

PÔSTERES

001 – ALTERAÇÃO COMPORTAMENTAL COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE UM CA PAPILÍFERO DE TIREÓIDE

Carvalho LRP, Pereira AB, Cunha AA, Peixoto FMC, Rodrigues AA, Schainberg A

Objetivo: O objetivo do relato de caso é apontar uma apresentação inicial atípica de um carcinoma papilífero de tireóide. Uma vez atentos a este tipo de apresentação ficaremos cientes que pacientes podem se apresentar com manifestações neurológicas como sintoma inicial de um câncer de tireóide. **Relato de caso:** Paciente CMR, 58 anos, procura pronto socorro devido à queda da própria altura e história de alterações comportamentais com poucos meses de evolução. Exame de imagem na ocasião evidenciou massa cerebral. Na internação para realizar exérese da lesão cerebral foram evidenciadas múltiplas lesões parenquimatosas pulmonares, associadas à linfonomegalia mediastinal, aspecto compatível com lesões neoplásicas secundárias. Anatomopatológico e imuno-histoquímica da lesão cerebral constataram um adenocarcinoma papilar metastático da tireóide. Paciente foi submetida à radioterapia do foco cerebral. Posteriormente foi realizada tireoidectomia total, linfadenectomia. Evoluiu no PO com hipocalcemia. Foi prescrito carbonato de cálcio e levotiroxina. O anatomopatológico da tireóide mostrou carcinoma papilar da tireóide moderadamente diferenciado, encapsulado, ausência de invasão extratireoidiana, angiolinfática ou da cápsula, margens cirúrgicas livres de lesão, hiperplasia linfóide reacional inespecífica nos linfonodos isolados e ausência de paratireóide. Realizada dose ablativa de I131 – 200 mCi pós-supressão com TSH recombinante. Após 8 meses da dose de I131, a paciente encontra-se estável, eupneica, com tireoglobulina de 348,21 ng/L (anterior: 498,0 ng/ml), sendo encaminhada para realização de nova dose de I131 – 300 mCi, com suspensão de LT4, devido à persistência das metástases pulmonares. **Conclusões:** Conclui-se que o presente relato nos faz ficar atentos a formas atípicas de apresentação inicial de carcinoma de tireóide e que podemos encontrar fases avançadas deste tipo de câncer considerado indolente.

002 - APOPLEXIA DE ADENOMA HIPOFISÁRIO – RELATO DE CASO

Penna LG, Versiani MSP, Dias JCA

Introdução: A apoplexia hipofisária é uma síndrome clínica caracterizada por cefaléia intensa, náusea/vômito, distúrbios visuais, e alteração da consciência. Ocorre em pacientes com adenomas hipofisários que apresentam infarto tumoral extenso ou hemorragia. O aumento da pressão intrasselar pode causar hipopituitarismo, compressão de estruturas vasculares e nervosas e meningite química. Distúrbio raro, grave e potencialmente fatal. **Relato de caso:** MCCP, feminino, 42 anos, quadro de cefaléia intensa, vômitos e alteração visual. Períodos de alteração do nível de consciência. Estável hemodinamicamente. ECG 14. Sem déficit neurológico focal. Relato de cefaléia holocraniana há 30 dias, com melhora com analgésicos comuns. Portadora de hipotireoidismo primário em uso de levotiroxina. Sem outras comorbidades. Ciclos menstruais regulares. Não apresentava manifestações clínicas compatíveis com excesso hormonal. Ressonância magnética de crânio identificou lesão expansiva (1,8x1,8x1,6cm) selar e supraselar hiperintensa com áreas hipointensas nas sequências T1, T2 e FLAIR, causando deslocamento superior do quiasma óptico sugestivo de macroadenoma hipofisário com hemorragia. Suspeita de apoplexia hipofisária sendo administradas altas doses de dexametasona (16mg/dia) com melhora parcial. Resultado de exames: Prolactina 0,9; FSH 0,6; LH (menor) 0,1; ACTH 15,4; TSH 0,216; T4L 1,96, Cortisol plasmático 8h 4,31; IGF-1 293; K 4,6; Na 130; Glicose 112; PCR 0,2; Hb 15; GL 21.800. Submetida à cirurgia transesfenoidal para exérese da lesão. Evoluiu com melhora da acuidade visual e diabetes insipidus. Alta em uso de DDAVP, Prednisona e Levotiroxina. **Conclusão:** Apoplexia de adenoma hipofisário é uma emergência endocrinológica. Avaliação clínica do paciente com quadro agudo proporciona diagnóstico precoce e diminuiu riscos de complicações. Alto índice de suspeição clínica é fundamental para o diagnóstico e instituição da terapêutica adequada.

003 - APOPLEXIA HIPOFISÁRIA AGUDA – RELATO DE CASO

Santos KC, Proença JK, Duarte RBB, Bonfá LM

A apoplexia pituitária é uma síndrome neuroendócrina causada, na maioria dos casos, pela hemorragia ou enfarte de um adenoma pituitário preexistente. O diagnóstico é baseado nos achados clínicos de irritação meníngea ou por compressão de estruturas da sela túrcica. No entanto em 60 a 80% dos casos, a apoplexia pode ocorrer espontaneamente em pacientes sem diagnóstico prévio de adenoma hipofisário. Vários fatores desencadeantes têm sido descritos, como Traumatismo crânio-encefálico (TCE), Hipotensão/Hipertensão, uso de anticoagulantes, DM, trombocitopenias, agonistas dopaminérgicos, cirurgias, radioterapia, pós-teste funcional do eixo hipotálamo-hipófise. Neste estudo, relatamos caso de um paciente internado no Hospital Vera Cruz devido a diabetes descompensado (EHHNC), com relato de início súbito no domicílio de náuseas e vômitos persistentes, fraqueza, dor retro-ocular direita e edema pálpebral que evoluiu para diplopia. Inicialmente suspeitado de neurite óptica secundária ao diabetes, porém paciente também apresentava hiponatremia. Seguindo propdêutica foi diagnóstica insuficiência adrenal e exame de imagem revelou lesão hipofisária heterogênea comprimindo quiasma óptico, hiperintensa em T1 (sugerindo sangramento), sendo diagnosticado apoplexia em um macroadenoma hipofisário não secretor. Discutido com equipe de Neurocirurgia e optado por tratamento conservador. A apoplexia hipofisária é uma síndrome rara que deve ser lembrada diante de pacientes portadores de DM que apresentam sintomas neuroftalmológicos agudos pela possibilidade de se tratar de um adenoma hipofisário silente.

004 - ATENDIMENTOS DA CLÍNICA DE ENFERMAGEM DE UMA UNIVERSIDADE PRIVADA DO MUNICÍPIO DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS

Rodrigues LM, Sá NC, Porto MJS, Fernandes FF, Bezerra AF, Gervásio SMD

O presente estudo incentivou-nos a educação em saúde e o tratamento de doenças como: Diabetes *Mellitus* (DM), Hipertensão Arterial (HA), Obesidade e Hipercolesterolemia, pois são consideradas grandes problemas de Saúde Pública. **Objetivo:** Levantar o número de pacientes acometidos por DM, HA, Obesidade e Hipercolesterolemia de uma clínica de enfermagem de uma universidade privada no município de São José dos Campos. **Metodologia:** Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo e quantitativo referente ao ano de 2001 a 2011. Os dados coletados são resultantes dos atendimentos de 336 pacientes da clínica de enfermagem. **Resultados:** Dentre os 100% dos pacientes pesquisados, 52,7% apresentavam doenças como: DM, HA, Obesidade e Hipercolesterolemia, destes 46% são hipertensos, 29% são obesos, 16% diabéticos e 9% tem hipercolesterolemia. Houve também associação entre duas doenças, prevalecendo a obesidade e HA com 45%. Prevaleceram também as associações de três doenças onde hipertensão, obesidade e diabetes aparecem com 57%. De acordo com a obesidade está presente em mais da metade dos pacientes. Em seu estudo 61,9% dos pacientes tinham sobrepeso e obesidade. A HA apresenta-se em 33,1%. Este estudo se comparados a população estudada apresenta resultados divergentes em relação a hipertensão e obesidade encontrados. **Conclusão:** Após a análise dos resultados obtidos conclui-se que existe uma grande demanda de pacientes que necessitam de tratamento de doenças já estabelecidas e também de prevenção. É necessário a implementação de uma assistência médica e de enfermagem contínua, aliado a esses, a educação em saúde é fundamental, o que justifica a criação de formulários de orientação, protocolos e grupos para acompanhamentos desses pacientes. **Referências Bibliográficas:** ¹Nascimento LC, Mendes IJM. Perfil de Saúde dos trabalhadores de um centro de saúde-escola. Rev Latina – Americana de Enfermagem v. 10, n. 4, pg. 502-8; 2002.

005 - AVALIAÇÃO DO METABOLISMO MINERAL ÓSSEO NO PRÉ E PÓS TRANSPLANTE DUPLO RIM-PÂNCREAS

Rezende MS, Lauria MW, Soares MMS, Silva RVD, Moreira LMP

Objetivos: Relatar a frequência do hiperparatireoidismo e dos distúrbios do cálcio e fósforo séricos em um grupo de pacientes portadores de Diabetes Tipo 1 submetidos a transplante duplo rim pâncreas (TDRP) e com enxerto renal funcionante, analisando os dados desses pacientes no período pré-transplante e um ano após o procedimento. **Materiais e métodos:** Foram avaliados retrospectivamente 15 pacientes submetidos a TDRP no Hospital Felício Rocho no período de janeiro de 2005 a Dezembro de 2010. Os critérios para inclusão foram disponibilidade de dados em prontuário e seguimento regular no hospital de origem. Foram excluídos os pacientes com creatinina maior que 2,0 mg/dl no pós transplante. **Resultados:** No período pré transplante 13,3% dos pacientes apresentavam níveis normais de PTH (VR:4-58 pg/ml), 33,3% níveis elevados entre 2 a 3 vezes o valor de referência (58-174 pg/ml) e 53,3% níveis superiores a 3 vezes o limite da normalidade (> 174 pg/ml). Já no seguimento um ano após o TDRP 53,3% dos pacientes apresentavam níveis normais de PTH, enquanto 46,6% estavam com níveis entre 2 e 3 vezes o valor de referência. Em relação aos níveis séricos de cálcio, não houve variação significativa entre as duas avaliações (pré-transplante $9,65 \pm 0,5$ mg/dl (VR: 8,6 a 10,2 mg/dl) e pós-transplante $9,7 \pm 0,4$ mg/dl). Os valores de fosfato séricos apresentaram a seguinte variação: pré-transplante $4,7 \pm 1,1$ mg/dl (VR:2,7 -4,5 mg/dl) e pós $3,5 \pm 0,6$ mg/dl. **Conclusão:** O presente estudo confirma a alta frequência do hiperparatireoidismo neste grupo de pacientes em um momento pré transplante duplo rim-pâncreas. Revela também um impacto positivo do transplante duplo com redução dos níveis de PTH e fosfato séricos, provavelmente pela restauração da função renal. No entanto, conforme demonstrado em um número significativo de pacientes, a resolução da IRC não necessariamente implica normalização do PTH, possivelmente pela persistência de alguma alteração funcional nas paratireóides.

006 - CARCINOMA DE ADRENAL CO-SECRETOR DE ALDOSTERONA E CORTISOL – RELATO DE CASO

Frossard MM, Braga WC, Diniz MFHS, Ramos APC, Xavier MF, Vieira CA

Introdução: carcinoma adrenocortical é uma doença rara, com incidência de 1 a 2: 1.000.000/ano. Mulheres são mais afetadas que homens (1,5:1). Pode ocorrer em qualquer idade, com pico antes dos 5 anos e entre a 4ª e 5ª décadas de vida e é mais agressivo em adultos. Há produção de hormônios em 60% dos casos em adultos. **Descrição do caso:** Paciente S. F. A., sexo masculino, 48 anos, previamente hígido, encaminhado com quadro de hipocalcemia refratária, hipertensão arterial de início súbito e massa em adrenal de 5,0 cm. A tomografia de abdome evidenciou lesão expansiva em adrenal D, de contornos bem definidos, densidade de partes moles e realce heterogêneo pelo meio de contraste, comprimindo o fígado e o pólo superior do rim D, sem sinais de invasão, medindo 6,0 cm. Tomografia de tórax sem alterações. **Propedêutica evidenciou:** K: 1,8, cortisol livre urinário: 1.176,83 com ACTH suprimido, S-DHEA: <15 mcg/dL (VR: 80 a 560), metanefrinas urinárias normais, dopamina urinária: 1707 mcg/24 h (VR: 65 a 400), com demais catecolaminas urinárias normais, renina plasmática: 0,23 ng/mL/h (VR: 0,4 a 1,9) e aldosterona: 630 pg/mL (VR: 10 a 105). Durante a internação, o paciente apresentou elevação dos níveis glicêmicos, com necessidade de uso de insulina, e diabetes insipidus secundário à hipocalcemia. Após compensação clínica e alfa e beta bloqueio, foi realizada adrenalectomia D por videolaparoscopia. Recebeu alta sem uso de medicamentos. **Anátomo-patológico:** carcinoma invasor de córtex de supra-renal, com angioembolização. Iniciado mitotano no pós-operatório. Houve recorrência da hipocalcemia e hipertensão 2 meses após a cirurgia, e a propedêutica evidenciou recidiva local e micrometástases pulmonares bilaterais, sendo então iniciada QT adjuvante. **Conclusão:** os tumores adrenocorticais são raros, porém agressivos e de manejo complexo. Os pacientes devem ser referenciados para centros com experiência no manejo destes pacientes.

007 - CAUSAS DE HIPOGLICEMIA EM CRIANÇAS: DIFICULDADE DIAGNÓSTICA

Carvalho FGF, Milhomem FA, Nascimento PD, Drummond JB, Soares BS, Gomes EF

Introdução: Hipoglicemia persistente da infância, cuja incidência é de 1 para cada 30000 nascidos vivos, tem como causa mais comum a nesidioblastose. Trata-se de desordem genética esporádica ou familiar. Observa-se hipertrofia focal ou difusa de células beta. **Descrição:** Paciente 3 meses e 24 dias internado devido a hipoglicemia sintomática. Screening infeccioso negativo, sem histórico de hipoglicemia prévia, “teste do pezinho” sem alterações. Ao nascimento: Idade gestacional 36 semanas e cinco dias, peso 3055Kg e estatura 49cm. Toco-traumatismo durante parto sem relato de hipoxemia. Exames realizados em datas diferentes durante hipoglicemia: glicemia venosa de 33mg/dl: Ausência de acidose, Beta-hidroxi-burirato 3,6mg/dl , cortisol 14,16mcg/dl , GH 19,9 ng/ml Peptídeo (eletroquimioluminescência) 1,69 ng/ml , pró- insulina (enzimaimunoensaio) , insulina (eletroquimioluminescência) 7,2 microUI/ML, evidenciando hiperinsulinismo. Já o segundo evidencia glicemia venosa 34mg/dl, Insulina: 5,2 microUI/ml Peptídeo C: 0,93 ng/ml (valores reduziram em relação ao teste anterior). Beta- hidroxiburirato ainda não disponível. Teste de glucagon: Glicemia no tempo 0: 33mg/dl. 10 min após: 48. 20 min: 55mg/dl. 30 min: 56mg/dl. **Discussão:** Insulina plasmática mostrou-se inapropriadamente elevada (concentrações maiores que 5mcU/ml e peptídeo C maior ou igual a 0,2 nmol/l. Durante o teste de valores glicêmicos com administração de glucagon, um aumento de glicose maior que 30mg/dl sugere inapropriada retenção de glicogênio hepático e sugerem hiperinsulinemia. No caso relatado, houve aumento de glicemia no teste do glucagon máximo de 23mg/dl. Insulina foi aumentada no primeiro teste e limitrofe no segundo. Estamos aguardando resultados propedêutica de erros inatos do metabolismo.

008 - DEVE O OBESO METABOLICAMENTE NORMAL SER TRATADO?

Coelho RCLA

Introdução: A presença de distúrbios metabólicos varia largamente entre indivíduos obesos. Um subgrupo da população obesa aparenta ser protegido ou mais resistente ao desenvolvimento de anormalidades metabólicas associadas à obesidade. Estes indivíduos, apesar do excesso de gordura corporal, apresentam um perfil metabólico caracterizado por melhor sensibilidade à insulina, ausência de hipertensão e perfil lipídico e hormonal favorável. Questiona-se, nesse grupo de indivíduos, se a ausência de complicações metabólicas associadas à obesidade justificaria a não intervenção no sentido do controle do peso. **Objetivos:** Prover uma visão sobre as características e possíveis mecanismos envolvidos na obesidade sem complicações metabólicas. Fundamentar a necessidade ou não de intervenções e tratamentos neste subgrupo de indivíduos obesos, baseado em evidências do risco cardiovascular e de mortalidade desses indivíduos. **Materiais e Métodos:** Realizou-se uma pesquisa na plataforma Pubmed dos termos “*metabolically healthy obese*”, “*metabolically normal obese*”, “*insulin sensitive obese*” e “*uncomplicated obese*”. Os artigos utilizados foram todos publicados em língua inglesa. Todos os artigos foram publicados a partir dos anos 2000, devido à atualidade do tema. **Resultados:** Os mecanismos envolvidos na obesidade sem complicações metabólicas incluem distribuição de gordura corporal, perfil hormonal e inflamatório. Entretanto, estudos recentes indicam que este perfil metabólico mais saudável não se traduz em menor risco de mortalidade. O risco cardiovascular dos indivíduos obesos metabolicamente normais é superior ao de indivíduos eutróficos, e ainda estão sujeitos às complicações não metabólicas da obesidade. **Conclusão:** Conclui-se que intervenções no sentido de controle do peso corporal estão indicadas em todos os indivíduos obesos.

009 - DIABETES *INSIPIDUS* CENTRAL EM RECÉM-NASCIDO – RELATO DE CASO

Versiani MSP, Penna LG, Gonçalves CBCD, Vieira GBMCB, Lacerda ALS

Objetivo: Diabetes *insipidus* (DI) central é um distúrbio proveniente de deficiência absoluta ou relativa de vasopressina (ADH). Caracteriza-se pela excreção de volume excessivo de urina diluída associada a graus variáveis de hipertoncidade plasmática. Descrevemos um caso de recém nascido (RN) portador de DI central decorrente de má-formação congênita do sistema nervoso central. **Material e Métodos:** **Descrição de caso clínico.** **Resultados:** J.P.T.V nascido de parto cesáreo, a termo, peso de nascimento 2950g, comprimento 48 cm. Identificadas alterações encefálicas à ultrassonografia (USG) obstétrica. Após 12h de vida, apresentou crises convulsivas, instabilidade hemodinâmica, encaminhado ao CTI, diagnóstico de sepse precoce. Evoluiu com hipernatremia, hiperclóremia e diurese aumentada, sem clínica evidente de desidratação. Sódio 155 mEq/L, Cloro 122 mEq/L, Glicose 82 mg/dl, Creatinina 0,46 mg/dl, Uréia 15 mg/dl. Apresentou doença do refluxo gastroesofágico tratada, porém sem melhora das alterações hidroeletrólíticas. USG transfontanela com agenesia de septo-pelucido, displasia septo-ótica. Tomografia computadorizada de crânio mostrou calcificações cerebrais em região de meninges e hipogenesia cerebelar à esquerda. Ressonância nuclear magnética encefálica evidenciou septo-pelúcido não caracterizado, hemisfério cerebelar esquerdo reduzido e aspecto peculiar, porção retrobulbar dos nervos ópticos de aspecto afilado, notadamente à esquerda. Fundoscopia mostrou nervo óptico no limite inferior da normalidade. Realizada avaliação hormonal do eixo hipotalâmico-hipofisário sem alterações. Osmolaridade urinária dosada de 76 mOsm/kg (75 a 300) e osmolaridade plasmática 323 mOsm/Kg associada à poliúria e hipernatremia, diagnosticado diabetes *insipidus*. Iniciado tratamento com desmopressina (DDAVP)

010 - DIABETES *INSÍPIDUS* TRANSITÓRIO DA GESTAÇÃO X DIABETES *INSÍPIDUS* SECUNDÁRIO À HIPOCALEMIA – RELATO DE UM CASO CLÍNICO DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA DA SCMJF

Andrade LES, Barbosa DS, Amaral FF, Alves DL, Bonfante HL, Leal CTS

Introdução: Diabetes *insipidus* (DI) consiste em uma síndrome patológica primária que resulta da ausência do efeito da arginina-vasopressina (AVP), também denominada vasopressina ou hormônio antidiurético (ADH). Clinicamente, caracteriza-se pela excreção de volume excessivo de urina diluída, volume urinário superando 45-50ml/kg e osmolaridade urinária menor que 300mOsm/kg. Em 1942, o DI foi descrito pela primeira vez em grávidas. A gravidez pode desmascarar ou exacerbar formas neurogênicas ou nefrogênicas do DI, bem como causar DI mediante um mecanismo que é exclusivo da gravidez. Durante a gestação a placenta produz vasopressinases que degradam a pouca quantidade de ADH endógeno que a paciente é capaz de produzir. Estas vasopressinases aumentam significativamente apenas no final do segundo trimestre. **Descrição Do Caso:** SBG, 31 anos, previamente hígida; sem uso contínuo de medicações, G9P5A3, idade gestacional de 35 semanas e 2 dias, é admitida neste serviço com quadro de tetraparesia e hipocalcemia importante (K:1,9). Relatou poliúria e polidipsia há 2 meses, com ingesta aproximada de 6l/dia. Durante a internação foi repostado o potássio e monitorizado diurese em 24h (256ml/h). Em momento algum houve alteração de outros eletrólitos. Optado por não fazer restrição hídrica diante dos riscos materno/fetais, iniciadas amilorida/hidroclorotiazida. Concomitante à normalização da diurese e dos níveis de potássio, a paciente evoluiu com trabalho de parto. Puerpério sem intercorrências, clinicamente estável, recebeu alta com orientações de seguimento ambulatorial. **Discussão/Conclusão:** A abertura do quadro no terceiro trimestre levanta dúvidas quanto à etiologia do diabetes insípido, se por aumento das vasopressinases ou secundário à hipocalcemia. Importa lembrar que o DI ocorre em 1:25.000 das gestações e que tal diagnóstico se faz necessário no intuito de evitar as complicações materno-fetais.

011 - DIABETES LIPOATRÓFICO DE APRESENTAÇÃO TARDIA E MANIFESTAÇÕES LEVES – RELATO DE CASO

Moura LG, Rodrigues MMN, Muniz ALR, Silva BAC, Bosco AA, Silva DDR

Introdução: Sabe-se que a obesidade possui estreita relação com o aumento da resistência insulínica e a gênese do diabetes mellitus tipo 2. Entretanto, alguns raros casos de resistência insulínica grave ocorrem, paradoxalmente, em pacientes sem tecido gorduroso proeminente, caracterizando os quadros de diabetes lipoatrófico, sendo o objetivo de tal relato descrever um provável caso de tal patologia. **Relato De Caso:** Paciente feminina, 28 anos, acompanhada no ambulatório de DM2 da SCBH, com relato de hiperglicemia diagnosticada em exames de rotina sem outros sintomas relevantes associados. Hipertensa, sem outras comorbidades, possuía ainda histórico familiar fortemente positivo para DM. Ao exame clínico: IMC 22,9 Kg/m², hipertrofia muscular importante em membros e abdome, com redução difusa do tecido gorduroso, presença de acantose nigricans cervical e alargamento em região cervical “pescoço alado”. Exames prévios já apontavam hipertrigliceridemia importante (TG 631mg/dl) e descontrole glicêmico (A1C 9,9%), sendo iniciados fibrato e metformina e investigação de diabetes lipoatrófico. Durante o seguimento observamos a presença das mesmas alterações fenotípicas citadas tanto na irmã quanto na filha da paciente, corroborando a hipótese de síndrome genética associada ao caso. **Conclusão:** Embora seja de rara ocorrência e corresponda a um grupo heterogêneo de desordens genéticas, tendo em vista sua expressão fenotípica peculiar bem como sua associação com hipertrigliceridemia severa e difícil controle glicêmico, é importante a suspeição clínica em determinados casos atípicos de diabetes lipoatrófico, visando a uma investigação mais detalhada, tratamento diferenciado e inclusive aconselhamento genético.

012 - DIFICULDADE NO CONTROLE GLICÊMICO DO DIABETES MELLITUS TIPO 1

Moreira AL, Mesquita LM, Rosso DRTW, Arbex AK, Bianchetti GBK, Neto MSP; *et al*

Introdução: O Diabetes *Mellitus* tipo 1 (DM1) é uma doença que acomete milhares de pessoas em todo o mundo, necessitando de tratamento intensivo com insulina e orientação médica adequada. O tratamento adequado no DM1 previne complicações agudas e crônicas relacionados a esta doença, reduzindo suas taxas de morbi-mortalidade. **Relato de caso:** CRC, branca, 41 anos, procurou ambulatório devido diabetes descompensado. Relata ser portadora de DM1 há 20 anos, diagnosticado na gestação, que evoluiu para coma hiperglicêmico e abortamento. Durante este período, nunca fez acompanhamento adequado do diabetes. Relatava sintomas compatíveis com hipoglicemia durante a madrugada. História prévia de dislipidemia, ansiedade e depressão. Faz acompanhamento com Neurologista. Em uso de Fluoxetina 40mg/dia, Carbamazepina 200mg/dia e Diazepam 10mg/dia. Dieta irregular e caminhadas diárias. Negou história familiar de diabetes. Exame físico: Peso: 76, 2 Kg, Estatura: 1,59m, IMC: 30,23Kg/m², CA: 105cm, PA: 130X80 mmHg. MMlls: Temperatura fria, perda de sensibilidade nos Hálux. Teste do monofilamento alterado em ambos os pés. Estava em uso de Insulina NPH 40 UI no café e 20 UI a noite. **Resultados:** glicemia de jejum (GJ): 319 mg/dl (N: 70-99); A1C: 9% (N(menor)7); CT: 315 mg/dl(N(menor)200); LDL: 220 mg/dl (N(menor)100); HDL: 42 mg/dl (N≥50);TG: 263 mg/dl (N: ≤150); GLICOSÚRIA +++... Foi prescrito Atorvastatina 20 mg/dia, AAS 100 mg/dia; fracionado a Insulina NPH em 3 vezes (22+ 20+18); controle da glicemia capilar 6x ao dia, bolus correção pré e pós-prandiais e alimentação de acordo com contagem de carboidratos. A paciente, após dois meses, retornou com menores variações de suas glicemias capilares. A1C: 7%. Referiu seguir a dieta. **Conclusão:** O tratamento intensivo com múltiplas injeções diárias de insulina e a automonitorização da glicemia proporciona melhor controle da doença. O controle glicêmico adequado é a melhor forma de prevenção das complicações agudas e crônicas do diabetes.

013 - DOENÇA DE CUSHING – ASPECTOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS – RELATO DE CASO

Penna LG, Versiani MSP, Dias JCA, Santos CM

Introdução: Síndrome de Cushing compreende sinais e sintomas associados à exposição prolongada a quantidades excessivas de glicocorticóides. Excluídas as causas iatrogênicas, a Doença de Cushing torna-se a causa mais comum. Além de rara, esta doença é de difícil diagnóstico, postergando o tratamento. **Relato de caso:** M.L.B.G.A, feminino, 49 anos, procurou ambulatório para tratamento de obesidade. Relatava ganho de peso progressivo há 3 anos, sem resposta a dietoterapia e medicamentos. Notou modificações corporais como deposição de gordura acentuada em região supraclavicular, dorso, abdome. Sedentária, queixava-se de fadiga muscular, além de artralguas que a impediam de exercer suas atividades. Hipertensa. Histerectomia prévia. Ex-tabagista. Ao exame: fâcies arredondada, plethora facial, hirsutismo. Giba de búfalo. Deposição de gordura em fossa supraclavicular. Obesidade troncular. Pele fina com áreas de equimose. Edema de membros inferiores. P 107.8Kg, A 1.58m, IMC 43Kg/m², PA 160/90mmHg. Iniciada propedêutica para Síndrome de Cushing. **Resultado de exames:** Hb 14.5, Ht 42,5, Leu 13900, Pla 307000, Creat 0,84, Na 142, K 4,7, GJ 105, Trig 251, Colesterol 211 (LDL114/HDL47), TSH 1,49mU/L, Cortisol basal 31,1mcg/dl, Cortisol após 1mg DSM 19,6mcg/dl, Cortisol livre em urina de 24 horas 281,1mcg/24h, Cortisol salivar noturno 75,1nmol/L. Confirmado hipercortisolismo, solicitado ACTH plasmático com valor 71pg/ml e RMN de sela túrcica que evidenciou microadenoma hipofisário de 8/4mm. Demais hormônios hipofisários dentro da normalidade. Diagnosticada Doença de Cushing, submetida à cirurgia transesfenoidal. Evoluiu com hipopituitarismo. **Conclusão:** Diagnóstico e tratamento precoce dessa entidade permitem frequentemente sua remissão; o prolongamento do hipercortisolismo induz alterações irreversíveis, podendo agravar as morbidades e levar à morte. Alto índice de suspeição clínica é fundamental para diagnóstico e instituição de terapêutica adequada.

014 - DOENÇA DE PAGET MONOSTÓTICA ASSOCIADA A HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO – RELATO DE CASO

Ferreira LV, Caetano LA, Eimori DY, Silva RR, Vecchiatti SMP, Guerra RA, *et al*

Introdução: A Doença de Paget (DP) é caracterizada por aumento na reabsorção óssea seguido de incremento na formação. Sua prevalência aumenta com a idade, tem discreto predomínio no sexo masculino e é incomum na raça negra; 75% dos casos têm envolvimento poliostótico. A DP e o Hiperparatireoidismo Primário (HPTP) são relativamente freqüentes na população, mas sua associação foi descrita em apenas 90 casos. **Relato de Caso:** Mulher, negra, 67 anos, com aumento persistente dos níveis de fosfatase alcalina (FA), dor em quadril direito e radiografia de bacia com aspecto compatível com Osteíte Deformante de Paget. Radiografia de coluna, crânio e ossos longos sem lesões ósseas. Cintilografia óssea evidenciou aumento da concentração do traçador restrita à região direita da bacia. Os exames laboratoriais mostraram as seguintes variações: FA 310–398U/L (VR: 40-150), cálcio sérico (corrigido) 10,3–10,6mg/dL (VR: 8,9-10,0), fósforo sérico 2,6–3,0mg/dL (VR: 2,5-4,9), calciúria 38,11–73,92mg/24h (VR: 60-220), PTH 127–188pg/mL (VR: 12-65) e 25-hidroxi-vitaminaD 6,1ng/mL (VR: 30-100). Ultrassonografia cervical mostrou nódulo de 1,9cm em loja de paratireóide inferior esquerda; cintilografia de paratireóide com captação na mesma localização. Diante dos achados descritos foi feito o diagnóstico de DP monostótica coincidente com HPTP. Iniciado tratamento com Pamidronato, com redução dos níveis de FA e melhora parcial da dor óssea. Apesar de não preencher as indicações cirúrgicas clássicas para HPTP, foi indicada paratireoidectomia, a fim de melhorar o perfil bioquímico e minimizar as repercussões ósseas. **Conclusão:** Este caso evidencia uma apresentação infreqüente da DP, em uma mulher negra, com acometimento monostótico, coexistindo com HPTP. Como a incidência desta associação vem aumentando, tem-se sugerido na literatura avaliação rotineira dos níveis de cálcio, fósforo e PTH em pacientes pagéticos, já que pode haver uma piora do comprometimento ósseo com a associação das duas doenças.

015 - FEOCROMOCITOMA BILATERAL SINTOMÁTICO COM METANEFRINAS URINÁRIAS E CATECOLAMINAS PLASMÁTICAS NORMAIS: UM CASO ATÍPICO

Moura LG, Mourão GF, Muniz ALR, Leite RBS, Noviello TB, Calsolari MR

Objetivo: descrever um caso atípico de feocromocitoma bilateral sintomático, com metanefrinas urinárias e catecolaminas plasmáticas normais. **Material e métodos:** relato de caso. **Resultado:** S.G.C., 31 anos, feminina, relatando crises hipertensivas, palpitações e vertigens, há 3 anos. Hipertensão de fácil controle entre os surtos. Embora sugestivo de feocromocitoma, este não foi investigado. Devido à dor abdominal inespecífica, realizou-se US e TC de abdome, identificando massas renais. Encaminhada à Urologia, que solicitou RNM: massa adrenal de 7,5x5,4x7,3cm à direita e 5,1x4,4x5,7cm à esquerda, ovaladas, heterogêneas, hipertintensas em T2, hipointensas em T1, áreas císticas, necróticas interiormente. Exames laboratoriais normais: metanefrinas totais 190,7 em urina 24h (9/6/11), metanefrina 144,4 e normetanefrina 385,6 em urina 24 h, adrenalina 208, noradrenalina 76 e dopamina 91 plasmáticas, atividade plasmática de renina 5,8 (22/7/11). Internada em Jul/2011 na Santa Casa de Belo Horizonte para cirurgia agendada pela Urologia, sendo nossa equipe de Endocrinologia chamada para avaliação. Diante de clínica e imagem sugestivas de feocromocitoma, embora com metanefrinas urinárias e catecolaminas plasmáticas negativas, realizado preparo pré-operatório: prazosin, dieta hipersódica e hidratação seis dias, atenolol dois dias antes. Durante adrenalectomia bilateral houve labilidade pressórica importante, necessitando vários anti-hipertensivos. Anátomopatológico: compatível com feocromocitoma bilateral. Recebeu alta hospitalar em bom estado geral, usando glicocorticóide e mineralocorticóide, com proposta de realização de MIBG e investigação para síndromes genéticas ambulatorialmente. **Conclusão:** Embora doença rara, o feocromocitoma deve ser lembrado, principalmente diante de casos com alta suspeição clínica. Em tais situações, frente a um resultado negativo, mesmo tendo a propedêutica inicial alta sensibilidade (metanefrinas urinárias), deve-se manter

016 - HIPERCALCEMIA SECUNDÁRIA À MANIPULAÇÃO INADEQUADA DE VITAMINA D PARA TRATAMENTO DE OSTEOPOROSE: RELATO DE CASO

Cunha AA, Peixoto FMC, Pereira AB, Schainberg A, Rodrigues AA, Carvalho LRP

Objetivo: Relatar o caso de uma paciente portadora de Osteoporose, em tratamento clínico, que desenvolveu hipercalcemia sintomática devido à suplementação excessiva de vitamina D contida em composto manipulado de Carbonato de Cálcio/vitamina D. **Relato de Caso:** MHAR, 82 anos, portadora de Osteoporose e Diabetes Mellitus, deu entrada no Pronto-Atendimento do Hospital Governador Israel Pinheiro com vômitos, fraqueza muscular, prostração extrema e sinais de desidratação com hipotensão. Exames à admissão mostraram hipercalcemia (cálcio 14,4 mg/dL e corrigido 15.5 mg/dL), hiperfosfatemia (5,58 mg/dL) com PTH de 9.4 pg/mL (VR 12 – 88 pg/mL). A paciente estava em uso de Alendronato 70mg/semana e Carbonato de Cálcio 1250mg + vitamina D 400UI – 2X/dia adquiridos em farmácia de manipulação. Durante internação foram realizados exames para investigação de hipercalcemia secundária (colonoscopia, mamografia, Rx e TC de tórax, endoscopia, USG de abdome e mama, eletroforese de proteínas), com resultados negativos, além de dosagem sérica de 25 OH vitamina D, que mostrou-se bastante elevada (150ng/mL - VR até 100 ng/mL). Inferiu-se, então, que a paciente apresentou hipercalcemia sintomática secundária a intoxicação por vitamina D manipulada em doses supra-receitadas. Paciente evoluiu com melhora clínica importante e normalização dos níveis de cálcio após medidas de controle da hipercalcemia e suspensão dos medicamentos manipulados. **Conclusão:** Fica a lembrança de que todos os profissionais de saúde que prescrevem quaisquer medicamentos devem ficar atentos quanto à qualidade das drogas utilizadas por seus pacientes, sobretudo quando se tratarem de manipulações manipuladas, para evitar tratamentos inadequados ou perigosos por erro de manipulação.

017 - HIPERPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO A DRC COM DOENÇA ÓSSEA AVANÇADA – RELATO DE CASO

Frossard MM, Nogueira AI, Versiani PV, Vieira CA, Xavier MF, Ramos APC

Introdução: Formas graves de hiperparatireoidismo (HPT) secundário ocorrem em 5 a 25% dos pacientes com doença renal crônica (DRC). A DRC perturba a homeostase sistêmica do cálcio e fósforo e afeta os ossos, intestino e paratireóides. Os fatores responsáveis pela estimulação da função das glândulas paratireóides na DRC são: hipocalcemia, redução dos níveis de 1,25 (OH) 2vitamina D e hiperfosfatemia. Sem tratamento, ocorre a osteodistrofia renal, que é frequentemente assintomática, mas pode resultar em graves lesões ósseas, como o surgimento de tumor marrom. Apesar de incomum, constitui grave complicação da osteodistrofia renal e caracteriza-se por massas circunscritas de tecido com células gigantes osteoclásticas, reabsorção osteoclástica exagerada e neoformação óssea do tecido ósseo circundante. **Relato de caso:** L.S.S., sexo feminino, 34 anos. Nefrite diagnosticada aos 12 anos, em hemodiálise desde os 24 anos. Queixava aumento significativo da mandíbula há 1 ano, dor em coxa D e tórax à esquerda há 3 meses, sendo diagnosticado tumor marrom. Em uso de calcitriol 2 mcg EV 3X/semana, CaCO₃ 1g 2X/dia, eritropoetina 3X/semana, ferro venoso 15/15 dias. **Exames:** PTH: 1337 pg/ml; FA: 239 U/L; CaT: 10,3 mg/dl; P: 4,5 mg/dl. Cinitilografia óssea: hiper captação anormal na mandíbula, diáfise do úmero D, corpo vertebral de T5 e 5° a 8° arcos costais. TC de tórax: grande lesão osteolítica em arco costal E. US cervical: imagem nodular sólida em topografia de paratireóide medindo 0,5 X 0,4 cm. RX evidenciando Tumor Marrom na mandíbula, fêmur D, 5° metacarpo da mão D e arco costal E. **Conclusão:** Níveis elevados de PTH, P e Ca estão associados à hiperplasia de paratireóides, osteodistrofia renal, calcificações vasculares, surgimento de deformidades ósseas graves e Tumor Marron, acarretando em redução da qualidade de vida e aumento da mortalidade. O tratamento deve ser iniciado precocemente para evitar as complicações e reduzir a chance de refratariedade ao tratamento.

018 - INSUFICIÊNCIA ADRENAL PRIMÁRIA POR *PARACOCCIDIOIDES BRASILIENSIS*

Rodrigues TCM, Mariosa LSS, Toniolo JV, Araújo MFA, Andrade SO, Scalissi NM

Objetivo: Relatar o caso de um paciente com insuficiência adrenal primária (IAP) por *Paracoccidioides Brasiliensis* (*P. brasiliensis*) **Relato de caso:** Paciente de 42 anos, masculino, lavrador, diabético em tratamento com insulino terapia há 10 anos. Teve o diagnóstico de IAP em outro serviço, com aumento do ACTH plasmático e aumento bilateral das adrenais à tomografia computadorizada. O paciente iniciou reposição hormonal com glicocorticoides e após seis meses o paciente procurou o nosso serviço com queda do estado geral, náuseas, vômitos, emagrecimento e hipotensão. Foi associado mineralocorticoide (fludrocortisona) ao tratamento com melhora clínica importante e iniciada investigação etiológica da insuficiência adrenal primária. Uma nova tomografia computadorizada identificou aumento apenas de uma adrenal com normalização do tamanho da adrenal contralateral. As sorologias realizadas para tuberculose, paracoccidioidomicose e HIV foram negativas e a dosagem do anticorpo anti-21 hidroxilase também foi negativa. Foi realizada punção aspirativa por agulha fina da adrenal aumentada guiada por ultra-som através da via endoscópica. A citologia evidenciou a presença de *P. brasiliensis* e a sorologia repetida para paracoccidioidomicose foi positiva nesta amostra. O paciente iniciou o tratamento inicialmente com sulfametoxazol-trimetropim, o qual foi substituído por itraconazol devido à intolerância. Atualmente o paciente está assintomático em uso de prednisona, fludrocortisona e itraconazol. **Discussão:** Após o início do tratamento para tuberculose a doença auto-imune passou a ser a principal causa da IAP de acordo com os dados americanos e europeus 2, mas no Brasil, país onde a paracoccidioidomicose ainda é endêmica, o *P. brasiliensis* é um dos principais agentes etiológicos da doença de Addison. **Conclusão:** Em nosso país as doenças granulomatosas, principalmente, a paracoccidioidomicose, devem ser investigadas como uma possível etiologia da insuficiência adrenal primária.

019-METÁSTASES GENERALIZADAS DE PARAGANGLIOMA RETROPERITONEAL SEIS ANOS APÓS A RESSECÇÃO CIRÚRGICA – RELATO DE CASO

Cosso MAM, Barbosa EN, Rodrigues LFAA, Abreu RK, Noviello AC, Firme RM, Mega T

Instituição: Serviço de Endocrinologia do Hospital Madre Teresa

S.M.S.C, 50 anos, sexo feminino, médica foi encaminhada com diagnóstico de feocromocitoma metastático. Relatava exérese de lesão retroperitoneal tumoral de 8 centímetros em 2005, tendo tido como manifestação inicial abome agudo hemorrágico. O laudo histopatológico foi de paraganglioma, com ressecção tumoral completa (cl clinicamente não funcionante). Fazia controle médico regular, com dosagens hormonais e TC do abdômen, sem sinais de recidiva tumoral. No último ano apresentou dores ósseas intensas, de caráter migratório que requeriam opioides para alívio. **Laboratório:** cromogranina A, PCR, VHS, TGO, TGP, FAL e GGT elevados. **Imagens:** RMN da pelve: múltiplas lesões osteolíticas em ossos ilíacos, ísquios e sacro. Tomografia de tórax e abdomen: nódulos e massas intraparenquimatosas hepáticas, ascite, lesões osteolíticas numerosas. Cintilografia após MIBG-I131 e octreotida: fixação em calota craniana, coluna vertebral, pelve, fêmures, diáfise umeral esquerda, articulações escapulo-umerais, arcos costais, partes moles como lobo esquerdo e direito hepático, compatível com doença metastática. **Conduta:** iniciado tratamento com MIBG-I-131 e octreotida com boa resposta clínica, laboratorial e redução de volume tumoral das lesões hepáticas. **Interesse do caso:** descrever o manejo clínico e farmacológico de uma enfermidade de baixa prevalência.

020-NESIDIOLASTOSE: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÊMICA EM ADULTOS

Freitas PC, Moreira LMP, Rezende MS, Silva RVD, Ramos AV, Barbosa VE

Caso Clínico: M.A.S, mulher, 42 anos, com história de alteração de comportamento recente. Há 3 meses apresentando episódios sucessivos de hipoglicemia sintomática. Admitida com os seguintes exames: Glicemia: 18, Insulina: 6,4 (VR: 1,9-2,3), Peptídeo C: 2,3 (VR: 0,9-7,1), Pró-insulina: 25 (VR: 4-10,9), Cetonemia: negativa, GH: 0,07 (VR < 3,61), Cortisol: 13,5, Sulfonilurêias: negativo. Internada para investigação de hipoglicemia hiperinsulinêmica. Mantendo hipoglicemias. TC+RNM abdominais e US endoscópico inconclusivos. Arteriografia de tronco celíaco com evidência de lesão hipervascularizada na topografia da cauda do pâncreas. Submetida a pancreatectomia caudal com exérese da lesão suspeita. Anátomo-patológico evidenciou Nesidioblastose. Evoluiu sem recorrência das hipoglicemias, com melhora aparente do perfil psicológico. **Discussão:** O termo Nesidioblastose define uma proliferação de células endócrinas originárias do epitélio ductular pancreático e diferenciadas em ilhotas, com formação de complexos ductulo-insulares. Essa diferenciação anômala confere a essas células um comportamento imaturo, com produção continuada de insulina, sem resposta contra-reguladora à glicemia. A clínica é dominada pela hipoglicemia sintomática, corrigida por glicose. Laboratorialmente, o diagnóstico é feito a partir de valores inapropriadamente altos de peptídeo C e insulina em vigência de hipoglicemia. Exames de imagem são caracteristicamente negativos. A injeção intra-arterial seletiva de cálcio pode auxiliar no diagnóstico (critério: duplicação do valor de insulina). Além de glicose, alguns fármacos com o diazóxido e o octreótida podem ser utilizadas para estabilização do paciente, porém apresenta resposta irregular e ineficaz. O tratamento definitivo é, portanto, fundamentalmente cirúrgico. **Conclusão:** A Nesidioblastose deve ser considerada como diagnóstico diferencial de hipoglicemia hiperinsulinêmica em adultos após descartadas causas mais comuns (administração exógena ou insulinoma).

021 - OSTEOGÊNESE IMPERFEITA TIPO III – RELATO DE CASO DO SERVIÇO DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE JUIZ DE FORA – MG (SEM-SCMJF)

Andrade LES, Moreira RO, Barbosa DS, Amaral FF, Nassau DC, Jorge RMD

Introdução: Osteogênese imperfeita (OI) é uma doença congênita que ocorre por aumento da fragilidade óssea, incidência de 1:200.000 a 500.000. É causada por mutações autossômicas dominantes em um dos dois genes que codificam as cadeias α do colágeno tipo I (COL1A1 e COL1A2), o que resulta em defeito quantitativo ou qualitativo. Os ossos, ligamentos, pele, escleras e dentes são afetados. **Caso Clínico:** WFN, 13 anos, masculino. Fraturas espontâneas iniciadas aos 6 meses, fâcies triangular e escleras azuladas(EA). Radiografias com fraturas patológicas. Aventada a hipótese de OI e iniciado carbonato de cálcio. Evoluiu com dentinogênese imperfeita (DI), clareamento das escleras, novas fraturas, dores e deformidades ósseas, limitação para deambulação e baixa estatura. Iniciada terapia antirreabsortiva com alendronato aos 9 anos e melhora dos sintomas. Aos 13 anos foi avaliado no SEM-SCMJF, com fratura de fêmur esquerdo, Peso=14,5kg, Estatura=100cm. **Exames:** P:4,6, Alb:3,8, Mg:2,3, CA:8,8, CAi:1,3,CTX:1.04(0,016-0,584) e densitometria com Z-score -3,5. Recebeu uma dose de pamidronato há 2 meses, desde então sem novas fraturas, melhora das dores e da qualidade de vida. **Discussão:** Em pacientes com doença moderada a grave, o diagnóstico torna-se relativamente simples; nas formas mais brandas, a doença pode ser subdiagnosticada. Há oito tipos de OI segundo Sillence. Esse paciente apresenta o tipo III, diante de expressão clínica grave, deformidade óssea progressiva desde o nascimento, baixa estatura acentuada, fâcies triangular, EA e DI. **Conclusão:** O diagnóstico de OI deve ser considerado em toda criança com fraturas de repetição. Avaliação clínica, radiológica e social é fundamental para o diagnóstico diferencial com osteoporose idiopática juvenil e Síndrome de Silverman. Pelas deformidades torácicas, os pacientes com doença grave estão predispostos a infecções pulmonares e menor expectativa de vida. O tratamento com pamidronato demonstrou reduzir fraturas em crianças com OI grave.

022 - PROTEINÚRIA MACIÇA NA OBESIDADE CLASSE III – RELATO DE CASO

Vieira CA, Frossard MM, Ramo APC, Xavier MF, Diniz MFHS

Objetivo: Relatar caso de proteinúria, em níveis nefróticos, em paciente obeso classe III, diabético e com pedêutica negativa para outras causa de proteinúria, apresentando a evolução em curto e médio prazos após a gastroplastia em “Y de Roux”. **Relato de Caso:** ASC 47 anos, masculino, obeso classe III (IMC= 53,7kg/m²), hipertenso e diabético de diagnóstico recente, bem controlado, com proteinúria= 6,5g/24h e clearance de creatinina(CiCreat) de 65,38ml/min. Sem edema significativo, sendo a proteinúria(++) observada em exame de urina rotina. Outras causas de proteinúria nefrótica foram excluídas. Função sistólica de ventrículo esquerdo era normal. Após seis meses da gastroplastia: IMC = 40; melhor controle pressórico com menos fármacos; remissão de diabetes; proteinúria = 380mg/24h e CiCreat = 120,4ml/min. Vinte meses após gastroplastia: IMC = 30,4; creatinina = 0,93; microalbuminúria = 0,18mg/g (abaixo do valor de referência); CiCreat = 109,81. **Discussão:** A investigação etiológica de proteinúria deve envolver causas renais primárias e sistêmicas, ambas descartadas neste caso. A obesidade grave é fator a ser considerado, pois é associada ao aumento da pressão intraglomerular e da taxa de filtração glomerular, precipitando proteinúria em pacientes sem doença renal preexistente. Há relatos de glomerulopatia relacionada à obesidade como entidade de crescente prevalência, refletindo o aumento do número de casos de obesidade grave. A redução da perda urinária de proteínas e do risco de lesão renal irreversível é verificada em pacientes obesos com perda significativa de peso induzida por cirurgia bariátrica. No pós-operatório, em seis e vinte meses, houve redução drástica da proteinúria. **Conclusão:** A obesidade grave deve ser considerada causa secundária de proteinúria maciça, independente da nefropatia diabética. O caso estudado sugere a obesidade como principal fator para o desenvolvimento de síndrome nefrótica. A perda de peso parece ser fator decisivo na redução da proteinúria.

023 - RELATO DE CASO – PSEUDO-HIPOPATIREOIDISMO

Milhomem FA, Carvalho FGF, Drummond JB, Nascimento PD, Lamounier RN, Mol SS

Introdução: Os sinais e sintomas de hipocalcemia dependem da magnitude e da velocidade de queda do cálcio, do estado ácido-básico e da presença de hipomagnesemia. Nas hipocalcemias crônicas, pode haver déficit cognitivo, anormalidades neuropsiquiátricas, catarata, calcificações de núcleos da base ou serem assintomáticas. A dosagem do PTHi é essencial no estudo da hipocalcemia, auxiliando na diferenciação diagnóstica. **Descrição:** C.L.O.S, 32 anos, procurou hospital Mater Dei com síncope. Retardo cognitivo leve. Sem câibras. Hipotireoideo. Altura: 1,7 m, IMC: 24. Catarata bilateral, sinais de Chvostek e Trousseau negativos, ausência de candidíase mucocutânea, encurtamento de falanges ou face arredondada. Exames: CaT: 4,3 mg/dl (VR: 8,4 – 10,2) Albumina: 4,5, FA: 65 (38-126), P: 6,1 (2,5-5), Mg: 2,2 mg/dl (1,6- 2,3), PTHi: 159,5 pg/ml (12-72), 25-OH-vitamina D: 18,4 pg/ml (>30), U: 27, Cr: 1,07, TSH: 2,36, T4L: 1,55ng/dl (0,7-1,8). RX de mãos: Encurtamento de metacarpos. RNM: calcificações simétricas nos núcleos denteados cerebelares, em tálamos e núcleos da base. **Discussão:** O diagnóstico de pseudo-hipoparatiroidismo foi definido com base nos exames supracitados. A pobreza de sintomas, catarata e calcificação dos núcleos da base, refletem a provável natureza crônica do quadro. O pseudo-hipoparatiroidismo é subclassificado em tipo 1a, 1b, 1c, tipo 2 e pseudopseudo-hipoparatiroidismo. No tipo 1 a há resistência à ação do PTH e a outros hormônios, baixa estatura, face arredondada, encurtamento do 4º e outros metacarpianos, obesidade e calcificações subcutâneas - Osteodistrofia Hereditária de Albright (OHA). No tipo 1b a aparência é normal e há resistência isolada ao PTH. O tipo 1 C tem quadro semelhante ao tipo 1a, diferindo-se deste por não haver mutação da proteína G α . No tipo 2, a aparência é normal, há resistência isolada ao PTH e ausência de defeitos na excreção urinária de AMPc. No pseudopseudo-hipoparatiroidismo há OHA, sem alterações laboratoriais.

024 - SÍNDROME DE CUSHING DEVIDO À HIPERPLASIA MACRONODULAR ADRENAL INDEPENDENTE DE ACTH

Rodrigues TCM, Mariosa LSS, Toniolo JV, Araújo MFA, Fraga RP, Lima JV Jr

Objetivos: Relatar o caso de uma paciente com Síndrome de Cushing devido à hiperplasia macronodular adrenal bilateral independente de ACTH (HMAIA) **Relato do Caso:** Paciente do gênero feminino, 38 anos, com ganho de peso progressivo (30 quilos) e hipertensão arterial de difícil controle há 3 anos. Ao exame físico a paciente apresentava face em lua cheia, plethora facial, presença de giba, preenchimento das fossas supraclaviculares por gordura, obesidade abdominal e hipertensão arterial importante. Os exames laboratoriais confirmaram Síndrome de Cushing ACTH independente e a tomografia computadorizada evidenciou adrenais aumentadas com formações macronodulares. Os resultados dos testes para identificar receptores anormais (DDAVP, GnRH, TRH, ACTH, GIP) foram negativos. Foi iniciado cetoconazol para diminuir os sintomas de hipercortisolismo, mas a paciente apresentou intolerância à medicação. A paciente foi submetida à adrenalectomia bilateral e o anatomo-patológico confirmou proliferação da zona fasciculada do córtex adrenal. Após a cirurgia houve regressão completa dos sinais e sintomas, com emagrecimento de 35 quilos e desaparecimento da hipertensão arterial. A paciente iniciou uso de prednisona e fludrocortisona para insuficiência adrenal. **Discussão:** A HMAIA é uma etiologia rara da Síndrome de Cushing e é caracterizada pelo aumento bilateral das adrenais sem o estímulo do ACTH. O tratamento da HMAIA consiste na adrenalectomia bilateral ou em alguns casos adrenalectomia unilateral, mas a confirmação dos receptores anormais pode indicar a alternativa do tratamento medicamentoso. Neste caso receptores anormais não foram encontrados e como a paciente não tolerou o cetoconazol foi indicada adrenalectomia bilateral. **Conclusão:** A Síndrome de Cushing deve ser pesquisada quando houver a hipótese de obesidade e hipertensão secundárias, pois o diagnóstico adequado contribui para o tratamento precoce e remissão das alterações clínicas e laboratoriais na maioria dos casos.

025 - TUBERCULOSE GANGLIONAR SIMULANDO METÁSTASE LINFONODAL DE CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREOIDE

Moreira LMP, Rezende MS, Freitas PC, Silva RVD, Soares MMS, Lauria MW

Objetivo: Relatar um caso de tuberculose (TB) ganglionar em paciente com carcinoma (Ca) papilífero de tireoide e suspeita de metástase linfonodal. **Material e métodos:** ZCN, sexo feminino, 51 anos, relato de adenomegalia cervical há 1 ano. Submetida a US cervical que mostrou linfonodos arredondados e hipoecóicos nas cadeias jugulares profundas, linfonodo com hilo hiperecogênico em nível V à esquerda, medindo 1,6 cm e nódulo tireoideano heterogêneo com microcalcificações medindo 1,1 cm em lobo esquerdo. Realizada PAAF que mostrou Ca papilífero e linfadenite crônica inespecífica. Paciente foi submetida à tireoidectomia total e esvaziamento cervical paratraqueal. Anatomopatológico confirmou Ca papilífero de tireoide infiltrando a cápsula, sem extensão extratireoideana e linfonodos paratraqueais não representativos. Paciente evoluiu com adenomegalia cervical à esquerda 2 meses após cirurgia, sendo submetida a biópsia excisional de linfonodo com suspeita de metástase. Biópsia mostrou TB ganglionar. **Resultados:** Paciente teve o diagnóstico de Ca papilífero de tireoide durante propedêutica de adenomegalia cervical e posteriormente, de TB ganglionar por suspeita de metástase linfonodal. Foi iniciado tratamento para TB e encaminhada para prosseguir tratamento de Ca papilífero de tireoide com iodo. **Conclusão:** O Ca papilífero de tireoide corresponde por aproximadamente 80% de todos os carcinomas tireoideanos. Sua disseminação ocorre por meio de linfáticos intraglandulares e para linfonodos pericapsulares e cervicais. Geralmente, ao diagnóstico, 25% dos pacientes apresentam metástase para linfonodos cervicais. Recorrência local do tumor também pode ocorrer, com necessidade de investigação através de US e dosagem de tireoglobulina. Pode ser feita ainda PAAF do linfonodo suspeito com dosagem da tireoglobulina no aspirado. No caso clínico relatado, foi optado por biópsia excisional do linfonodo para esclarecimento diagnóstico que afastou metástase e confirmou TB ganglionar.

026 - USO DE IODO RADIOATIVO NO TRATAMENTO PRÉ-OPERATÓRIO DE TERAPIA DE RESSINCRONIZAÇÃO CARDÍACA

Moreira AL, Mesquita LM, Rosso DRTW, Arbex AK, Bianchetti GBK, Leite CLMR, *et al.*

Introdução: A crise tireotóxica é uma síndrome grave e potencialmente fatal, podendo acometer pacientes com hipertireoidismo previamente sem diagnóstico. Na maioria dos casos, estas crises que cursam com resposta adrenérgica exagerada, assumem uma maior gravidade no pós-operatório. O choque e a insuficiência cardíaca são complicações comuns após este procedimento, que evoluem de forma fatal. **Relato de caso:** RLO, 61 anos, masculino, procurou há 4 meses seu cardiologista com relato de astenia, dispnéia aos mínimos esforços e paroxística noturna. **Exame físico:** Peso: 60Kg; Altura: 1,70; IMC: 20, PA: 90x40mmHg; Tireóide normopalpável. ACV: RCI, 3T, com desdobramento de B2, sopro em foco mitral, estase jugular e sinal do cacifo 3+/4+ bilateral. Com isso foi constatado insuficiência cardíaca congestiva, classe funcional NYHA III-IV (estágio C) e solicitados exames. **Resultados:** cardiomegalia ao rx, ECO: VE dilatado e presença de taquicardias ventriculares mais bloqueio de ramo avançado no Holter de 24h. TSH: 0,004 mUI/mL e T4 livre: 3,6 ng/dL, demais exames sem alterações. Foi indicado a realização de terapia de ressincronização (implante de ressincronizador cardíaco com CDI). A detecção do hipertireoidismo contra indicou a realização deste procedimento, pois haveria o risco do paciente desenvolver crise tireotóxica e evoluir para morte súbita. Iniciado o uso de Tapazol 30mg/dia. Após 2 meses, mantinha os níveis de TSH baixo (0,002 mUI/ml) e T4 livre elevado (3,0 ng/dL). Foi então indicado dose terapêutica com iodo para tratamento definitivo do distúrbio tireoideano. Há 1 mês, apresentou aumento do nível de TSH para 8,3 mUI/mL, sendo prescrito Levotiroxina 38mcg/dia) e feita a terapia de ressincronização cardíaca. No momento assintomático, em uso de Levotiroxina. **Conclusão:** A detecção e controle do hipertireoidismo são fundamentais para evitar a precipitação de crise tireotóxica, principalmente em pacientes com indicação cirúrgica, devido a sua gravidade de sintomas e a alta mortalidade se não tratada.

027 - VARIAÇÕES ANATÔMICAS DO NERVO LARÍNGEO (INFERIOR) RECORRENTE NO PEROPERATÓRIO DAS TIREOIDECTOMIAS

Cruz SAS, Botelho CA, Cruz ZAS, Salles JMP, Barbuto RC

Introdução: O nervo laríngeo inferior é a denominação anatômica da porção terminal do nervo laríngeo recorrente e supre todos os músculos intrínsecos da laringe, com exceção do cricotireoideo, sendo por isso, considerado o nervo motor primário da laringe. Além da ação motora envia também fibras sensitivas para a mucosa da cavidade infraglótica. O nervo laríngeo inferior não recorrente é uma rara variação anatômica que na maioria das vezes apresenta-se à direita, ocorrendo em aproximadamente 1% da população. A sua presença está relacionada a alterações anatômicas da artéria subclávia e/ou dextrocardia. **Objetivo:** Expor variações anatômicas do nervo laríngeo inferior recorrente e eventuais complicações nas tireoidectomias. **Materiais e Métodos:** Foi realizada a revisão bibliográfica em bases de dados como SCIELO, PUBMED, portal CAPES, bem como na literatura médica que aborda o assunto. **Resultados:** A anatomia do nervo laríngeo recorrente o torna susceptível a lesões iatrogênicas durante procedimentos na região cervical e torácica superior, especialmente tireoidectomias. O risco torna-se ainda maior quando há variação anatômica e/ou subversão das estruturas locais por tumores tireoidianos. Lesões neste nervo podem causar paralisia das pregas vocais com consequente rouquidão permanente. Se acometê-los bilateralmente, devido à disposição das pregas vocais paralisadas, pode haver obstrução da glote resultando em afonia e dispnéia fatal. **Conclusão:** Lesões do nervo laríngeo inferior podem ter como desfecho consequências graves que influenciam na morbidade do paciente. Entretanto, é imprescindível atenção a essa possibilidade de variação nas ressecções da tireóide.