou que durante a consulta observou a saída espontânea de "líquido branco pela mama". Além disso, informou ter começado a apresentar visão turva bilateral há um mês. Foi encaminhada para o endocrinologista que solicitou RNM de crânio. Este exame evidenciou a presença de um microadenoma, sendo então iniciado o uso de carbegolina 0,5 mg, três vezes por semana, por via oral, que fez uso por oito meses e interrompeu por conta própria. Hoje se encontra sem queixas e não faz uso de medicação específica para hiperprolactinemia. **Exame físico:** paciente com fácies inespecífica. Peso: 64 kg, altura: 1.53 m e IMC: 27.33 kg/m². PA:120/80mmHg, FC:84bpm. ACV, AR e abdome: sem alterações. Tireóide: impalpável. **Resultados:** Exames laboratoriais: 09/05/09: hemograma completo normal, glicemia de jejum: 96 mg/dl (N: 70 a 110 mg/dl), TSH: 6,12 ng/dl (N: 0,35 a 5,50 ng/dl), prolactina: 0,86 ng/ml (N: 1,8 a 17,9 ng/dl em mulheres pós-menopausa). RNM de crânio (01/08/2008): imagem nodular hipofisária à direita podendo corresponder a um microadenoma. RNM de crânio (05/03/2009): assimetria da glândula hipofisária com retração do diafragma selar à esquerda. Como conduta iniciamos acompanhamento ambulatorial da paciente com dosagens de prolactina (pool) e avaliar a necessidade de iniciar medicação específica para o adenoma hipofisário, tendo em vista que a paciente se encontra assintomática e com valores normais de prolactina. **Conclusão:** A causa mais comum de hiperprolactinemia é a medicamentosa, sendo necessário afastar esta causa durante a própria anamnese. Os principais fármacos responsáveis pela variação da prolactina sérica são os neuroleptícos. Os "pseudoprolactinomas" são tumores intra-selares que podem originar hiperprolactinemia através da compressão da haste e do sistema porta-hipofisário e apresentam níveis de prolactina pouco elevados, porém < 150 ng/dl. Sugerimos outras hipóteses além da do microadenoma produtor de prolactina, em virtude da normalização dos níveis de prolactina com menos de um ano de tratamento clínico da paciente. Sabemos que nos casos de adenomas hipofisários produtores de prolactina, o tratamento clínico deve ser feito por no mínimo dois anos para evitar recidiva dos sinais e sintomas compatíveis com hiperprolactinemia.

010 – NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA TIPO 1 ASSOCIADA A FEOCROMOCITOMA

Sousa BC, Martorina WJ, Brandão KMA, Ferreira JC, Oliveira AR

Objetivo: Relatar um caso da rara associação de Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 1 (NEM1) e Feocromocitoma. **Relato de Caso:** HRG, nascido em 20/04/1972, sexo masculino, foi avaliado no Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas-UFMG em 02/06/2003 com queixa de galactorréia e edema de mãos e pés. História de cirurgia transcraniana e radioterapia para macroadenoma hipofisário e de úlcera péptica duodenal recidivante. Confirmamos tratar-se de prolactinoma e posteriormente foi diagnosticada úlcera duodenal em atividade, hiperparatireoidismo primário, aumento leve dos níveis de gastrina e significativo dos níveis de IGF1. Ressonância de sela túrcica mostrou macroadenoma hipofisário e tomografia de abdome mostrou nódulo no trígono do gastrinoma e nódulo em adrenal direita de 3,4 x 4,0 x 4,5cm, com atenuação pré-contraste 31 UH e washout menor que 1,7%. Paciente vinha apresentando algumas medidas de pressão arterial elevadas na ocasião. Não foram dosadas catecolaminas e metanefrinas por problemas internos do Hospital. Em agosto de 2004, HGR foi submetido à paratireoidectomia total e laparotomia exploradora, sendo ressecado nódulo de 1 cm justa-pancreático-duodenal associado a suprarrenalectomia direita. O resultado anátomo-patológico foi de adenoma de paratireóide, com as outras glândulas paratireóideas de aspecto normal, linfonodo infiltrado por neoplasia neuroendócrina e feocromocitoma. Atualmente, o paciente encontra-se em uso de Cabergolina, com níveis de prolactina controlados. O IGF-1 persiste elevado e o teste de GH pós-dextrosol foi positivo, sendo indicado o uso de Octreotide-LAR. Foi feita a pesquisa genética do caso-índice e dos familiares (irmãos), sendo que apenas no caso-índice foi encontrada a mutação no cromossomo 11q13, éxon 10. **Discussão:** A NEM1 é uma doença complexa, rara, transmitida por padrão de herança autossômica dominante com elevada penetrância. Compreende um largo espectro de tumores benignos e malignos, endócrinos e não-endócrinos, como hiperparatireoidismo primário, tumores hipofisários e enteropancreáticos, lipomas, tumores cutâneos, dentre outros. É causada por mutação inativadora no gene NEM1, que codifica a MENIN, uma proteína supressora tumoral. O desenvolvimento dos tumores ocorre através de dois eventos mutacionais: um que é herdado, presente na linhagem germinativa, e outro somático. 10% dos casos familiares são mutações de novo, como parece ser o caso descrito. Não existem hot-spots no gene NEM1 e não há correlação genótipo-fenótipo. Tumores do córtex adrenal estão presentes em 12-40% dos casos e geralmente são adenomas não-secretores benignos. A prevalência de carcinoma adrenal é de 6%; já o feocromocitoma é raro, presente em menos de 1% dos casos. Está indicada a cirurgia para lesões adrenais com mais de 3 cm de diâmetro e para todos os tumores adrenais secretores. Acredita-se que há perda da heterozigosidade no gene NEM1 na medula adrenal, favorecendo a tumorigênese. Entretanto, alguns autores acreditam que possa haver síndromes de superposição entre as NEM ou fenocópias da clássica NEM1, como em casos recentemente descritos de famílias com suspeita clínica de NEM1 sem mutação NEM1 identificada, mas que apresentam uma mutação germinativa no gene CDKN1B. **Conclusão:** NEM1 é uma doença complexa e multi-sistêmica. Feocromocitoma raramente está presente na síndrome, sendo geralmente uma expressão clonal da inativação bialélica do gene NEM1.