

Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Vol. 63 • Supplement 01 – May 2019

16 a 18 de maio

Centro de convenções Frei Caneca
São Paulo-SP

13° COPem 2019

Congresso Paulista de Endocrinologia
e Metabologia



Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia
REGIONAL - SÃO PAULO



Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia

Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Financial and editorial assistant: Roselaine Monteiro

roselaine@endocrino.org.br

Rua Botucatu, 572 – conjunto 83 – 04023-062 – São Paulo, SP

Telefax: (11) 5575-0311 / 5082-4788

Online submission / Electronic publishing

www.aem-sbem.com • www.scielo.br/abem



Rua Anseriz, 27, Campo Belo

04618-050 – São Paulo, SP. Fone: 11 3093-3300

www.segmentofarma.com.br • segmentofarma@segmentofarma.com.br

Publication code: 23772.5.19

All adds have to comply with RDC nº 96/08

Commercial advising:

Estela Kater

estela.kater@gmail.com

Indexed in Biological Abstracts, Index Medicus, Latindex, Lilacs, MedLine, SciELO, Scopus, ISI-Web of Science

BRAZILIAN ARCHIVES OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism – São Paulo, SP:

Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism, volume 5, 1955-

Six issues/year

Continued from: Brazilian Archives of Endocrinology (v. 1-4), 1951-1955

ISSN 2359-4292 (online issues)

1. Endocrinology – journals 2. Metabolism – journals

I. Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism II. Brazilian Medical Association

CDU 612.43 Endocrinology

CDU 612.015.3 Metabolism

Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Archives of endocrinology
and metabolism
Official journal of **SBEM**
– Brazilian Society of
Endocrinology and Metabolism
(Department of the Brazilian
Medical Association), **SBD**
– Brazilian Diabetes Society,
ABESO – Brazilian Association
for the Study of Obesity and
Metabolic Syndrome

2019-2022

EDITOR-IN-CHIEF

Marcello D. Bronstein (SP)

CO-EDITORS

Ana Luiza Maia (RS)
Beatriz D'Agord Schaan (RS)
Bruno Ferraz de Souza (SP)
Erika Parente (SP)
Francisco Bandeira (PE)
Fernanda Vaisman (RJ)
Fernando M. A. Giuffrida (BA)
João Roberto Maciel Martins (SP)
Melanie Rodacki (RJ)
Monica R. Gadelha (RJ)
Nina Rosa C. Musolino (SP)
Poli Mara Spritzer (RS)
Ricardo Meirelles (RJ)
Rogerio Friedman (RS)
Tânia S. Bachega (SP)

INTERNATIONAL ASSOCIATE EDITOR

Shlomo Melmed (Los Angeles, EUA)

ASSOCIATE EDITORS

PRESIDENTS OF THE SBEM DEPARTMENTS

ADRENAL AND HYPERTENSION
Madson Queiroz de Almeida (SP)

DIABETES MELLITUS
Hermelinda Cordeiro Pedrosa (DF)

DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS
Cynthia Melissa Valério (RJ)

BASIC ENDOCRINOLOGY
Maria Izabel Chiamolera (SP)

FEMININE ENDOCRINOLOGY AND
ANDROLOGY
Mônica de Oliveira (PE)

PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY
Carlos Alberto Longui (SP)

BONE AND MINERAL METABOLISM
Miguel Madeira (RJ)

NEUROENDOCRINOLOGY
Heraldo Mendes Garmes (SP)

OBESITY
Mario Kehdi Carra (SP)

THYROID
Jose Augusto Sgarbi (SP)

REPRESENTATIVES OF COLLABORATING SOCIETIES

SBD
Luiz Alberto Andreotti Turatti (SP)

ABESO
Maria Edna de Melo (SP)

Brazilian Editorial Commission

Alexander A. L. Jorge (SP)

Alexandre Hohl (SC)

Ana Amélia Hoff (SP)

Ana Claudia Latronico (SP)

Ana Luiza Silva Maia (RS)

André Fernandes Reis (SP)

Andrea Glezer (SP)

Antônio Roberto Chacra (SP)

Ayrton Custódio Moreira (SP)

Berenice B. Mendonça (SP)

Bruno Halpern (SP)

Carlos Alberto Longui (SP)

César Luiz Boguszewski (PR)

Clarisse Ponte (CE)

Delmar Muniz Lourenço Jr. (SP)

Denise Momesso (RJ)

Eder Carlos R. Quintão (SP)

Edna Nakandakare (SP)

Edna T. Kimura (SP)

Elaine Maria Frade Costa (SP)

Felipe Gaia (SP)

Flavio Hojajj (SP)

Gil Guerra-Júnior (SP)

Giovanna Balarini Lima (RJ)

Gisah M. do Amaral (SP)

Hans Graf (SP)

José Augusto Sgarbi (SP)

José Gilberto H. Vieira (SP)

Julio Z. Abucham (SP)

Laércio Joel Franco (SP)

Larissa Gomes (SP)

Léa Maria Zanini Maciel (SP)

Leandro Kasuki (SP)

Luiz Alberto Andreotti Turatti (SP)

Madson Queiroz Almeida (SP)

Manoel Ricardo Alves Martins (CE)

Marcio Mancini (SP)

Margaret Cristina S. Boguszewski (PR)

Maria Candida B. V. Fragoso (SP)

Maria Izabel Chiamolera (SP)

Maria Marta Sarquis (MG)

Mario Saad (SP)

Mário Vaisman (RJ)

Marise Lazaretti Castro (SP)

Milena Caldato (PA)

Raquel Soares Jallad (SP)

Rodrigo Moreira (RJ)

Ruth Clapauch (RJ)

Sandra R. G. Ferreira (SP)

Simão A. Lottemberg (SP)

Sonir Roberto Antonini (SP)

Suemi Marui (SP)

Victória Borba (PR)

International Editorial Commission

Antonio C. Bianco (EUA)

Décio Eizirik (Bélgica)

Franco Mantero (Itália)

Fernando Cassorla (Chile)

Gilberto Paz-Filho (Austrália)

John P. Bilezikian (EUA)

Ken Ho (Austrália)

FOUNDER

Waldemar Berardinelli (RJ)

EDITORS-IN-CHIEF, EDITORIAL OFFICE*

1951-1955
Waldemar Berardinelli (RJ)
Thales Martins (RJ)

1957-1972
Clementino Fraga Filho (RJ)

1964-1966*
Luiz Carlos Lobo (RJ)

1966-1968*
Pedro Collett-Solberg (RJ)

1969-1972*
João Gabriel H. Cordeiro (RJ)

1978-1982
Armando de Aguiar Pupo (SP)

1983-1990
Antônio Roberto Chacra (SP)

1991-1994
Rui M. de Barros Maciel (SP)

1995-2006
Claudio Elias Kater (SP)

2007-2010
Edna T. Kimura (SP)

2011-2014
Sergio Atala Dib (SP)

2015-2018
Marcello D. Bronstein (SP)

SBEM – BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

SBEM BRAZILIAN BOARD OF DIRECTORS 2019-2020

PRESIDENT	Rodrigo de Oliveira Moreira
VICE-PRESIDENT	César Luiz Boguszewski
EXECUTIVE SECRETARY	Neuton Dornelas Gomes
ADJUNCT EXECUTIVE SECRETARY	Marcio Corrêa Mancini
TREASURER-GENERAL	Paulo Augusto Carvalho Miranda
ADJUNCT TREASURER	Maria Amazonas

Rua Humaitá, 85, cj. 501
22261-000 – Rio de Janeiro, RJ
Fone/Fax: (21) 2579-0312/2266-0170
www.endocrino.org.br
sbem@endocrino.org.br

SCIENTIFIC DEPARTMENTS - 2019/2020 BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

ADRENAL AND HYPERTENSION

PRESIDENT	Madson Queiroz de Almeida madsonalmeida@usp.br
VICE-PRESIDENT	Milena Coelho Fernandes Caldato
DIRECTORS	Marivânia da Costa Santos Flávia Amanda Costa Barbosa Leonardo Vieira Neto

DIABETES MELLITUS

PRESIDENT	Hermelinda Cordeiro Pedrosa pedrosa.hc@globo.com
VICE-PRESIDENT	Rosane Kupfer
DIRECTORS	Erika Bezerra Parente Thaís Dourado Guedes Trujillo Fábio Ferreira de Moura Janice Sepulveda Reis Ana Cristina Ravazzani de Almeida

DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS

PRESIDENT	Cynthia Melissa Valério cy_valerio@yahoo.com.br
VICE-PRESIDENT	Renan Magalhães Montenegro Júnior
DIRECTORS	Joaquim Custódio da Silva Júnior Marcello Casaccia Bertoluci Joana Rodrigues Dantas Pereira

BASIC ENDOCRINOLOGY

PRESIDENT	Maria Izabel Chiamolera mchiamolera@unifesp.br
VICE-PRESIDENT	Maria Tereza Nunes
DIRECTORS	Tania Maria Ruffoni Ortiga Bruno Ferraz de Souza Marisa Maria Dreyer Breitenbach Luciani Renata Silveira Carvalho Vania Maria Correa da Costa

SCIENTIFIC DEPARTMENTS - 2019/2020

WOMEN ENDOCRINOLOGY AND ANDROLOGY

PRESIDENT	Mônica de Oliveira morecife@hotmail.com
VICE-PRESIDENT	Rita de Cassia Viana Vasconcellos Weiss
DIRECTORS	Dolores Perovano Pardini Ruth Clapauch Larissa Garcia Gomes Marcelo Fernando Ronsoni Alexis Dourado Guedes

PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

PRESIDENT	Carlos Alberto Longui carloslongui@msn.com
VICE-PRESIDENT	Julienne Ângela Ramires de Carvalho
DIRECTORS	Sonir Roberto Rauber Antonini Claudia Braga Monteiro Paulo César Alves da Silva

BONE AND MINERAL METABOLISM

PRESIDENT	Miguel Madeira migmadeira@gmail.com
VICE-PRESIDENT	Francisco Alfredo Bandeira e Farias
DIRECTORS	Carolina Aguiar Moreira Sérgio Setsuo Maeda Marise Lazaretti Castro Bárbara Campolina Carvalho Silva Catarina Brasil D'alva

NEUROENDOCRINOLOGY

PRESIDENT	Heraldo Mendes Garmes heraldmg@uol.com.br
VICE-PRESIDENT	Manoel Ricardo Alves Martins
DIRECTORS	Andrea Glezer Leandro Kasuki Jomori de Pinho Mauro Antônio Czepielewski Nina Rosa de Castro Musolino Sílvia Regina Correa da Silva

OBESITY

PRESIDENT	Mario Kehdi Carra mariocarra@gmail.com
VICE-PRESIDENT	Fábio Rogério Trujillo
DIRECTORS	Maria Edna de Melo Rosana Bento Radominski Rodrigo Lamounier Bibiana Prada de Camargo Colenci Jacqueline Rizzoli

THYROID

PRESIDENT	José Augusto Sgarbi jose.sgarbi@gmail.com
VICE-PRESIDENT	Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira
DIRECTORS	Rafael Selbach Scheffel Gisah Amaral de Carvalho Danilo Glauco Pereira Villagelin Neto João Roberto Maciel Martins

PERMANENT COMMISSIONS - 2019/2020

BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

STRATEGIC PLANNING FOLLOW-UP

PRESIDENT	Alexandre Hohl alexandreohl@uol.com.br
MEMBERS	Nina Rosa de Castro Musolino, Ailton Golbert, Ricardo Martins da Rocha Meirelles, Ruy Lyra da Silva Filho

ENDOCRINOLOGY CAMPAIGNS

PRESIDENT	Erika Bezerra Parente ebparente@gmail.com
MEMBERS	Alina Coutinho Rodrigues Feitosa, Carolina Ferraz da Silva, Mariana Guerra Paulino Guerra

SCIENTIFIC COMMISSION

PRESIDENT	César Luiz Boguszewski clbogus@uol.com.br
INDICATED BY THE DIRECTORIES	Sonir Roberto Rauber Antonini, Carolina Aguiar Moreira, Fernanda Vaisman, Bruno Halpern, Manoel Ricardo Alves Martins, Fábio Rogério Trujillo, Luciana Antunes de Almeida Secchi, Karen Faggioni de Marca Seidel, Fernando Gerchman, Milena Coelho Fernandes Caldato

SOCIAL COMMUNICATION

PRESIDENT	Ricardo Martins da Rocha Meirelles r.meirelles@terra.com.br
NOMINATED BY THE PRESIDENT	Alexandre Hohl
ABEM EDITOR	Marcello D. Bronstein
MEMBERS	Nina Rosa de Castro Musolino

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

PRESIDENT	João Eduardo Nunes Salles jensalles@yahoo.com.br
MEMBERS	César Luiz Boguszewski, Alexandre Hohl

STATUTES, RULES AND REGULATIONS

PRESIDENT	Fábio Rogério Trujillo trtruj@terra.com.br
MEMBERS	Alessandra Ferri Casini, Cynthia Melissa Valério, Ruy Lyra da Silva Filho, Wellington Santana da Silva Júnior

PROFESSIONAL ETHICS AND DEFENCE

PRESIDENT	Maite Trojaner Salona Chimeno etica@endocrino.org.br
VICE-INSPECTOR	Itairan da Silva Terres
1 ST MEMBER	Diana Viegas Martins
2 ND MEMBER	João Modesto Filho
3 RD MEMBER	Luis Henrique Santos Canani
4 TH MEMBER	Márcio Weissheimer Lauria
5 TH MEMBER	Cristina Bardou Pizarro

ENDOCRINE DYSREGULATORS

PRESIDENT	Elaine Maria Frade Costa elainefradecosta@gmail.com
VICE-PRESIDENT	Maria Izabel Chiamolera
MEMBERS	Eveline Gadelha Pereira Fontenele, Tânia Aparecida Sanchez Bachega, Ricardo Martins da Rocha Meirelles

HISTORY OF ENDOCRINOLOGY

PRESIDENT	Henrique de Lacerda Suplicy hsuplicy@gmail.com
MEMBERS	Adriana Costa e Forti, Thomaz Rodrigues Porto da Cruz

INTERNATIONAL

PRESIDENT	Mônica Roberto Gadelha mgadelha@hucff.ufrj.br
MEMBERS	César Luiz Boguszewski

NORMS, QUALIFICATION AND CERTIFICATION

PRESIDENT	Vivian Carole Moema Ellinger vivianellinger@gmail.com
MEMBERS	Ronaldo Rocha Sinay Neves, Marisa Helena César Coral, Maria Emilia Pereira de Almeida, Milena Coelho Fernandes Caldato

JOINT COMMISSION - CAAEP

PRESIDENT	Julienne Angela Ramires de Carvalho julienne@endocrinoped.com.br
MEMBERS	Marília Martins Guimarães, Suzana Nesi França

RESEARCH

PRESIDENT	Freddy Eliaschewitz freddy.g@uol.com.br
MEMBERS	Antônio Roberto Chacra, Luiz Augusto Tavares Russo

GUIDELINES PROJECT

COORDINATOR	Alexis Dourado Guedes dr.alexis@uol.com.br
ADRENAL AND HYPERTENSION	Madson Queiroz de Almeida
DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS	Cynthia Melissa Valério
DIABETES MELLITUS	Luiz Alberto Andreotti Turatti
BASIC ENDOCRINOLOGY	Maria Izabel Chiamolera
FEMININE AND ANDROLOGY	Rita de Cássia Viana Vasconcellos Weiss
PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY	Julienne Angela Ramires de Carvalho
BONE AND MINERAL METABOLISM	Carolina Aguiar Moreira
NEUROENDOCRINOLOGY	Marcello D. Bronstein
OBESITY	Maria Edna de Melo
THYROID	Célia Regina Nogueira

TEMPORARY - SPORT AND EXERCISE ENDOCRINOLOGY - CTEEE

PRESIDENT:	Clayton Luiz Dornelles Macedo clayton.macedo@uol.com.br
MEMBERS:	Yuri Galeno Pinheiro Chaves de Freitas, Roberto Luís Zagury, Fulvio Clemo Santos Thomazelli, Felipe Henning Gaia Duarte, Ricardo de Andrade Oliveira, Andrea Messias Britto Fioretti

TITLE OF SPECIALIST IN ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

PRESIDENT:	Josivan Gomes de Lima josivanlima@gmail.com
VICE-PRESIDENT:	Márcio Corrêa Mancini
MEMBERS:	Marise Lazaretti Castro, Mauro Antônio Czepliewski, Milena Coelho Fernandes Caldato, Renan Magalhães Montenegro Júnior, Rogério Friedman

VALORIZATION OF NEW LEADERSHIPS

PRESIDENT	Wellington Santana da Silva Junior wellingtonsantanajr@gmail.com
MEMBERS	Mateus Dornelles Severo, Ricardo Mendes Martins

BRAZILIAN SOCIETIES AND ASSOCIATIONS FOR ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

SBD – BRAZILIAN DIABETES SOCIETY

SBD BRAZILIAN BOARD OF DIRECTORS (2018/2019)

PRESIDENT	Hermelinda Cordeiro Pedrosa
VICE-PRESIDENTS	Gustavo Caldas Janice Sepulveda Reis João Eduardo Nunes Salles Rosane Kupfer Rosângela Réa
1 ST SECRETARY	Karla Melo
2 ND SECRETARY	Fernanda Thomé
1 ST TREASURER	Antonio Carlos Lerário
2 ND TREASURER	Luiz Antônio Araújo
SUPERVISORY BOARD	Silmara Leite Regina Calsolari Nely Calegari Estela Muskat Jatene

Rua Afonso Brás, 579, cj. 72/74
04511-011 – São Paulo, SP
Fone/Fax: (11) 3842-4931
www.diabetes.org.br

ABESO – BRAZILIAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

ABESO BRAZILIAN BOARD OF DIRECTORS (2019-2020)

PRESIDENT	Mario Kehdi Carra
VICE-PRESIDENT	Rodrigo Lamounier
1 ST SECRETARY GENERAL	Jacqueline Rizzoli
2 ND SECRETARY GENERAL	Bibiana Colenci
TREASURER	Cintia Cercato

Rua Mato Grosso, 306, cj. 1711
01239-040 – São Paulo, SP
Fone: (11) 3079-2298/Fax: (11) 3079-1732
info@abeso.org.br
www.abeso.org.br

16 a 18 de maio

**Centro de convenções Frei Caneca
São Paulo-SP**

13° COPem 2019

Congresso Paulista de Endocrinologia e Metabologia



DIRETORIA SBEM-SP

GESTÃO 2019-2020

PRESIDENTE: SERGIO SETSUO MAEDA (São Paulo)

VICE-PRESIDENTE: SONIR ROBERTO RAUBER ANTONINI (Ribeirão Preto)

SECRETÁRIO EXECUTIVO: LARISSA GOMES GARCIA (São Paulo)

SECRETÁRIO EXECUTIVO ADJUNTO: VANIA DOS SANTOS NUNES (Botucatu)

TESOUREIRO GERAL: JOÃO ROBERTO MACIEL MARTINS (São Paulo)

TESOUREIRO GERAL ADJUNTO: ADRIANO NAMO CURY (São Paulo)

CONSELHO FISCAL

CARGOS EFETIVOS

GLAUCIA M. F. S. MAZETO (Botucatu)

MÁRCIO KRAKAUER (Santo André)

ANGELA MARIA SPINOLA E CASTRO (São Paulo)

SUPLENTE

DANILO GLAUCO PEREIRA VILLAGELIN NETO (Campinas)

FELIPE HENNING GAIA DUARTE (São Paulo)

JACIRA CARACIK DE CAMARGO ANDRADE (Jaú)

CARTA DE BOAS-VINDAS

Prezados colegas congressistas e palestrantes,

Muito bem-vindos ao Copem 2019!

O Copem está na sua 13^a edição e, na sua trajetória de sucesso, mais uma vez tem a missão de promover o encontro entre os principais representantes da Endocrinologia com jovens e promissores médicos e pesquisadores do estado de São Paulo. Este é o momento ideal para a troca de experiências e conhecimentos sobre temas candentes na Endocrinologia nacional e internacional, com vistas ao aprimoramento contínuo e ao direcionamento para novos rumos – elementos fundamentais para a boa prática médica para nossos pacientes e para a sociedade.

Mais uma vez queremos valorizar nossos jovens pesquisadores, cujos brilhantismo, capacidade de trabalho, empenho e determinação têm contribuído para engrandecer a Endocrinologia paulista e nacional e ajudado na criação de um futuro ainda mais promissor em nossa área de atuação.

É realmente um privilégio reunir tantos congressistas no Copem, evento científico da Endocrinologia mais importante do estado de São Paulo e um dos mais importantes do país.

Congressistas, o Copem é feito para vocês e, sobretudo, por vocês!

Aproveitem o evento e, mais uma vez, muito bem-vindos!

João Roberto Maciel Martins

Presidente do Copem.

COMISSÕES ORGANIZADORAS DO 13º COPEM

Comissão Executiva / Organizadora



PRESIDENTE

João Roberto M. Martins

Adriano N. Cury
Danilo Villagelin
Glaucia M. F. S. Mazeto
José A. Sgarbi
Larissa G. Gomes
Sergio S. Maeda
Sonir R. R. Antonini

Comissão Científica



PRESIDENTE

Tânia A. S. S. Bachega

Ayrton C. Moreira
Alexander A. L. Jorge
Bruno Geloneze
Célia R. Nogueira
Erika B. Parente
João Eduardo N. Salles
Júlio Z. Abucham
Marise Lazaretti-Castro
Nina R. C. Mussolino
Rui M. B. Maciel

Promoção



REALIZAÇÃO



APOIO



COMERCIALIZAÇÃO DE PATROCÍNIOS



PRODUÇÃO





PROGRAMA CIENTÍFICO

DIA 16/05/2019 (QUINTA-FEIRA)

07h00 às 08h00 Inscrições e Retirada de Material

Sala 1

08h00 às 10h45 Curso de Imersão I: Tecnologias no diagnóstico e tratamento do diabetes

Coordenadores: Monica Andrade Lima Gabbay (Unifesp/SP)
Walter Minicucci (Unicamp/SP)

08h00 Mitos e verdades sobre o papel da tecnologia no diabetes

Walter Minicucci (Unicamp/SP)

08h20 Sistema de monitorização intermitente de glicose

Luis Eduardo Procopio Caliari (ISCMSP/SP)

08h40 Novos paradigmas: consenso sobre monitorização contínua de glicose e setas de tendência

Marcio Krakauer (FMABC/SP)

09h00 Discussão

09h15 Intervalo

09h30 Como fazer a prescrição inicial da bomba de insulina

Monica Andrade Lima Gabbay (Unifesp/SP)

09h55 Situações especiais: como programar os recursos diferenciados da bomba de insulina

Denise Reis Franco (Cpclin/SP)

10h20 Discussão

Sala 2

08h00 às 10h45 Curso de Imersão II: Endocrinopatias do neonato ao adolescente: desafios diagnósticos e avanços terapêuticos

Coordenadores: Angela Spinola e Castro (Unifesp/SP)
Gil Guerra Junior (Unicamp/SP)

08h00 Triagem neonatal de hipotireoidismo: qual o melhor valor de corte?

Sofia Helena Valente de Lemos-Marini (Unicamp/SP)

08h20 Ginecomastia: quando pensar em patologia?

Vinícius Nahime Brito (FMUSP/SP)

08h40 A criança com fraturas: como avaliar?

Hamilton Cabral de Menezes Filho (ICr-FMUSP/SP)

09h00 Discussão

09h15 Intervalo

09h30 Quando investigar e como tratar diabetes numa criança ou adolescente obeso

Luis Eduardo Procopio Caliari (ISCMSP/SP)

09h50 Ovário policístico na adolescência

Larissa Garcia Gomes (FMUSP/SP)

10h10 Hiperplasia adrenal congênita: como e quando fazer a transição?

Sonir Roberto Rauber Antonini (FMRP-USP/SP)

10h30 Discussão

Sala 3

08h00 às 10h45 Curso de Imersão III: Papel da imagenologia no diagnóstico diferencial das doenças endocrinológicas

Coordenadores: José Viana Lima Jr. (ISCMSP/SP)
Sergio Setsuo Maeda (Unifesp/SP)

08h00 A utilização do TI-RADS na avaliação de nódulos da tireoide

Rosalinda Y. Camargo (FMUSP/SP)

08h20 Ressonância magnética na avaliação de lesões adrenais uni e bilaterais

Denis Szejnfeld (Unifesp/SP)

08h40 Emprego do PET-gálio no diagnóstico do feocromocitoma: uma ferramenta de alta precisão

George Barberio Coura Filho (Icesp/SP)

09h00 Discussão

09h15 Intervalo

09h30 Como aumentar a detecção de adenomas de paratiroide?

Marco Antônio Conde de Oliveira (I. Dante Pazzanese/SP)

09h50 Diagnóstico diferencial de lesões não hipofisárias

Felipe Barjud Pereira do Nascimento (HIAE e InRad-FMUSP/SP)

10h10 Como avaliar as imagens hipofisárias pós-operatórias

Felipe Barjud Pereira do Nascimento (HIAE e InRad-FMUSP/SP)

10h30 Discussão

10h45 às 11h15 Coffee Break

Sala 1

11h15 às 11h45 Conferência: Cardiovascular risk in patients with adrenal incidentaloma

Moderadora: Maria Candida Barisson Villares Fragoso (FMUSP/SP)

Conferencista: Irina Bancos (Mayo Clinic/EUA)

Sala 3

12h00 às 13h00 Simpósio Satélite (Boehringer): Como vencer a barreira da inércia clínica no tratamento do *diabetes mellitus* tipo 2?

Marcos Antonio Tambascia (Unicamp/SP)

Sala 4

12h00 às 13h00 Simpósio Satélite (Eurofarma) : Inovação e segurança da Lorcaserina no Tratamento da perda de peso. Seus benefícios vão além dos risco?

Cintia Cercato (FMUSP/SP)

Sala 1

13h15 às 14h40 Simpósio: Baixa estatura

Moderadores: Ivo Jorge Prado Arnhold (FMUSP/SP)
Adriana A. Siviero-Miachon (Unifesp/SP)

13h15 TL.01: Analysis of the *CDH2* gene in a cohort of patients with congenital hypopituitarism

Renata Kertsz (FMUSP/SP)

13h25 Novos diagnósticos diferenciais na baixa estatura “idiopática”: impacto sobre o tratamento

Gabriela de Andrade Vasques (FMUSP/SP)

13h45 Peso baixo ou muito baixo ao nascimento: implicações no acompanhamento

Gil Kruppa Vieira (UNESP-FMB/SP)

14h05 Uso do hormônio de crescimento na altura dentro da normalidade e com avanço da idade óssea

Carlos A. Longui (ISCMSP/SP)

14h25 Discussão

Sala 2

13h15 às 14h40 Simpósio: Abordagem das doenças hipofisárias na infância e adolescência

Moderadores: Luciani Renata Silveira de Carvalho (FMUSP/SP)
Julio Abucham (Unifesp/SP)

13h15 TL.02: Phenotypic characterization of a new lineage of zebrafish (*Danio rerio*) carrying a mutation in the *Prop1* gene generated by genomic editing using CRISPR/Cas9

Débora Bissegatto (FMUSP/SP)

13h25 Tratamento do hipopituitarismo na transição infância/adolescência

Teresa Cristina Alfinito Vieira (Unifesp/HIAE/SP)

13h45 Dificuldades no diagnóstico e tratamento dos tumores hipofisários na infância

Silvia Regina Correa da Silva (Unifesp/SP)

14h05 Craniofaringeoma: novos conhecimentos

Margaret de Castro (FMRP-USP/SP)

14h25 Discussão

Sala 3

13h15 às 14h40 Simpósio: Síndrome dos ovários policísticos – Reprodução e metabolismo

Moderadoras: Dolores Perovano Pardini (Unifesp/SP)
Livia Mara Mermejo (FMRP-USP/SP)

13h15 TL.03: Cardiovascular risk in nonclassical form of 21-hydroxylase deficiency: influence of hyperandrogenism or chronic glucocorticoid replacement?

Fernanda Cavalieri Costa (FMUSP/SP)

13h25 Gene *DLK1*: um novo elo entre a síndrome dos ovários policísticos e resistência insulínica

Larissa Garcia Gomes (FMUSP/SP)

13h45 Síndrome dos ovários policísticos como fator de risco independente para esteatose hepática

Claudia Pinto Marques Souza de Oliveira (FMUSP/SP)

14h05 Tratamento da infertilidade na síndrome dos ovários policísticos

Poli Mara Spritzer (UFRGS/RS)

14h25 Discussão

Sala 4

13h15 às 14h30 Prêmio Melhores Temas Livres: Área Clínica

13h15 TL.04: Clinical features of a large cohort of patients with familial central precocious puberty caused by loss-of-function mutations in *MKRN3*

Carlos Eduardo Seraphim (FMUSP/SP)

13h30 TL.05: A obesidade do osso como parte do impacto negativo da cirurgia bariátrica sobre o esqueleto

Maria Augusta Viana de Sousa Diogo Alencar (FMRP-USP/SP)

13h45 TL.06: A ressonância magnética como ferramenta de estudo da microestrutura óssea e sua relação com os tecidos muscular e adiposo no diabetes melito tipo 2

Iana Mizumukai de Araujo (FMRP-USP/SP)

14h00 TL.07: Troponina I e NT-pro-BNP estão aumentados em pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide em terapia supressiva com levotiroxina

Felipe Moura (Unifesp/SP)

14h15 TL.08: Comparison of sitting height/height ratio for age in children with short stature caused by defects in growth plate genes

Gabriela de Andrade Vasques (FMUSP/SP)

Sala 1

14h50 às 15h20 Conferência: Clinical significance of 11-oxygenated androgens: implications for the physiopathology of adrenal disorders and PCOS

Moderador: Claudio Elias Kater (Unifesp/SP)

Conferencista: Richard Auchus (University of Michigan/EUA)

Sala 2

14h50 às 15h20 Conferência: O manejo das famílias com distúrbio do desenvolvimento sexual

Moderador: Magnus R. Dias-da-Silva (Unifesp/SP)

Conferencista: Berenice Bilharinho de Mendonça (FMUSP/SP)

15h20 às 15h50 Coffee Break

Sala 1

15h50 às 17h15 Simpósio: Atualização em distúrbios do crescimento e desenvolvimento

Moderadores: Gil Guerra Junior (Unicamp/SP)

Adriana A. Siviero-Miachon (Unifesp/SP)

15h50 TL.09: Exome sequencing by Nimblegen library prep kit is not suitable for *SOX2* and *SOX3* molecular screening due to bald spot

Anna Flavia Benedetti (FMUSP/SP)

16h00 Como avaliar crianças com alta estatura?

Edoarda Vasco de Albuquerque Albuquerque (FMUSP/SP)

16h20 Avanços no diagnóstico da síndrome de Turner

Renata da Cunha Scalco (ISCMSP/SP)

16h40 Função gonadal e perfil metabólico em adultos que tiveram puberdade precoce central

Carolina Ramos (FMUSP/SP)

17h00 Discussão

Sala 2

15h50 às 17h15 Simpósio: Hipertensão endócrina

Moderadores: Claudio Elias Kater (Unifesp/SP)
José Viana Lima Jr. (ISCMSP/SP)

15h50 TL.10: Heterogeneous clinical presentation in familial cases of primary macronodular adrenal hyperplasia (PMAH): the influence of somatic event of *ARMC5*

Vânia Balderrama Brondani (FMUSP/SP)

16h00 Deficiência da 17-hidroxilase: uma doença subdiagnosticada

Rafaela Fontenele (Unifesp/SP)

16h20 Tratamento do hiperaldosteronismo primário

Livia Mara Mermejo (FMRP-USP/SP)

16h40 Quando solicitar na prática clínica testes genéticos para pacientes com feocromocitomas/paragangliomas?

Madson Almeida (FMUSP-Icesp/SP)

17h00 Discussão

Sala 3

15h50 às 17h15 Simpósio: Ritmos hormonais

Moderadores: Bruno Halpern (FMUSP/SP)
Osmar Monte (ISCMSP/SP)

15h50 TL.11: Peripheral clock system circadian imbalance in Cushing's disease

Vinícius Reis Soares (FMRP-USP/SP)

16h00 Os genes do relógio: do namoro das drosófilas aos ritmos endócrinos

Ayrton Custodio Moreira (FMRP-USP/SP)

16h20 Melatonina, a mensageira da noite: fisiologia e aspectos clínicos

Jose Cipolla Neto (ICB-USP/SP)

16h40 Acertando os ponteiros: efeitos da alimentação e do sono

Margaret de Castro (FMRP-USP/SP)

17h00 Discussão

Sala 4

15h50 às 17h15 Encontro com os Professores: Tratamento dos prolactinomas em situações especiais

Heraldo Mendes Garmes (Unicamp/SP)
Marcello Delano Bronstein (FMUSP/SP)

Sala 1

17h30 às 19h00 Abertura

17h45 Conferência de abertura: Os dilemas éticos na era do genoma

Conferencista: Mayana Zatz (USP/SP)

18h15 Prêmio Professor Emérito SBEM-SP – Prof. Dr. José Antunes Rodrigues

18h15 Apresentação/Entrega do prêmio

Apresentador: Ayrton Custodio Moreira (FMRP-USP/SP)

18h20 Prêmio Pesquisador Sênior SBEM-SP – Profa. Dra. Ana Claudia Latronico

18h20 Apresentação/Entrega do prêmio

Apresentadora: Berenice Bilharinho de Mendonça (FMUSP/SP)

18h30 Conferência: As peças do complexo quebra-cabeça do desenvolvimento puberal humano

Conferencista: Ana Claudia Latronico (FMUSP/SP)

19h00 às 20h00 Happy Pôster

DIA 17/05/2019 (SEXTA-FEIRA)

Sala 2

07h45 às 08h45 Simpósio Satélite (IPSEN): Eficácia dos análogos da somatostatina no tratamento da acromegalia

07h45 Debate: Afinal os SSAs são todos iguais?

Nina Musolino (FMUSP/SP)

Julio Abucham (Unifesp/SP)

08h15 Aula: SSAs - Experiência do HC-FMUSP/RP

Paula Condé Lamparelli Elias (FMRP-USP/SP)

Sala 1

09h00 às 10h10 Simpósio: Nódulos e câncer de tireoide – novos conceitos e definições

Moderadoras: Laura Sterian Ward (Unicamp/SP)

Rosalia do Prado Padovani (ISCMSP/SP)

09h00 TL.12: Imunoistoquímica de GRIM-19: uma ferramenta prática e útil no diagnóstico de nódulos tireoidianos

Karina Colombero Peres (Unicamp/SP)

09h10 Análise crítica dos testes genéticos quando a punção é indeterminada

Carolina Ferraz (ISCMSP/SP)

09h25 Tireoidectomia total ou parcial?

Flavio C. Hojaj (FMUSP/SP)

09h40 Mecanismo de escape imune e possíveis alvos terapêuticos no câncer refratário

Débora Seguro Danilovic (ICESP/SP)

09h55 Discussão

Sala 2

09h00 às 10h10 Painel de Especialistas – Casos clínicos desafiadores em osteoporose

Moderadoras: Manuela Rocha Braz (ISCMSP/SP)

Marise Lazaretti Castro (Unifesp/SP)

09h00 Osteomalácia oncogênica

Apresentação de caso: Mariana Lima Mascarenhas Moreira (FMRP-USP/SP)

Discussão: Regina Matsunaga Martin (FMUSP/SP)

09h15 Fraturas atípicas de fêmur

Apresentação de caso: Lívia Marcela Santos (Unifesp/SP)

Discussão: Cynthia Maria Alvares Brandao (Unifesp/SP)

09h30 Osteoporose atípica

Apresentação de caso: Vivian Simões (FMUSP/SP)

Discussão: Bruno Ferraz de Souza (FMUSP/SP)

09h45 Discussão

Sala 3

09h00 às 10h15 Prêmio Melhores Temas Livres: Área Translacional

09h00 TL.13: Retrotransposable elements in endocrine diseases and endocrine-related cancer: Mobile DNA at work

Rafael Loch Batista (FMUSP/SP)

09h15 TL.14: Amplo espectro fenotípico do DDS disgenético 46,XY causado por variantes deletérias no *DEAH-BOX HELICASE 37 (DHX37)*

Nathalia Lisboa Gomes (FMUSP/SP)

09h30 TL.15: Identificação de causas monogênicas da síndrome dos ovários policísticos por sequenciamento paralelo em larga escala

Raiane Pina Crespo (FMUSP/SP)

09h45 TL.16: *ESR1* polymorphism (rs2234693) influences femoral bone mass in patients with Turner syndrome

Renata da Cunha Scalco (FMUSP/SP)

10h00 TL.17: Whole Exome sequencing (WES) in a congenital hypopituitarism cohort from consanguineous parents identifies *CDH2* allelic variant c.865G>A(p.Val289Ile)

Nathalia Pereira (Unifesp/SP)

Sala 1

10h20 às 10h50 Conferência: The crosstalk between gut hormones and other tissues – How we are and where we will go

Moderadora: Erika Bezerra Parente (ISCMSP/SP)

Conferencista: Michael Nauck (Ruhr-University Bochum/Alemanha)

Sala 2

10h20 às 10h50 Conferência: Novas drogas no tratamento da osteoporose

Moderador: Bruno Ferraz de Souza (FMUSP/SP)

Conferencista: Marise Lazaretti Castro (Unifesp/SP)

Sala 1

11h10 às 12h20 Simpósio: Carcinoma adrenocortical – O que há de novo?

Moderadores: Sonir Roberto Rauber Antonini (FMRP-USP/SP)

Madson Almeida (FMUSP-Icesp/SP)

11h10 TL.19: The vitamin D receptor ligand EB1089 exerts antiproliferative and antisteroidogenic effects in human adrenocortical tumor xenograft mouse model

Ana Carolina Bueno de Queiroz Arruda (FMRP-USP/SP)

11h20 Urine steroid metabolomics in the differential diagnosis of benign and malignant adrenocortical tumors

Irina Bancos (Mayo Clinic/EUA)

11h35 Vias de sinalização na tumorigênese adrenocortical: implicações para a terapia-alvo molecular

Ana Carolina Bueno de Queiroz Arruda (FMRP-USP/SP)

11h50 Tumores adrenocorticais ao longo da vida: causas e apresentações

Maria Candida Barisson Villares Fragoso (FMUSP/SP)

12h05 Discussão

Sala 2

11h10 às 12h20 Simpósio: Tumores hipofisários – Alternativas terapêuticas

Moderadores: Raquel Soares Jallad (FMUSP/SP)

Evandro de Souza Portes (HSPE/SP)

11h10 TL.18: A Brazilian multicentric study evaluating pregnancies induced by cabergoline in patients harboring prolactinomas

Beatriz G. Sant'Anna (FMUSP/SP)

11h20 Doença de Cushing após insucesso cirúrgico

Marcio Carlos Machado (FMUSP/SP)

11h35 Acromegalia na falha dos análogos de primeira geração

Vania dos Santos Nunes Nogueira (UNESP-FMB/SP)

11h50 Adenomas não funcionantes: remanescente cirúrgico

Rafael Loch Batista (FMUSP/SP)

12h05 Discussão

Sala 3

11h10 às 12h20 Simpósio: Atualização em paratiroides

Moderadoras: Iana Mizumukai de Araujo (FMRP-USP/SP)

Regina Matsunaga Martin (FMUSP/SP)

11h10 TL.20: Preditores de qualidade óssea no hipoparatiroidismo pós-cirúrgico utilizando TBS – *Trabecular Bone Score*

Eliane Campo (Unifesp/SP)

11h20 Relevância clínica das diversas formas circulantes do PTH

Monique Nakayama Ohe (Unifesp/SP)

11h35 Hipoparatiroidismo e pseudo-hipoparatiroidismo, desafios no controle metabólico

Eliane Naomi Sakane (Unifesp/SP)

11h50 História natural do hiperparatiroidismo no MEN 1

Delmar Muniz Lourenco (FMUSP/SP)

12h05 Discussão

Sala 4

11h10 às 12h20 Encontro com os Professores: Quando os testes de avaliação da função tireoidiana atrapalham: novas armadilhas e desafios

Rui M. B. Maciel (Unifesp/SP)

Susan Chow Lindsey (Unifesp/SP)

Sala 2

12h30 às 13h30 Simpósio Satélite (Fleury): Hipercortisolismo – Abordagem prática baseada em casos clínicos

Moderadora: Maria Izabel Chiamolera (Unifesp/SP)

Apresentadores: José Viana Lima Jr. (ISCMSP/SP)

Rosa Paula Mello Biscolla (Unifesp/SP)

Sala 3

12h30 às 13h30 Simpósio Satélite (DASA): Microbioma, nosso 2º genoma

José Eduardo Levi (IMTSP-USP/SP)

Sala 1

13h40 às 15h05 Simpósio: Dislipidemias e risco cardiovascular

Moderadores: Marcos Antonio Tambascia (Unicamp/SP)
Maria Teresa Zanella (Unifesp/SP)

13h40 TL.21: HDL from Diabetic kidney disease patients presents a reduced ability in removing macrophage cholesterol and inhibiting LDL oxidation according to the stage of kidney failure

Aécio Lopes de Araújo Lira (FMRP-USP/SP)

13h50 Funcionalidade das lipoproteínas no risco cardiovascular

Edna Nakandare (FMUSP/SP)

14h10 Indicações dos inibidores da PCSK9

Felipe Gallego Lima (InCor-FMUSP/SP)

14h30 HDL-colesterol: é necessária uma mudança de paradigma?

Marisa Passarelli (FMUSP/Uninove/SP)

14h50 Discussão

Sala 2

13h40 às 15h05 Simpósio: Testes genéticos na prática clínica

Moderadores: Alexander Augusto de Lima Jorge (FMUSP/SP)
Marina Malta Letro Kizys (Unifesp/SP)

13h40 TL.22: Investigation of recurrent *MEN1* germline mutations and mutational warm spots in 102 apparently unrelated index cases with multiple endocrine neoplasia type 1

Delmar Muniz Lourenco (FMUSP/SP)

13h50 Quais são as principais condições clínicas que os endocrinologistas deveriam solicitar testes genéticos?

Magnus R. Dias-da-Silva (Unifesp/SP)

14h10 Abordagem genômica (exoma e cariótipo molecular) no hipopituitarismo: o que aprendemos?

Fernanda Correa (Icesp/SP)

14h30 Investigação genética no diabetes monogênico?

Regina Celia Mello Santiago Moises (Unifesp/SP)

14h50 Discussão

Sala 3

13h40 às 15h05 Simpósio: Desreguladores endócrinos

Moderadoras: Célia Regina Nogueira (UNESP-FMB/SP)
Maria Tereza Nunes (ICB-FMUSP/SP)

13h40 TL.23: Avaliação dos efeitos da exposição crônica ocupacional ao mercúrio metálico na função hormonal e parênquima da tireoide

Márcia Correia (FMUSP/SP)

13h50 O impacto da exposição pré-natal a herbicidas no sistema endócrino

Gisele Giannocco (Unifesp/SP)

14h10 Desreguladores endócrinos e a programação fetal de doença na vida adulta

Maria Izabel Chiamolera (Unifesp/SP)

14h30 A contaminação da água por EDCs: implicações para a saúde das populações

Elaine Maria Frade Costa (FMUSP/SP)

14h50 Discussão

Sala 4

13h40 às 14h55 Prêmio Melhores Temas Livres: Área Básica

13h40 TL.24: STAT3 but not ERK1/2 or STAT5 in VMH neurons is an essential mediator against diet-induced obesity in a sex-specific manner

Gabriel Henrique Marques Gonçalves (FMRP-USP/SP)

13h55 TL.25: Terapia com células-tronco mesenquimais bioestimuladas por LED é capaz de restabelecer a função de células β -pancreáticas lesionadas pelo diabetes tipo 1

Bianca Mariani Gonçalves Meneghim (UNESP-FMB/SP)

14h10 TL.26: Triiodotironina (T3) e irisina direcionam adipócitos subcutâneos humanos ao *browning* com manutenção da síntese de leptina e adiponectina pela irisina

Miriane Oliveira (UNESP-FMB/SP)

14h25 TL.27: Triiodotironina regula negativamente a expressão da PCSK9: um mecanismo adicional pelo qual participa do controle da colesterolemia

Yago Carvalho Lima (ICB-USP/SP)

14h40 TL.28: Estradiol ativa fosfatases e impede a liberação hormonal neuro-hipofisária induzida pela angiotensina II

Gislaine Almeida-Pereira (FMRP-USP/SP)

Sala 1

15h15 às 15h45 Conferência: Hypothyroidism treatment in the era of personalized medicine

Moderador: Rui M. B. Maciel (Unifesp/SP)

Conferencista: Antonio C. Bianco (University of Chicago/EUA)

Sala 2

15h15 às 15h45 Conferência: The New Classification of Pituitary Tumors from the WHO: the good and the not so good news

Moderadora: Nina Rosa de Castro Musolino (FMUSP/SP)

Conferencista: Maria Beatriz Sampaio Lopes ((University of Virginia/EUA)

15h50 às 16h50 Happy Poster / Coffee Break

Sala 1

16h50 às 18h15 Simpósio: Envelhecimento

Moderadores: Lício Augusto Velloso (Unicamp/SP)

Vania dos Santos Nunes Nogueira (UNESP-FMB/SP)

16h50 TL.29: Determinação do valor de referência do TSH em idosos usando a estratégia de Big Data

Maria Izabel Chiamolera (Unifesp/SP)

17h00 Sarcopenia e fragilidade no diabético idoso

João Eduardo Nunes Salles (ISCMSP/SP)

17h20 Hipotiroidismo subclínico na terceira idade: tratar ou observar?

Carolina Castro Porto Silva Janovsky (Unifesp/CPCE/HUUSP/SP)

17h40 Tecido adiposo ectópico: relação com o envelhecimento e ritmo circadiano

Bruno Halpern (FMUSP/SP)

18h00 Discussão

Sala 2

16h50 às 18h15 Simpósio: “Guidelines” em tiroide – O dilema entre a teoria e a realidade

Moderadores: Débora Seguro Danilovic (Icesp/SP)

João Hamilton Romaldini (PUC-Campinas/SP)

16h50 TL.30: A dosagem de calcitonina sérica tem sido adequadamente justificada?

Deborah Cristina Goulart Ferreira (UNESP-FMB/SP)

17h00 Novas perspectivas para o tratamento da orbitopatia autoimune

Adriano Namó Cury (ISCMSP/SP)

17h20 Hipertireoidismo subclínico: mesma doença, ATA *versus* ETA

Danilo Villagelin (PUC-Campinas/SP)

17h40 Disfunções tireoidianas induzidas pela amiodarona

Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto (UNESP-FMB/SP)

18h00 Discussão

Sala 3

16h50 às 18h15 Encontro com os Professores: Manejo das complicações crônicas da cirurgia bariátrica

Maria Fernanda Giovanetti Biagioni Pulz (UNESP/FIEL/SP)

Maria Teresa Zanella (Unifesp/SP)

DIA 18/05/2019 (SÁBADO)

Sala 1

08h00 às 09h25 Simpósio: Obesidade e metabolismo

Moderadores: Bianca de Almeida Pititto (Unifesp/SP)
Gláucia Carneiro (Unifesp/SP)

08h00 TL.31: Obesidade se associa a maior taxa de filtração glomerular em homens hipertensos não diabéticos

Sylvia M. Lobo (Unifesp/SP)

08h10 Causas da obesidade integrando tecido adiposo marrom e hipotálamo

Lício Augusto Velloso (Unicamp/SP)

08h30 Microbiota intestinal e metabolismo sistêmico

Sandra Roberta Ferreira Vivolo (FSP-USP/SP)

08h50 Miocardiopatia relacionada à obesidade

Otávio Rizzi Coelho Filho (Unicamp/SP)

09h10 Discussão

Sala 2

08h00 às 09h25 Simpósio: Osteoporose – Avanços no diagnóstico e seguimento

Moderadores: Cynthia Maria Alvares Brandao (Unifesp/SP)
Sergio Setsuo Maeda (Unifesp/SP)

08h00 TL.32: RNAseq identifica influências metabólicas e vias de ação do hormônio triiodotironina (T3) em osteoblastos humanos

Bruna Moretto Rodrigues (UNESP-FMB/SP)

08h10 Investigação genética da osteoporose: da teoria à prática clínica

Manuela Rocha Braz (ISCMSP/SP)

08h30 Papel da nutrição sobre a massa óssea e risco de fraturas

Iana Mizumukai de Araujo (FMRP-USP/SP)

08h50 Indicações e limitações para o uso do FRAX-Brasil na decisão terapêutica

Ben-Hur Albergaria (UFES/ES/Unifesp/SP)

09h10 Discussão

Sala 3

08h00 às 09h25 Encontro com os Professores: *Diabetes mellitus* e gestação

Patricia Dualib (Unifesp/SP)

Cristiane de Freitas Paganoti (FMUSP/SP)

Sala 4

08h00 às 09h25 Coaching: Jovem pesquisador em Endocrinologia

Moderadoras: Célia Regina Nogueira (UNESP-FMB/SP)
Marise Lazaretti Castro (Unifesp/SP)

Debatedores: Eduardo Pagani (LNBio-CNPq/SP)
Livia Firmino Gonçalves (ISCMSP/SP)
Luciani Renata Silveira de Carvalho (FMUSP/SP)
Rui M. B. Maciel (Unifesp/SP)

Sala 1

09h35 às 10h05 Conferência: *Diabetes mellitus*, muito além dos tipos 1 e 2

Moderadora: Sandra Roberta Ferreira Vivolo (FSP-USP/SP)

Conferencista: Sergio Atala Dib (Unifesp/SP)

Sala 2

09h35 às 10h05 Conferência: Novos “insights” para a análise genética do carcinoma papilífero da tireoide

Moderadora: Edna Teruko Kimura (ICB-USP/SP)

Conferencista: Janete Maria Cerutti (Unifesp/SP)

10h05 às 10h30 Coffee Break

Sala 1

10h30 às 11h55 Simpósio: O tratamento do *diabetes mellitus* na prática clínica

Moderadores: João Eduardo Nunes Salles (ISCMSP/SP)
Sergio Atala Dib (Unifesp/SP)

10h30 TL.33: Pioglitazone does not increase brown-fat volume in humans, nor does not decrease hypothalamic gliosis – A pilot study

Riobaldo M. Cintra (Unicamp/SP)

10h40 A metformina ainda deve ser a primeira escolha?

Marcos Antonio Tambascia (Unicamp/SP)

11h00 The role of GLP-1 receptor agonists in the T2DM treatment, the present and the future

Michael Nauck (Ruhr-University/Alemanha)

11h20 O papel dos inibidores de SGLT2 além do controle glicêmico

Erika Bezerra Parente (ISCMSP/SP)

11h40 Discussão

Sala 2

10h30 às 11h55 Simpósio: Tireoide e gestação

Moderadores: Danilo Villagelin (PUC-Campinas/SP)
Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto (UNESP-FMB/SP)

10h30 TL.34: Profile of T regulatory cells in autoimmune thyroid disease: a comparison between thyroid microenvironment and peripheral blood

Maria Fernanda Ozorio de Almeida (ISCMSP/SP)

10h40 Como o iodo interfere com o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide

Maria Tereza Nunes (ICB-USP/SP)

11h00 Valores de referência do TSH e T4 livre na gestação

Suemi Marui (FMUSP/SP)

11h20 Devemos suplementar iodo durante a gestação?

Léa Maria Zanini Maciel (FMRP-USP/SP)

11h40 Discussão

Sala 3

10h30 às 11h55 Encontro com os Professores: Diagnóstico diferencial da pubarca precoce: das causas iatrogênicas aos defeitos de síntese adrenais

Cristiane Kochi (ISCMSP/SP)
Flavia Amanda Costa Barbosa (Unifesp/SP)

Sala 4

10h30 às 11h55 Coaching: Jovem pesquisador em Endocrinologia (continuação)

Moderadoras: Célia Regina Nogueira (UNESP-FMB/SP)
Marise Lazaretti Castro (Unifesp/SP)

Debatedores: Eduardo Pagani (LNBio-CNPq/SP)

Livia Firmino Gonçalves (ISCMSP/SP)

Luciani Renata Silveira de Carvalho (FMUSP/SP)

Rui M. B. Maciel (Unifesp/SP)

12h15 às 13:15 Simpósio satélite (Myrallis Pharma): Controversias sobre a Vitamina D

Moderadora: Tania Bachega (FMUSP/SP)
Conferencista: Marise Lazaretti Castro (Unifesp/SP)

Sala 1

13h30 às 14h00 Conferência: A substituição da cirurgia bariátrica por tratamentos clínicos: presente e futuro

Moderadora: Maria Fernanda Giovanetti Biagioni Pulz (UNESP/FIEL/SP)
Conferencista: Bruno Geloneze Neto (Unicamp/SP)

Sala 2

13h30 às 14h00 Conferência: Disfunções endócrinas associadas à imunoterapia no tratamento do câncer

Moderador: Felipe Henning Gaia Duarte (A.C.Camargo Cancer Center/SP)

Conferencista: Ana Amélia Fialho de Oliveira Hoff (Icesp/SP)

Sala 1

14h10 às 15h35 Simpósio: Terapias de reposição hormonal

Moderadoras: Larissa Garcia Gomes (FMUSP/SP)

Nilza Scalissi (ISCMSP/SP)

14h10 TL.35: Effects of hormonal therapy on stress response in an animal model of perimenopause

Isabelle Rodrigues dos Santos (FMRP-USP/SP)

14h20 Por que não fazer a reposição androgênica na menopausa?

Dolores Perovano Pardini (Unifesp/SP)

14h40 O papel do clomifeno no tratamento do hipogonadismo da obesidade

Cintia Cercato (FMUSP/SP)

15h00 Perda de peso *versus* reposição de testosterona no tratamento do hipogonadismo masculino

Alessandra Covallero Renck (FMUSP/SP)

15h20 Discussão

Sala 2

14h10 às 15h35 Simpósio: O acompanhamento do transgênero ao longo da vida

Moderadores: Elaine Maria Frade Costa (FMUSP/SP)

Rafael Loch Batista (FMUSP/SP)

14h10 TL.36: Calvície e relação cintura-quadril são marcadores de rigidez arterial em homens transgêneros cronicamente tratados com testosterona

Flávia S. Cunha (FMUSP/SP)

14h20 Manejo do transgênero na infância e adolescência

Leandra Steinmetz (ICr-FMUSP/SP)

14h40 Estratégias para individualização da hormonioterapia na mulher transexual

Magnus R. Dias-da-Silva (Unifesp)

15h00 Consequências metabólicas da hormonioterapia no homem transexual

Sorahia Domenice (FMUSP/SP)

15h20 Discussão

Sala 3

14h10 às 15h35 Encontro com os Professores: Diagnóstico diferencial do *diabetes mellitus* no adulto jovem

Maria Elizabeth Rossi da Silva (FMUSP/SP)

André Fernandes Reis (Unifesp/SP)

Sala 4

14h10 às 15h35 Encontro das Ligas de Endocrinologia e Diabetes – Vivenciando o Endocrinologista na Graduação

Coordenadores: Flávia de Oliveira Facuri Valente (FMABC/SP)
Marcos Tadashi K. Toyoshima (FMUSP/SP)
Simão Augusto Lottenberg (FMUSP / SP)

14h10 Metabolismo ósseo e Tireoide

Acadêmico: Rafaela Santin

Professor: Sérgio Setsuo Maeda

Liga Acadêmica de Endocrinologia da Unifesp/SP (LAE)

14h30 Diabetes tipo 1

Acadêmica: Fernanda Moraes Schroeder

Professor Responsável: Rafael Shiraiwa

Liga de Controle a Diabetes Mellitus (LCDM) FMUSP/SP

14h50 Diabetes Lipoatrófico

Acadêmica: Bruna Alejandra Orellana Santos

Professor Responsável: Fernando Valente

Liga de Controle de Diabetes FMABC/SP

15h10 Prolactinoma

Acadêmica: Stella Galucci Zamot

Professor Responsável: João Eduardo Nunes Salles

Liga Acadêmica de Endocrinologia da ISCMSP/SP

15h30 Discussão

15h35 às 16h00 Coffee Break

Sala 1

16h00 às 17h00 Grande Debate Socrático: Microcarcinoma papilífero de tireoide – Intervenção ou vigilância?

Moderador: Cléber Pinto Camacho (Unifesp/Uninove/SP)

“Intervenção”: Rosa Paula Mello Biscolla (Unifesp/SP)

“Vigilância”: Laura Sterian Ward (Unicamp/SP)

Sala 1

17h10 às 17h40 Prêmio Jovem Pesquisador SBEM-SP: Profa. Dra. Maria Izabel Chiamolera

17h10 Apresentação/Entrega do prêmio

Apresentador: Rui M. B. Maciel (Unifesp/SP)

17h20 Conferência: Uma composição fotográfica do eixo tireoidiano

Conferencista: Maria Izabel Chiamolera (Unifesp/SP)

17h40 às 18h00 Encerramento: Entrega dos Prêmios para Melhores Temas Livres e Pôsteres

TRABALHOS FINALISTAS

TEMA LIVRE – PESQUISA CLÍNICA

TL.04 CLINICAL FEATURES OF A LARGE COHORT OF PATIENTS WITH FAMILIAL CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY CAUSED BY LOSS-OF-FUNCTION MUTATIONS IN MKRN3

Seraphim CE, Canton A, Montenegro L, Piovesan MR, Cunha M, Macedo DB, Guimarães A, Ramos C, Gagliardi PC, Abreu AP, Kaiser UB, Mendonça BB, Brito VN, Latronico AC

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia

TL.05 A OBESIDADE DO OSSO COMO PARTE DO IMPACTO NEGATIVO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE O ESQUELETO

Alencar MAVSD, Araújo IM, Silva LTP, Carvalho AL, Nogueira-Barbosa MH, Salmon CEG, Paula FJA

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Clínica Médica

TL.06 A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COMO FERRAMENTA DE ESTUDO DA MICROESTRUTURA ÓSSEA E SUA RELAÇÃO COM OS TECIDOS MUSCULAR E ADIPOSEO NO DIABETES MELITO TIPO 2

Araújo IM, Rondinoni C, Parreiras-e-Silva LT, Salmon CEG, Paula FJA

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Clínica Médica

TL.07 TROPONINA I E NT-PRO-BNP ESTÃO AUMENTADOS EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE EM TERAPIA SUPRESSIVA COM LEVOTIROXINA

Moura FS, Camacho CP, Santos TL, Chuang JC, Maciel RMB, Lindsey SC, Santos Ferreira CE, Martins JRM

Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia e Metabologia

TL.08 COMPARISON OF SITTING HEIGHT/HEIGHT RATIO FOR AGE IN CHILDREN WITH SHORT STATURE CAUSED BY DEFECTS IN GROWTH PLATE GENES

Vasques GA, Andrade NLM, Funari MFA, Nishi MY, Quedas EPS, Mendonça BB, Jorge AAL

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia

TEMA LIVRE – PESQUISA TRANSLACIONAL

TL.13 RETROTRANSPOSABLE ELEMENTS IN ENDOCRINE DISEASES AND ENDOCRINE-RELATED CANCER: MOBILE DNA AT WORK

Batista RL, Yamaguchi K, Goodier J, Domenice S, Costa EMF, Kazazian Jr HH, Mendonça BB

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Endocrinologia

TL.14 AMPLO ESPECTRO FENOTÍPICO DO DDS DISGENÉTICO 46,XY CAUSADO POR VARIANTES DELETÉRIAS NO DEAH-BOX HELICASE 37 (DHX37)

Gomes NL, Silva TE, Lerario AM, Nishi MY, Carvalho, Paula LCP, Carvalho LR, Costa EMF, Mendonça BB, Domenice S

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia

TL.15 IDENTIFICAÇÃO DE CAUSAS MONOGÊNICAS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS POR SEQUENCIAMENTO PARALELO EM LARGA ESCALA

Crespo RP, Rocha TMP, Maciel GAR, Hayashida SAY, Baracat ED, Lerario AM, Nishi MY, Latronico AC, Mendonça BB, Gomes LG

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia

TL.16 ESR1 POLYMORPHISM (RS2234693) INFLUENCES FEMORAL BONE MASS IN PATIENTS WITH TURNER SYNDROME

Scalco RC, Trarbach EB, Albuquerque EVA, Kataoka TH, Inoue-Lima TH, Mendonça BB, Jorge AAL

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia, Unidade de Endocrinologia Genética LIM/25

TL.17 WHOLE EXOME SEQUENCING (WES) IN A CONGENITAL HYPOPHYTARISM COHORT FROM CONSANGUINEOUS PARENTS IDENTIFIES CDH2 ALLELIC VARIANT C.865G>A(PVAL289ILE)

Ferreira NGBP, Madeira JLO, Kertsz R, Gergics P, Benedetti AFF, Biscotto IP, Fang Q, Ma Q, Ozel AB, Li JZ, Camper SA, Jorge AAL, Mendonça BB, Arnhold IJP, Carvalho LR

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia

TEMA LIVRE – ÁREA BÁSICA

TL.24 STAT3 BUT NOT ERK1/2 OR STAT5 IN VMH NEURONS IS AN ESSENTIAL MEDIATOR AGAINST DIET-INDUCED OBESITY IN A SEX-SPECIFIC MANNER.

Gonçalves GHM, Tristao SM, Pereira GA, Volpi RE, Borges BC, Castro M, Antunes-Rodrigues J, Elias LLK

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento de Clínica Médica

TL.25 TERAPIA COM CÉLULAS-TRONCO MESENQUIMAIS BIOESTIMULADAS POR LED É CAPAZ DE RESTABELECER A FUNÇÃO DE CÉLULAS β -PANCREÁTICAS LESIONADAS PELO DIABETES TIPO 1

Gonçalves BM, Sibio MT, Moretto FCF, Olimpo RMC, Tili HP, Oliveira M, Rodrigues BM, Mathias LS, Garcia HV, Deffune E, Fabro AT, Nogueira CR, Machado LHA

Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp) Departamento de Clínica Médica/ UNIPEX

TL.26 TRIIODOTIRONINA (T3) E IRISINA DIRECIONAM ADIPÓCITOS SUBCUTÂNEOS HUMANOS AO BROWNING COM MANUTENÇÃO DA SÍNTESE DE LEPTINA E ADIPONECTINA PELA IRISINA

Oliveira M, Mathias LS, Rodrigues BM, Olimpo RMC, Gonçalves BM, Sibio MT, Depira I, Paim HT, Nogueira CR

Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (Unesp) – Clínica Médica

TL.27 TRIIODOTIRONINA REGULA NEGATIVAMENTE A EXPRESSÃO DA PCSK9: UM MECANISMO ADICIONAL PELO QUAL PARTICIPA DO CONTROLE DA COLESTEROLEMIA

Lima YC, Neto ARN, Santoro AA, Nunes MT

Universidade de São Paulo – Departamento de Fisiologia e Biofísica

TL.28 ESTRADIOL ATIVA FOSFATASES E IMPEDE A LIBERAÇÃO HORMONAL NEURO-HIPOFISÁRIA INDUZIDA PELA ANGIOTENSINA II

Almeida-Pereira G, Vilhena-Franco T, Coletti R, Cognuck SQ, Silva HVP, Elias LLK, Antunes-Rodrigues J

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Fisiologia

PÔSTER – PESQUISA CLÍNICA

PT.001 VALIDATION OF FUROSEMIDE UPRIGHT TEST IN PRIMARY ALDOSTERONISM DIAGNOSIS USING DIRECT RENIN ASSAY

Castanheira T, Vilela LAP, Rassi-Cruz M, Moises CCS, Alencar NP, Guimarães AG, Petenuci J, Bortolotto LA, Drager L, Pereira MAA, Silva GV, Abreu AP, Zerbini MCN, Yamauchi F, Carnevale FC, Cavalcante ACBS, Pihan B, Srougi V, Srougi V, Srougi V, Srougi V, Srougi V, Tanno FY, Chambo JL, Latronico AC, Fragoso MCBV, Mendonça BB, Almeida MQ

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.002 LONG-TERM FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH PRIMARY MACRONODULAR ADRENAL HYPERPLASIA (PMAH) AFTER SURGICAL TREATMENT: ADRENAL SPARING SURGERY VERSUS UNILATERAL ADRENALECTOMY.

Brondani VB, Charchar HLS, Nishi MY, Almeida MQ, Meneses AF, Zerbini MCN, Mariani BMP, Yamauchi FI, Buchpiegel CA, Tanno FY, Srougi V, Mendonça BB, Chambo JL, Fragoso MCBV

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.003 PRESERVED BONE MINERAL DENSITY IN ADULTS WITH CLASSICAL CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA SUBMITTED TO LOW-DOSE GLUCOCORTICOID REGIMEN.

Iervolino LL, Ferraz-de-Souza B, Costa FC, Miranda MC, Mendonça BB, Martin RM, Bachega TASS

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.084 COMPREHENSIVE GENETIC INVESTIGATION OF PATIENTS WITH CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY ASSOCIATED WITH COMPLEX PHENOTYPES

Canton APM, Brito VN, Montenegro LR, Krepsichi A, Rosenberg C, Costa S, Ramos CO, Seraphim CE, Faria AG, Santana L, Funari MFA, Jorge AAL, Zegher F, Mendonça BB, Latronico AC

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.085 UNDERSTANDING AND COMMUNICATION ABOUT DSD UNDER PATIENTS’ PERSPECTIVES

Quintão LML, Domenice S, Costa EF, Bachega TASS, Fontenele EGP, Mendonça BB

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PÔSTER – PESQUISA TRANSLACIONAL

PT.004 YAP1-HIPPO PATHWAY AS A NOVEL PROGNOSTIC MARKER AND THERAPEUTIC TARGET FOR PATIENTS WITH ADRENOCORTICAL TUMORS.

More CB, Bueno AC, Castro M, Antonini SR

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP)

PT.108 WHOLE-EXOME SEQUENCING OF PATIENTS WITH PITUITARY STALK INTERRUPTION SYNDROME (PSIS) REVEALS PROBABLY PATHOGENIC VARIANTS IN NOVEL CANDIDATE GENES

Correa FA, Nakaguma M, Jorge AAL, Funari MFA, Lerario AM, Carvalho LRS, Arnhold IJP, Mendonça BB

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.145 ABNORMAL BROWN ADIPOSE TISSUE MITOCHONDRIAL STRUCTURE AND FUNCTION IN IL10 DEFICIENCY

Lima-Junior JC, Souza GF, Moura-Assis A, Gaspar RS, Gaspar JM, Rocha AL, Ferrucci DL, Lima TI, Bonfante IL, Cavaglieri CR, Geloneze B, Mori M, Segundo GRS, Ropelle ER, Velloso LA

Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP – Laboratório de Sinalização Celular

PT.169 GENOMIC PROFILE OF HÜRTLE CELL CARCINOMAS: RECURRENT MUTATIONS IN WNT/ β -CATENIN PATHWAY GENES

Santana NO, Lerario AM, Schmerling CK, Alves VAF, Guazzelli IC, Frazzato EST, Hoff AO, Marui S, Danilovic DLS

Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Hospital das Clínicas, Instituto do Câncer, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.170 PAINEL SÉRICO DE MICRORNAS (MIRS) COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO EM PACIENTES COM NÓDULOS DE TIREOIDE

Bittar GC, Padovani RP, Moraes JP, Cury AN, Ferraz C

Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - Endocrinologia

PÔSTER – PESQUISA BÁSICA

PT.109 SURESELECT CAPTURE KIT SHOWED THE BEST PERFORMANCE FOR EXTENSION COVERAGE AND READ DEPTH FOR GENES ASSOCIATED TO HYPOPIUITARISM

Benedetti AFF, Ma Q, Li JZ, Ozel AB, Mendonça BB, Arnhold IJP, Camper SA, Lerario AM, Tahira AC, Carvalho LRS

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT.110 IMPORTANCE OF ENVIRONMENTAL AND HEALTH MONITORING IN STUDIES WITH ZEBRAFISH

Ventura BH, Paiva CM, Cruz RJ, Garibaldi M, Caetano C, Godoy CM, Carvalho LR

Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

PT. 146 ATIVAÇÃO DA VIA DE MEMBRANA, INTEGRINA α V β 3, NO AUMENTO DE LEPTINA PELA TRIIODOTIRONINA EM ADIPÓCITOS 3T3-L1

Oliveira M, Mathias LS, Rodrigues BM, Olimpio RMC, Moretto FCF, Gonçalves BM, Depira I, Paim HT, Nogueira CR

Faculdade de Medicina de Botucatu – FMB – Clínica Médica

PT.147 DESTREINAMENTO DE QUATRO SEMANAS MINIMIZA GANHOS FUNCIONAIS EM TECIDOS CARDÍACO, HEPÁTICO E ARTERIAL PULMONAR DE RATOS OBESOS

Moreno ACR, Gregorio KCR, Laurindo CP, Nai GA, Seraphim PM

UNESP – Fisioterapia

PT.171 RE-EXPRESSION OF NOTCH AND NODAL EMBRYONIC PATHWAYS IN DIFFERENTIATED AND UNDIFFERENTIATED THYROID CANCER CELL LINES.

Dantonio PM, Fuziwara CS, Saito KC, Kimura ET

Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo – Biologia Celular e do Desenvolvimento

PRÊMIO PROFESSOR EMÉRITO



O Prêmio Professor Emérito é um reconhecimento da SBEM-São Paulo para pesquisadores que tiveram significativa contribuição para a SBEM e que atingiram alto grau de projeção no exercício de sua atividade acadêmica e profissional. Neste ano, temos a honra de inaugurar essa premiação e entregá-la ao Prof. Dr. José Antunes Rodrigues, da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP).

Professor Antunes fez seu doutoramento em 1962, Livre-Docência em 1968, tornou-se Prof. Adjunto em 1968 e Prof. Titular em 1981. Após o doutoramento, passou dois anos nos Estados Unidos, onde trabalhou com o Dr. Samuel M. McCann, um dos pioneiros na área de neuroendocrinologia. Ao longo de sua carreira científica fez várias contribuições sobre o papel do sistema nervoso (SNC) no controle do equilíbrio hidromineral, com especial ênfase nas vias neurais envolvidas nesta regulação homeostática. Foi o primeiro a demonstrar a importância dos núcleos paraventriculares e supraópticos no controle da ingestão específica de sódio.

Ainda hoje, mantém atividade de orientação científica em nível de pós-graduação e, dentre seus orientados, há renomados docentes-pesquisadores nas principais universidades brasileiras.

Entre as inúmeras premiações do Professor Antunes, destaca-se a “Grã-Cruz da Ordem Nacional do Mérito Científico MCT”.

PRÊMIO PESQUISADOR SÊNIOR SBEM-SP



O Prêmio Pesquisador Sênior SBEM-SP é uma importante condecoração de reconhecimento pela contribuição científica da Sociedade de Endocrinologia regional. Foi concebido na primeira edição do COPEM (1994) para premiar o endocrinologista sênior em atividade que tivesse realizado, em sua carreira, contribuições significativas na pesquisa, na docência, na formação de discípulos e na participação da vida da Sociedade.

Neste ano, temos a honra de entregar o prêmio à Profa. Dra. Ana Claudia Latronico, da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A professora Latronico é professora Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da USP, Chefe do Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital das Clínicas; Pesquisadora Principal do Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42 do Hospital das Clínicas da FMUSP, Bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq – nível 1A, Membro Titular da Academia Brasileira de Ciências (desde de 2016) e Editora Associada do *Journal of Endocrine Society*.

Suas principais linhas de pesquisa envolvem: aspectos clínicos e moleculares da puberdade precoce, hipogonadismo hipogonadotrófico e tumores adrenocorticais.

Profa. Latronico recebeu diversas premiações, destacando-se: Prêmio Jovem Investigadora do II COPEM (1996), Prêmio Richard E. Weitzman Memorial Award (2003) e “*International Excellence in Endocrinology Award*”(2019), concedidas pela Sociedade Americana de Endocrinologia. Dados de grande interesse científico da carreira da Profa. Latronico serão apresentados na sua conferência intitulada “As peças do complexo quebra-cabeça do desenvolvimento puberal humano”.

PRÊMIO JOVEM PESQUISADOR SBEM-SP



Foi criado por ocasião da comemoração do X COPEM (2013) e visa reconhecer pesquisadores jovens que desenvolvem pesquisa em Endocrinologia em instituições no estado de São Paulo. Trata-se de um incentivo para jovens investigadores que estejam se destacando no cenário nacional e internacional e, certamente, desenvolvendo pesquisa de qualidade e com relevância na área de Endocrinologia e Metabologia.

Neste ano, temos a honra de entregar o prêmio à Profa. Dra. Maria Izabel Chiamolera, da Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de

São Paulo.

Profa. Chiamolera possui graduação em Medicina pela Escola Paulista de Medicina (EPM) da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) (1998), residência em Endocrinologia e Metabologia pela EPM/Unifesp (2002) e doutorado em Medicina (Endocrinologia Clínica) pela EPM/Unifesp (2006). Pós-doutorado na Divisão de Metabolismo da Johns Hopkins University, Baltimore, MD. EUA (2006-2010). Atualmente, é médica da Universidade Federal de São Paulo, trabalhando no setor de atendimento de alunos (SSCD), e paralelamente atuando como pesquisadora associada ao Laboratório de Endocrinologia Molecular e Translacional (LEMT) da disciplina de Endocrinologia do Departamento de Medicina da mesma instituição.

Dentre suas contribuições, destacam-se estudos sobre a biologia e ação dos hormônios tireoidianos e seu receptor. A Profa. Chiamolera é uma das pioneiras em pesquisas envolvendo aspectos genéticos e ambientais que influenciam na homeostase do TSH, particularmente dos desreguladores endócrinos como os herbicidas à base de glifosato e do bisfenol A.

Tema da conferência: “Uma composição fotográfica do eixo tireoidiano”



TRABALHOS CIENTÍFICOS

TEMA LIVRE

TL.01	ANALYSIS OF THE <i>CDH2</i> GENE IN A COHORT OF PATIENTS WITH CONGENITAL HYPOPIUITARISM	
	Kertsz R, Ferreira NGBP, Madeira JLO, Benedetti AFF, Azevedo B, Bissegatto D, Camper SA, Jorge AAL, Mendonça BB, Arnhold IJP, Carvalho LRS	S2
TL.02	PHENOTYPIC CHARACTERIZATION OF A NEW LINEAGE OF ZEBRAFISH (<i>DANIO RERIO</i>) CARRYING A MUTATION IN THE <i>PROP1</i> GENE GENERATED BY GENOMIC EDITING USING CRISPR/CAS9	
	Bissegatto DD, Carvalho LRS, Silva CC, Chen W	S2
TL.03	CARDIOVASCULAR RISK IN NONCLASSICAL FORM OF 21-HYDROXYLASE DEFICIENCY: INFLUENCE OF HYPERANDROGENISM OR CHRONIC GLUCOCORTICOID REPLACEMENT?	
	Costa FC, Lima TM, Hong V, Verardino R, Bortolotto LA, Ueda SKN, Rocha MS, Madureira G, Gomes LG, Souza HP, Mendonça BB, Bachega TASS	S3
TL.04	CLINICAL FEATURES OF A LARGE COHORT OF PATIENTS WITH FAMILIAL CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY CAUSED BY LOSS-OF-FUNCTION MUTATIONS IN <i>MKN3</i>	
	Seraphim CE, Canton A, Montenegro L, Piovesan MR, Cunha M, Macedo DB, Guimarães A, Ramos C, Gagliardi PC, Abreu AP, Kaiser UB, Mendonça BB, Brito VN, Latronico AC	S3
TL.05	A OBESIDADE DO OSSO COMO PARTE DO IMPACTO NEGATIVO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE O ESQUELETO	
	Alencar MAVSD, Araújo IM, Silva LTP, Carvalho AL, Nogueira-Barbosa MH, Salmon CEG, Paula FJA	S4
TL.06	A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COMO FERRAMENTA DE ESTUDO DA MICROESTRUTURA ÓSSEA E SUA RELAÇÃO COM OS TECIDOS MUSCULAR E ADIPOSEO NO DIABETES MELITO TIPO 2	
	Araújo IM, Rondinoni C, Parreiras-e-Silva LT, Salmon CEG, Paula FJA	S4
TL.07	TROPONINA I E NT-PRO-BNP ESTÃO AUMENTADOS EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE EM TERAPIA SUPRESSIVA COM LEVOTIROXINA	
	Moura FS, Camacho CP, Santos TL, Chuang JC, Maciel RMB, Lindsey SC, Santos Ferreira CE, Martins JRM	S5
TL.08	COMPARISON OF SITTING HEIGHT/HEIGHT RATIO FOR AGE IN CHILDREN WITH SHORT STATURE CAUSED BY DEFECTS IN GROWTH PLATE GENES	
	Vasques GA, Andrade NLM, Funari MFA, Nishi MY, Quedas EPS, Mendonça BB, Jorge AAL	S5
TL.09	EXOME SEQUENCING BY NIMBLEGEN LIBRARY PREP KIT IS NOT SUITABLE FOR SOX2 AND SOX3 MOLECULAR SCREENING DUE TO BALD SPOT	
	Benedetti AFF, Silva JM, Madeira JLO, Ma Q, Li JZ, Ozel AB, Mendonça BB, Arnhold IJP, Camper SA, Carvalho LRS	S6
TL.10	HETEROGENEOUS CLINICAL PRESENTATION IN FAMILIAL CASES OF PRIMARY MACRONODULAR ADRENAL HYPERPLASIA (PMAH): THE INFLUENCE OF SOMATIC EVENT OF <i>ARMC5</i>	
	Brondani VB, Conceição BB, Zerbini MCN, Nishi MY, Charchar HLS, Meneses AF, Tanno FY, Srougi V, Chambo JL, Almeida MQ, Mendonça BB, Loffi CFP, Fragoso MCBV	S6
TL.11	PERIPHERAL CLOCK SYSTEM CIRCADIAN IMBALANCE IN CUSHING'S DISEASE	
	Soares VR, Martins CS, Martinez EZ, Araújo LD, Roa SLR, Silva LR, Moreira AC, Castro M	S7
TL.12	IMUNOISTOQUÍMICA DE GRIM-19: UMA FERRAMENTA PRÁTICA E ÚTIL NO DIAGNÓSTICO DE NÓDULOS TIREOIDIANOS	
	Bufalo NE, Peres KC, Teodoro L, Barreto IS, Assumpção LVM, Maximo V, Ward LS	S7
TL.13	RETROTRANSPOSABLE ELEMENTS IN ENDOCRINE DISEASES AND ENDOCRINE-RELATED CANCER: MOBILE DNA AT WORK	
	Batista RL, Yamaguchi K, Goodier J, Domenice S, Costa EMF, Kazazian Jr HH, Mendonça BB	S8
TL.14	AMPLO ESPECTRO FENOTÍPICO DO DDS DISGENÉTICO 46,XY CAUSADO POR VARIANTES DELETÉRIAS NO DEAH-BOX HELICASE 37 (<i>DHX37</i>)	
	Gomes NL, Silva TE, Lerario AM, Nishi MY, Carvalho, Paula LCP, Carvalho LR, Costa EMF, Mendonça BB, Domenice S	S8
TL.15	IDENTIFICAÇÃO DE CAUSAS MONOGÊNICAS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS POR SEQUENCIAMENTO PARALELO EM LARGA ESCALA	
	Crespo RP, Rocha TMP, Maciel GAR, Hayashida SAY, Baracat ED, Lerario AM, Nishi MY, Latronico AC, Mendonça BB, Gomes LG	S9
TL.16	<i>ESR1</i> POLYMORPHISM (RS2234693) INFLUENCES FEMORAL BONE MASS IN PATIENTS WITH TURNER SYNDROME	
	Scalco RC, Trarbach EB, Albuquerque EVA, Kataoka TH, Inoue-Lima TH, Mendonça BB, Jorge AAL	S9
TL.17	WHOLE EXOME SEQUENCING (WES) IN A CONGENITAL HYPOPIUITARISM COHORT FROM CONSANGUINEOUS PARENTS IDENTIFIES <i>CDH2</i> ALLELIC VARIANT C.865G>A(P.VAL289ILE)	
	Ferreira NGBP, Madeira JLO, Kertsz R, Gergics P, Benedetti AFF, Biscotto IP, Fang Q, Ma Q, Ozel AB, Li JZ, Camper SA, Jorge AAL, Mendonça BB, Arnhold IJP, Carvalho LR	S10

TL.18	A BRAZILIAN MULTICENTRIC STUDY EVALUATING PREGNANCIES INDUCED BY CABERGOLINE IN PATIENTS HARBORING PROLACTINOMAS	Sant'Anna BG, Musolino NRC, Gadelha MR, Marques C, Castro M, Elias PCL, Vilar L, Lyra R, Martins M, Quidute ARP, Abucham J, Nazato D, Garmes HM, Fontana MLC, Boguszewski CL, Bueno C, Czepielewski MA, Portes ES, Nunes VS, Ribeiro-Oliveira Júnior A, Francisco RPV, Bronstein MD, Glezer A	S10
TL.19	THE VITAMIN D RECEPTOR LIGAND EB1089 EXERTS ANTIPROLIFERATIVE AND ANTISTEROGENIC EFFECTS IN HUMAN ADRENOCORTICAL TUMOR XENOGRAFT MOUSE MODEL	Bueno AC, More CB, Ramalho FS, Moreira AC, Castro M, Antonini SR	S11
TL.20	PREDITORES DE QUALIDADE ÓSSEA NO HIPOPARATIREOIDISMO PÓS-CIRÚRGICO UTILIZANDO TBS – TRABECULAR BONE SCORE	Sakane EN, Viera MC, Santos LM, Maeda SS, Lazaretti-Castro M	S11
TL.21	HDL FROM DIABETIC KIDNEY DISEASE PATIENTS PRESENTS A REDUCED ABILITY IN REMOVING MACROPHAGE CHOLESTEROL AND INHIBITING LDL OXIDATION ACCORDING TO THE STAGE OF KIDNEY FAILURE	Lira ALA, Santana MFM, Minanni CA, Okuda LS, Iborra RT, Pinto RS, Queiroz MS, Passarelli M	S12
TL.22	INVESTIGATION OF RECURRENT <i>MEN1</i> GERMLINE MUTATIONS AND MUTATIONAL WARM SPOTS IN 102 APPARENTLY UNRELATED INDEX CASES WITH MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA TYPE 1	Carvalho RA, Urtremari B, Arcanjo AM, Quedas EPS, Pereira MAA, Quidute ARP, Lourenço Junior DM	S12
TL.23	AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA EXPOSIÇÃO CRÔNICA OCUPACIONAL AO MERCÚRIO METÁLICO NA FUNÇÃO HORMONAL E PARÊNQUIMA DA TIREOIDE	Correia MM, Marui S, Chammas MC, Zavariz JD, Martins LC, Pereira LAA	S13
TL.24	STAT3 BUT NOT ERK1/2 OR STAT5 IN VMH NEURONS IS AN ESSENTIAL MEDIATOR AGAINST DIET-INDUCED OBESITY IN A SEX-SPECIFIC MANNER	Gonçalves GHM, Tristao SM, Pereira GA, Volpi RE, Borges BC, Castro M, Antunes-Rodrigues J, Elias LLK	S13
TL.25	TERAPIA COM CÉLULAS-TRONCO MESENQUIMAIS BIOESTIMULADAS POR LED É CAPAZ DE RESTABELECER A FUNÇÃO DE CÉLULAS β-PANCREÁTICAS LESIONADAS PELO DIABETES TIPO 1	Gonçalves BM, Sibio MT, Moretto FCF, Olimpo RMC, Tilli HP, Oliveira M, Rodrigues BM, Mathias LS, Garcia HV, Deffune E, Fabro AT, Nogueira CR, Machado LHA	S14
TL.26	TRIIODOTIRONINA (T3) E IRISINA DIRECIONAM ADIPÓCITOS SUBCUTÂNEOS HUMANOS AO <i>BROWNING</i> COM MANUTENÇÃO DA SÍNTESE DE LEPTINA E ADIPONECTINA PELA IRISINA	Oliveira M, Mathias LS, Rodrigues BM, Olimpo RMC, Gonçalves BM, Moretto FCF, Sibio MT, Depira I, Paim HT, Nogueira CR	S14
TL.27	TRIIODOTIRONINA REGULA NEGATIVAMENTE A EXPRESSÃO DA PCSK9: UM MECANISMO ADICIONAL PELO QUAL PARTICIPA DO CONTROLE DA COLESTEROLEMIA	Lima YC, Neto ARN, Santoro AA, Nunes MT	S15
TL.28	ESTRADIOL ATIVA FOSFATASES E IMPEDE A LIBERAÇÃO HORMONAL NEURO-HIPOFISÁRIA INDUZIDA PELA ANGIOTENSINA II	Almeida-Pereira G, Vilhena-Franco T, Coletti R, Cognuck SQ, Silva HVP, Elias LLK, Antunes-Rodrigues J	S15
TL.29	DETERMINAÇÃO DO VALOR DE REFERÊNCIA DO TSH EM IDOSOS USANDO A ESTRATÉGIA DE BIG DATA	Chiamolera MI, Ramalho RF, Kanashiro I, Marco Antonio DS, Lima Junior JV, Rocha LS, Sá J, Vieira JGH, Maciel RMB, Biscolla RPM	S16
TL.30	A DOSAGEM DE CALCITONINA SÉRICA TEM SIDO ADEQUADAMENTE JUSTIFICADA?	Ferreira DCG, Sartori MS, Soares CSP, Oliveira CC, Tagliarini JV, Mazeto GMFS	S16
TL.31	OBESIDADE SE ASSOCIA A MAIOR TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR EM HOMENS HIPERTENSOS NÃO DIABÉTICOS	Lobo SM, Monteagudo PT, Zanella MT	S17
TL.32	RNASEQ IDENTIFICA INFLUÊNCIAS METABÓLICAS E VIAS DE AÇÃO DO HORMÔNIO TRIIODOTIRONINA (T3) EM OSTEOBLASTOS HUMANOS	Rodrigues BM, Oliveira M, Cardoso DBM, Deprá IC, Olimpo RMC, Mathias LS, Moretto FCF, Sibio MT, Tilli HP, Gonçalves BM, Nogueira CR	S17
TL.33	PIOGLITAZONE DOES NOT INCREASE BROWN-FAT VOLUME IN HUMANS, NOR DOES NOT DECREASE HYPOTHALAMIC GLIOSIS – A PILOT STUDY	Cintra RM, Lima-Junior JC, Rodovalho S, Rachid B, Monfort-Pires M, Van de Sande Lee S, Geloneze B, Folli F, Velloso LA	S18
TL.34	PROFILE OF T REGULATORY CELLS IN AUTOIMMUNE THYROID DISEASE: A COMPARISON BETWEEN THYROID MICROENVIRONMENT AND PERIPHERAL BLOOD	Almeida MFO, Guardia VC, Miklos ABPP, Scalissi NM, Ferraz C, Padovani RP, Marti LC, Cury AN	S18
TL.35	EFFECTS OF HORMONAL THERAPY ON STRESS RESPONSE IN AN ANIMAL MODEL OF PERIMENOPAUSE	Rodrigues-Santos I, Kalil B, Anselmo-Franci J	S19
TL.36	CALVÍE E RELAÇÃO CINTURA-QUADRIL SÃO MARCADORES DE RIGIDEZ ARTERIAL EM HOMENS TRANSGÊNEROS CRONICAMENTE TRATADOS COM TESTOSTERONA	Cunha FS, Batista RL, Costa-Hong VA, Bachega TASS, Sircili MHP, Mendonça BB, Costa EMF, Bortolotto LA, Domenice S	S19

PÔSTER IMPRESSO

PT.001	VALIDATION OF FUROSEMIDE UPRIGHT TEST IN PRIMARY ALDOSTERONISM DIAGNOSIS USING DIRECT RENIN ASSAY Castanheira T, Vilela LAP, Rassi-Cruz M, Moises CCS, Alencar NP, Guimarães AG, Petenuci J, Bortolotto LA, Drager L, Pereira MAA, Silva GV, Abreu AP, Zerbini MCN, Yamauchi F, Carnevale FC, Cavalcante ACBS, Pilan B, Srougi V, Srougi V, Srougi V, Srougi V, Tanno FY, Chambo JL, Latronico AC, Fragoso MCBV, Mendonça BB, Almeida MQ	S21
PT.002	LONG-TERM FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH PRIMARY MACRONODULAR ADRENAL HYPERPLASIA (PMAH) AFTER SURGICAL TREATMENT: ADRENAL SPARING SURGERY VERSUS UNILATERAL ADRENALECTOMY Brondani VB, Charchar HLS, Nishi MY, Almeida MQ, Meneses AF, Zerbini MCN, Mariani BMP, Yamauchi FI, Buchpiguel CA, Tanno FY, Srougi V, Mendonça BB, Chambo JL, Fragoso MCBV	S21
PT.003	PRESERVED BONE MINERAL DENSITY IN ADULTS WITH CLASSICAL CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA SUBMITTED TO LOW-DOSE GLUCOCORTICOID REGIMEN Iervolino LL, Ferraz-de-Souza B, Costa FC, Miranda MC, Mendonça BB, Martin RM, Bachega TASS	S22
PT.004	YAP1-HIPPO PATHWAY AS A NOVEL PROGNOSTIC MARKER AND THERAPEUTIC TARGET FOR PATIENTS WITH ADRENOCORTICAL TUMORS More CB, Bueno AC, Castro M, Antonini SR	S22
PT.005	ARE WE UNDERESTIMATING THE ROLE OF SYSTEMIC CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF LOCALIZED AND ADVANCED ADRENOCORTICAL CARCINOMA? Ferreira AM, Bezerra Neto JE, Amorim LC, Brondani VB, Charchar HLS, Tanno F, Srougi V, Chambo JL, Freitas R, Mendonça BB, Hoff AO, Almeida MQ, Fragoso MCBV	S23
PT.006	RELATO DE CASO: FEOCROMOCITOMA NA NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA DO TIPO 2B Scardua DF, Calasans CR, Scalissi NM, Lindsey SC, Oliveira MAC, Lima Junior JV	S23
PT.007	RELATO DE CASO: INVESTIGAÇÃO DE FLUSHING NA ENDOCRINOLOGIA Scardua DF, Calasans CR, Scalissi NM, Bueno CBF, Scalco RC, Oliveira MAC, Lima Junior JV	S24
PT.008	DIAGNÓSTICO TARDIO DE HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA EM PACIENTE IDOSA COM INCIDENTALOMA ADRENAL Oliveira FM, Lima Junior JV	S24
PT.009	COST ANALYSIS OF A LARGE UNSCREENED CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA (CAH) COHORT: TO INFORM POLICY DECISION FOR NEWBORN SCREENING (NBS) Miranda MC, Haddad LBP, Costa FC, Madureira G, Mendonça BB, Bachega TASS	S25
PT.010	GENOTYPE-PHENOTYPE CORRELATION IN A BRAZILIAN COHORT OF VON HIPPEL-LINDAU DISEASE PATIENTS Fagundes GFC, Petenuci J, Aragão D, Trarbach EB, Pereira MAA, Jorge AAL, Lourenço DM, Lerario AM, Hoff AO, Zerbini MCN, Siqueira S, Chambo JL, Tanno FY, Srougi V, Latronico AC, Mendonça BB, Fragoso MCBV, Almeida MQ	S25
PT.011	MULTIPLE PITUITARY HORMONE DEFICIENCIES INCLUDING GROWTH HORMONE AND GONADOTROPIN CAN ACHIEVE NORMAL HEIGHT WITHOUT GH TREATMENT Fagundes GFC, Isabela PB, Benedetti AFF, Ferreira NGBP, Nakaguma M, Madeira JLO, Arnhold IJP, Mendonça BB, Camper SA, Carvalho LRS	S26
PT.012	ANALYTICAL PERFORMANCE OF LC-MS/MS METHOD FOR SIMULTANEOUS DETERMINATION OF URINARY CORTISOL AND CORTISONE Lima-Valassi HP, Alves ANL, Mendonça BB	S26
PT.013	LONG-TERM OUTCOME OF TWO BROTHERS WITH X-LINKED CONGENITAL ADRENAL HYPOPLASIA DUE TO A NR0B1 MUTATION: REPRODUCTIVE AND NEUROPSYCHIATRIC ASPECTS Pereira HVC, Brito VN, Domenice S, Feitosa KN, Seraphim CE, Castanheira TF, Nishi MY, Canton AP, Latronico AC, Mendonça BB	S27
PT.014	A SYNONYMOUS PATHOGENIC VARIANT (P.L180=) IN SDHB GENE IDENTIFIED IN A YOUNG PATIENT WITH ABDOMINAL PARAGANGLIOMA Petenuci J, Pereira MAA, Zerbini MCN, Yamauchi F, Srougi V, Tanno FY, Chambo JL, Latronico AC, Mendonça BB, Fragoso MCBV, Almeida MQ	S27
PT.015	RELATO DE CASO: FEOCROMOCITOMA MALIGNO Oliveira MAC, Biscolla RPM, Chiamolera MI, Cortez Neto DVS, Lima Junior JV	S28
PT.016	USO DA ESTRATÉGIA DE BIG DATA PARA DETERMINAÇÃO DOS VALORES DE REFERÊNCIA DA CALCITONINA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES Lima Junior JV, Chiamolera MI, Maciel RMB, Vieira JGH, Ferrer CM, Ramalho RF, Biscolla RPM	S28
PT.018	DIAGNÓSTICO FALSO-POSITIVO DE DEFICIÊNCIA DE 21-HIDROXILASE NO TESTE DO PEZINHO EM PACIENTE PORTADORA DE SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN (SBW) Feitosa KN, Pereira HVC, Seraphim CE, Castanheira TF, Madureira G, Nishi MY, Braga B, Bachega TASS, Fragoso MCBV, Mendonça BB	S29

PT.019	SÍNDROME PULMÃO-RIM: UM EFEITO COLATERAL RARO DE DROGAS ANTITIREOÍDIAS – RELATO DE CASO	
	Feitosa KN, Castanheira TF, Fagundes GFC, Marui S	S29
PT.022	COMPARISON OF TWO SERUM CORTISOL IMMUNOASSAYS VERSUS LIQUID CHROMATOGRAPHY: TANDEM MASS SPECTROMETRY (LC-MS/MS)	
	Brito LP, Lima-Valassi HP, Oliveira TT, Silva MR, Alves ANL, Lando VS, Mendonça BB	S30
PT.024	SINCRONISMO ENTRE FEOCROMOCITOMA COM COMPORTAMENTO MALIGNO E ADENOCARCINOMA PULMONAR: RELATO DE CASO	
	Carrazedo MA, Schwinden BC, Bittencourt LK, Martucci J, Silva TM, Saddi LH, Bellini TGB, Duarte FCS, Santomauro ATMG, Santomauro Júnior AC, Mascarenhas BMG, Feder CKR, Cury Filho AM, William Junior WN, Castro SN, Cury	S30
PT.025	INCREASED STEROIDOGENESIS CHARACTERIZES FURTHER SUBCLINICAL HYPERCORTISOLISM, PARTICULARLY IN BILATERAL ADRENAL INCIDENTALOMAS	
	Huayllas MKP, Singh R, Netzel BC, Kater CE	S31
PT.026	LINFOMA PRIMÁRIO DE ADRENAL: UMA CAUSA COMUM DE INSUFICIÊNCIA ADRENOCORTICAL PRIMÁRIA QUANDO ASSOCIADA A MASSAS ADRENAIS BILATERAIS	
	Casagrande MZ, Luciano DC, Bergamin RXFC, Kater CE	S31
PT.027	PARAGANGLIOMA OCCURRING DURING PREGNANCY: A MISDIAGNOSED CONDITION	
	Favreto TM, Montero MF, Velloni JMF, Korkes I, Giorgi RB, Barbosa FAC, Kater CE	S32
PT.028	VASCULITE LEUCOCITOCLÁSTICA INDUZIDA POR METIMAZOL E PROPILTIOURACIL DURANTE TRATAMENTO DE HIPERTIROIDISMO POR DOENÇA DE GRAVES (DG) – SÉRIE DE CASOS	
	Montero MF, Luciano DC, Bergamin RX, Salles-Reis F, Camacho CP, Lindsey SC, Martins JRM	S32
PT.029	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA GRAVE COMO COMPLICAÇÃO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO: RELATO DE CASO	
	Ciambelli MLM, Carramaschi FL, Alves LCR, Miranda R, Kronit HS, Ciambelli GS	S33
PT.030	LESÃO RETROPERITONEAL PARA O ENDOCRINOLOGISTA: RELATO DE 3 CASOS	
	Naldi MM, Cherniauskas V, Calasans CR, Frigini DS, Pansani IF, Bueno CF, Scalco RC, Scalissi NM, Lima Junior JV	S33
PT.031	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESÕES ADRENAIS BILATERAIS: INFECÇÃO MICÓTICA SISTÊMICA EM IDOSA SIMULANDO METÁSTASES BILATERALMENTE	
	Souza VC, Naldi MM, Couto JS, Franco PC, Oliveira MMB, Bueno CF, Scalco RC, Scalissi NM, Lima Junior JV	S34
PT.032	DESCRIÇÃO DE CASO DE FEOCROMOCITOMA ASSOCIADO A CARDIOPATIA CONGÊNITA CIANÓTICA	
	Ibanez NJG, Camargo GBT, Carrijo MP, Seraphim CE, Castanheira de Freitas T, Pereira MAA	S34
PT.033	GLUCOCORTICOID REMEDIABLE ALDOSTERONISM: A RARE AND IMPORTANT CAUSE OF PRIMARY ALDOSTERONISM	
	Gomes NL, Vilela LAP, Rocha RS, Calsolari MR, Guimarães AG, Bortolotto LA, Drager L, Latronico AC, Fragoso MCBV, Mendonça BB, Almeida MQ	S35
PT.034	ADRENAL ENDOMETRIOSIS: AN UNUSUAL FACET OF THE ETIOLOGIC SPECTRUM OF ADRENAL INCIDENTALOMAS	
	Oyama PRL, Giorgi RB, Costa-Barbosa FA, Kater CE	S35
PT.035	RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DE MENINGIOMA E HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO	
	Souza VC, Naldi MM, Pansani IF, Lima Junior JV, Scalissi NM, Mattos TVA, Pagan MR, Veiga JC, Bueno CF, Scalco RC	S36
PT.036	PLASMAFÉRESE: UMA OPÇÃO DE TRATAMENTO PARA CRISE TIROTÓXICA	
	Souza VC, Naldi MM, Franco PC, Croce CD, Pansani IF, Maciel PM, Lima Junior JV, Scalissi NM, Padovani RP, Ferraz C, Olivato MC, Bueno CF, Scalco RC	S36
PT.037	ALBUMIN ISOLATED FROM DIABETIC KIDNEY DISEASE PATIENTS DECREASES CELLULAR CHOLESTEROL EFFLUX MEDIATES BY HDL2 ACCORDING TO THE STAGE OF KIDNEY FAILURE	
	Lira ALA, Santana MFM, Minanni CA, Pinto RS, Okuda LS, Iborra RT, Lima AMS, Passarelli M, Queiroz MS	S37
PT.038	AVALIAÇÃO DE RESULTADO DO CUIDADO AO DIABETES EM SERVIÇO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS), EM CIDADE DE PORTE MÉDIO DO ESTADO DE SÃO PAULO, BRASIL	
	Cavichione AF, Cyrino APP, Gonçalves DA, Mendes AL	S37
PT.039	TEMPORAL TRENDS IN THE USE OF SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER-2 INHIBITORS: THE GLOBAL DISCOVER STUDY	
	Martins AR, Ji L, Chen H, Cid-Ruzafa J, Fenici P, Gomes MB, Hammar N, Khunti K, Pocock S, Shestakova MV, Shimomura I, Surmont F, Tang F, Kosiborod M	S38
PT.040	DIABETES MELLITUS AND SELF-CARE: ANALYSIS OF PATIENTS' TREATMENT IN A BRAZILIAN AMAZON REFERENCE CLINIC BY APPLICATION OF QUESTIONNAIRE TRANSLATED TO PORTUGUESE	
	Novaes ACL, Lima MS, Rosales FHR, Viana DG, Costa GS, Silva ISF, Alves IS	S38

PT.041	DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY – PREVALENCE AND CONTINUED FOLLOW-UP OF PATIENTS IN A REFERENCE CLINIC IN THE BRAZILIAN AMAZON REGION	
	Novaes ACL, Lima MS, Rosales FHD, Viana DG, Costa GS, Silva ISF, Alves IS	S39
PT.042	CONTROLE GLICÊMICO ADEQUADO PREVINE A REDUÇÃO DO EFLUXO DE COLESTEROL E O ACÚMULO DE LÍPIDES NOS MACRÓFAGOS INDUZIDOS POR ALBUMINA-AGE	
	Minanni CA, Machado-Lima A, Iborra RT, Okuda LS, Souza Pinto R, Nakandakare ER, Corrêa-Gianella MLC, Passarelli M	S39
PT.043	MATERNAL EXPOSURE TO DEXAMETHASONE AFFECTS ENDOCRINE PANCREAS FUNCTION AFTER A POSTNATAL ISLET INSULT WITH STREPTOZOTOCIN IN MICE	
	Santos C, Ferreira SM, Vettorazzi JF, Araujo TR, Santos GJ, Rafacho A, Boschero AC	S40
PT.044	PREVALÊNCIA DE NEUROPATIA AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DISGLICEMIA SUBMETIDOS AO CATETERISMO CORONARIANO	
	Meira DM, Oliveira CSV, Piveta VM, Bittencourt CS, Saddi-Rosa P, Rolim LC, Giuffrida FMA, Reis AF	S40
PT.045	INDIVIDUALIZED <i>HBA1C</i> TARGETS IN PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES INITIATING SECOND-LINE THERAPY: THE GLOBAL DISCOVER STUDY	
	Cariri FAMO, Khunti K, Chen H, Cid-Ruzafa J, Fenici P, Gomes MB, Hammar N, Kennedy KF, Kosiborod M, Pocock S, Shestakova MV, Shimomura I, Surmont F, Ji L	S41
PT.046	INSULIN SIGNALING DISCREPANCY IN EXPERIMENTAL MODELS OF THE DIABETIC RAT HEART	
	Bonilha I, Lima-Junior JC, Virginio VM, Breder I, Carmo HC, Serdan TDA, Hirabara SM, Pereira JNB, Curi R, Sposito AC	S41
PT.047	DIABETES MELLITUS, HIPOTIREOIDISMO CENTRAL E HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO SECUNDÁRIO A HEMOCROMATOSE HFE (C282Y): RELATO DE CASO	
	Pansani IF, Maciel MP, Cançado RD, Scalissi NM, Salles JEN, Pereira MV	S42
PT.048	DERMATOFITOSE DISSEMINADA SECUNDÁRIA A IMUNODEFICIÊNCIA ASSOCIADA À DOENÇA DE CUSHING: RELATO DE CASO	
	Pansani IF, Couto JS, Souza VC, Scalco Tirapeli RC, Bueno CBF, Lazzarini R, Veasey JV, Scalissi NM, Lima Junior JV	S42
PT.049	UTILITY OF SERUM CYSTATIN C IN EARLY KIDNEY DYSFUNCTION IN PREDIABETICS	
	Branda JIF, Almeida-Pititto B, Ferreira SRG	S43
PT.050	CARDIOVASCULAR OUTCOMES AND MORTALITY IN TYPE 2 DIABETES WITH ASSOCIATED CARDIO-RENAL-METABOLIC COMORBIDITIES	
	Segawa J, Martins A, Cariri F, Cavalcanti C, Arnold S, Hunt P, Chen H, MacLachlan S, Repetto E, Vora J, Kosiborod M	S43
PT.051	HIGH SERUM CPK LEVEL AS AN ANALYTICAL INTERFERING POTENTIAL IN THE EVALUATION OF TRANSAMINASES	
	Castelo MHCG, Cavalcante LLA, Palhano TAC, Bandeira SP, Furtado FLB, Campana G	S44
PT.052	SERUM 25-HYDROXYVITAMIN D STATUS IN THE TROPICAL CITY OF FORTALEZA/CEARÁ/BRAZIL	
	Cavalcante LLA, Castelo MHCG, Bandeira SP, Palhano TAC, Furtado FLB, Campana G	S44
PT.053	HIPERGLICEMIA PERSISTENTE PÓS-TRANSPLANTE HEPÁTICO EM CIDADE DO INTERIOR DE MINAS GERAIS	
	Alvarenga MQ, Piovezan JM, Brandão M, Ferreira LV	S45
PT.054	DIABETES TIPO 1 ASSOCIADO À SÍNDROME DA PESSOA RÍGIDA: RELATO DE CASO	
	Emerenciano LM, Boaventura FG, Carvalho JJV, Panuci GAV, Lérias BYB, Oliveira EB, Carvalho OL	S45
PT.055	CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2018 EM PORTO VELHO-RO: ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA DIABETES TIPO 2 DA POPULAÇÃO PARTICIPANTE	
	Emerenciano LM, Cabral CFM, Silva JP, Panuci GAV, Fachinello ACR, Schneider CVS, Santos HD, Lérias BYB, Puttin RC, Melo JS, Carvalho OL	S46
PT.058	PERFIL CLÍNICO E FATORES ASSOCIADOS À NEFROPATIA EM DIABÉTICOS ACOMPANHADOS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA DE MÉDIA COMPLEXIDADE	
	Novaes LM, Rezende KF, Santana NO	S46
PT.059	SINTOMAS DE NEUROPATIA AUTONÔMICA DIGESTIVA EM PACIENTES DIABÉTICOS DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO	
	Macedo FLM, Fachin LB, Ligorio G, Ferreira LV, Leal CST, Alvarenga MQ, Piovezan JM, Ezequiel DAG	S47
PT.060	SÍNDROME DE TAKOTSUBO EM PACIENTE SENIL COM HIPERTIREOIDISMO DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO	
	Alvarenga MQ, Piovezan JM, Fernandes PHBF, Jardim LCR, Ferreira M, Juliano ACSRS, Ezequiel DAG	S47
PT.061	EVOLUÇÃO DE PACIENTES DIABÉTICOS COM EXCESSO DE PESO EM ACOMPANHAMENTO NO AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO DE UM HOSPITAL TERCIÁRIO DA CIDADE DE SÃO PAULO	
	Martins MR, Lopes MBCA, Trecco SMLS, Evazian D	S48
PT.062	PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DO PACIENTE DIABÉTICO EM USO DE INUSULINOTERAPIA EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA EM SALVADOR-BAHIA	
	Kruschewsky MC, Caneiro RI, Sampaio M	S48

PT.063	CETOACIDOSE DIABÉTICA EM PACIENTE COM <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2 PRECIPITADA POR INIBIDOR DE SGLT2 – RELATO DE CASO	
	Junqueira MCO, Martins CS, Bortoletto FL, Bortoletto BL, Xavier ACW, Freitas ACC, Silva MAE, Tortul FCC	S49
PT.064	GENETIC PROFILE OF CHILDREN WITH FAMILIAL HYPERCHOLESTEROLEMIA FROM THE HIPERCOL PROGRAM CEARA, BRAZIL	
	Castelo MHCG, Santos Filho RD, Pereira AC, Jannes CE, Batista LAA, Nogueira GC, Montenegro APDR, Montenegro Júnior RM	S49
PT.065	PREDITORES CLÍNICOS E O IMPACTO DOS ALIMENTOS REGIONAIS NO CONTROLE GLICÊMICO DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 NO CONTEXTO AMAZÔNICO	
	Ferreira MC, Araújo FC, Nascimento RRS, Costa FB, Pires CAA, Felício KM, Santos FM.....	S50
PT.066	ESTUDO DO PERFIL LIPÍDICO E RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM HIPOTIREOIDISMO ATENDIDOS PELO CENTRO SAÚDE ESCOLA DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ	
	Ferreira MC, Pessoa MS.....	S50
PT.067	INVESTIGAÇÃO DE HIPOGLICEMIA REATIVA: RELATO DE CASO	
	Macedo MRL, Resende ACO, Moraes CLA, Rocha MP, Pellucci LA	S51
PT.068	FUNÇÃO TIREOIDIANA EM PORTADORES DE BÓCIO UNINODULAR DE TIREOIDE DO HOSPITAL SANTA MARCELINA	
	Santana ACB, Macedo MRL, Dumoulin GT, Ferreira GB, Pellucci LA, Rocha MP	S51
PT.069	ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO É UM POTENTE MARCADOR PARA RETINOPATIA DIABÉTICA	
	Santos MSL, Breder I, Fernandes VH, Borges C, Chaves F, Bueno R, Sousa TF, Ramos CD, Coelho-Filho OR, Carlos A, Sposito AC.....	S52
PT.070	EFFECT AND SAFETY OF ORAL SEMAGLUTIDE MONOTHERAPY IN TYPE 2 DIABETES – PIONEER 1 TRIAL	
	Palmanhani MR, Rosenstock J, Aroda VR, Teravchi Y, Jeppensen O, Christiansen E, Hertz CL, Haluzik M	S52
PT.071	EFFICACY OF SEMAGLUTIDE VS. DULAGLUTIDE ACROSS BASELINE HBA1C IN SUSTAIN 7	
	Palmanhani MR, Pratley RE, Frias JP, Kumar H, Petrie J, Navarria A, Navarria A, Nielsen MA, Schmidt EW	S53
PT.072	DIAGNÓSTICO DE <i>DIABETES MELLITUS</i> GESTACIONAL NO 1º E 2º OU 3º TRIMESTRE: COMPARAÇÃO ENTRE OS DESFECHOS MATERNO-FETAIS	
	Jordão MC, Dualib PM, Souza F, Mattar R, Pititto BA, Dib SA	S53
PT.073	COMPARAÇÃO ENTRE OS DESFECHOS MATERNO-FETAIS DE MULHERES COM DIAGNÓSTICO DE <i>DIABETES MELLITUS</i> GESTACIONAL NO PRIMEIRO E NO TERCEIRO TRIMESTRE DE GESTAÇÃO	
	Dualib PM, Pititto BA, Dib SA	S54
PT.074	COLETA DE GLICEMIA RANDÔMICA EM PORTO VELHO/RO: ANÁLISE DE DADOS DA CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2017 E 2018	
	Puttin RC, Lérias BYB, Melo JS, Emerenciano LM, Cabral CFM, Panuci GAV, Fachinello ACR, Silva JP, Schneider CVS, Santos HD, Carvalho OL	S54
PT.075	PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE OBESIDADE E OBESIDADE CENTRAL EM PORTO VELHO/RO: ANÁLISE DE DADOS DA CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2017 E 2018	
	Lérias BYB, Puttin RC, Melo JS, Emerenciano LM, Cabral CFM, Panuci GAV, Fachinello ACR, Silva JP, Schneider CVS, Santos HD, Carvalho OL	S55
PT.076	AS CONSEQUÊNCIAS SOCIOECONÔMICAS DA DIABETES E OBESIDADE PARA POPULAÇÃO BRASILEIRA	
	Passos RRC, Fontes ALA, Cardoso KROP, Silva PHL, Salles LRS, Souza MS	S55
PT.077	TRANSTORNOS TIREOIDIANOS E INTERNAÇÕES NO SUS: MORBIDADE HOSPITALAR NO BRASIL DE 2008 A 2018	
	Passos RRC, Fontes ALA, Cardoso KROP, Silva PHL, Salles LRS, Souza MS	S56
PT.078	A SYSTEMATIC REVIEW ABOUT THE EFFECT OF INSULIN ON RENAL PROXIMAL TUBULES HANDLING OF GLUCOSE	
	Pereira-Moreira R, Muscelli E	S56
PT.079	PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO E CONTROLE METABÓLICO EM PACIENTES COM DIABETES TIPO 2 DE UM SERVIÇO PÚBLICO TERCIÁRIO: ESTAMOS ATINGINDO AS METAS?	
	Faria GO, Santos RAM, Peña SS, Oliveira MR, Amaral L, Alegre K, Barcellos CRG, Ramos-Dias JC	S57
PT.080	INFLUÊNCIA DO CONHECIMENTO E ATITUDES EM DIABETES NO CONTROLE GLICÊMICO E PESO EM PACIENTES DE UM AMBULATÓRIO DE SERVIÇO TERCIÁRIO NO INTERIOR DE SP	
	Peña SS, Oliveira MR, Faria GO, Santos RAM, Amaral L, Alegre K, Barcellos CRG, Ramos-Dias JC	S57
PT.081	E SE EU ESTIVESSE NO SEU LUGAR? MÉDICOS RESIDENTES RELATAM MELHORA DA EMPATIA NA ASSISTÊNCIA AOS PACIENTES COM DM1 APÓS UM PERÍODO DE USO DA BOMBA DE INFUSÃO SUBCUTÂNEA DE INSULINA	
	Montanari V, Sallorenzo C, Pecoli PFG, Pascali P, Cavichioli G, Campos TF, Costa PC, Bernardo FB, Komatsu W, Oliveira EH, Galves VF, Dib SA, Gabbay MAL	S58
PT.082	EFFICACY AND SAFETY OF FASTER ASPART COMPARED WITH INSULIN ASPART BOTH WITH INSULIN DEGLUDEC IN ADULTS WITH T1D	
	Almeida VF, Buse JB, Carlson A, Komatsu M, Mosenzon O, Rose L, Horio H, Liang B, Kadowaki T	S58

PT.083	SEAGLUTIDE TREATMENT AND RENAL FUNCTION IN THE SUSTAIN 6 TRIAL	
	Almeida VF, Vilsbøll T, Gumprecht J, Silver RJ, Hansen T, Pettersson J, Wilding JP	S59
PT.084	COMPREHENSIVE GENETIC INVESTIGATION OF PATIENTS WITH CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY ASSOCIATED WITH COMPLEX PHENOTYPES	
	Canton APM, Brito VN, Montenegro LR, Krepsich A, Rosenberg C, Costa S, Ramos CO, Seraphim CE, Faria AG, Santana L, Funari MFA, Jorge AAL, Zegher F, Mendonça BB, Latronico AC	S59
PT.085	UNDERSTANDING AND COMMUNICATION ABOUT DSD UNDER PATIENTS' PERSPECTIVES	
	Quintão LML, Domenice S, Costa EF, Bachega TASS, Fontenele EGP, Mnedonça BB.....	S60
PT.086	HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO E SÍNDROME DE PELIZAEUS-MERZBACHER: RELATO DE CASO EM GÊMEOS UNIVITELINOS	
	Vieira AMP, Cordeiro SDG, Moraes NMM, Andrade MDPC, Fontenele EGP.....	S60
PT.087	INVESTIGAÇÃO GENÉTICO-MOLECULAR EM PACIENTES COM ALTA ESTATURA	
	Albuquerque EVA, Funari MFA, Quedas EPS, Kawahira RSH, Jallad RS, Homma TK, Martin RM, Boguszewski M, Lerario AM, Kim CA, Jorge AAL.....	S61
PT.088	LARGE SPECTRUM OF DSD PHENOTYPE CAUSED BY PATHOGENIC VARIANTS IN WILMS TUMOR SUPPRESSOR GENE 1	
	Ferrari MTM, Domenice S, Mendonça BB, Moraes DR, Batista RL, Gomes NL, Quintão LML, Nishi MY, Costa EMF, Sircili MH, Denes FT, Silva TE, Paula LCP, Costa EC	S61
PT.089	SUCCESSFUL VIRILIZATION OF A PAIS SUBJECT WITH A MISSENSE MUTATION IN THE LIGAND-BINDING DOMAIN OF THE ANDROGEN RECEPTOR WITH A COMBINATION OF HIGH-DOSE TESTOSTERONE AND AROMATASE INHIBITOR TREATMENT	
	Ferrari MTM, Moraes DR, Batista RL, Gomes NL, Faria Junior JAD, Costa EMF, Domenice S, Mendonça BB, Quintão LML, Sircili MH, Denes FT ...	S62
PT.090	DISPLASIA DIASTRÓFICA FAMILIAR: RELATO DE CASO	
	Madeira MP, Pinheiro IO, Forte LB, Alencar RC, Andrade MDPC, Fontenele EGP	S62
PT.091	RELATO DE CASO: SÍNDROME DE CHARGE	
	Madeira MP, Forte LB, Pinheiro IO, Andrade MDPC, Alencar RC, Fontenele EGP	S63
PT.092	GONADOTROPIN-DEPENDENT PUBERTAL DISORDERS ARE COMMON IN PATIENTS WITH VIRILIZING ADRENOCORTICAL TUMORS IN CHILDHOOD	
	Stecchini MF, Braid Z, More CB, Aragon DC, Castro M, Moreira AC, Antonini SR	S63
PT.093	REVERSÃO DO HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO CONGÊNITO MASCULINO E FERTILIDADE ATÍPICA RECORRENTE: RELATO DE CASO	
	Renck AC, Rocha MP, Amato L, Schnoll C, Sales P, Latronico AC, Mendonça BB, Costa EMF, Silveira LG	S64
PT.094	HIPOGONADISMO ASSOCIADO À OBESIDADE: MELHORA DOS PARÂMETROS HORMONAIS E METABÓLICOS APÓS RÁPIDA REDUÇÃO DE PESO POR DIETA CETOGÊNICA DE MUITO BAIXA CALORIA (VLCK)	
	Renck AC, Costa EMF, Hallak J	S64
PT.095	USO DE ANABOLIZANTES EM ATLETAS AMADORES NA CIDADE DE SÃO PAULO	
	Marques ALK, Wada LE, Bovolin NL, Oliveria TP	S65
PT.096	PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA TIREOTÓXICA EM MULHER DE ETNIA BRANCA	
	Marques ALK, Magalhães MR, Gadotti VM, Gallinucci L	S65
PT.097	IDENTIDADE DE GÊNERO EM ADOLESCENTE COM ABORDAGEM TARDIA DE GENITÁLIA ATÍPICA: RELATO DE CASO	
	Pinheiro IO, Forte LB, Madeira MP, Alencar RC, Andrade MDPC, Bruno ZV, Fontenele EGP	S66
PT.098	VALIDAÇÃO DA INIBIÇÃO DE RECEPTORES DE ESTRÓGENO (ERS) COM <i>SMALL INTERFERING RNA</i> (SIRNA) E AVALIAÇÃO DA EXPRESSÃO DO RECEPTOR DE PROGESTERONA (PR) EM CÉLULAS MCF-7	
	Dallaqua LS, Oliveira M, Shinzato C, Deprá IC, Nogueira CR	S66
PT.099	GENITÁLIA ATÍPICA NA SÍNDROME DE TURNER (45,X) ASSOCIADA A INVERSÃO PERICÊNTRICA DO CROMOSSOMO 9: RELATO DE CASO	
	Forte LB, Madeira MP, Pinheiro IO, Alencar RC, Andrade MDPC, Bruno ZV, Fontenele EGP	S67
PT.100	TUMORES DE LEYDIG PÓS-MENOPAUSA	
	Bellei LP, Silva IFR, Silva LL, Alves WCS, Bianco R, Larcher de Almeida AA	S67
PT.101	PSYCHOSEXUAL ASPECTS, SEXUAL LIFE, AND FERTILITY ISSUES IN A LARGE BRAZILIAN COHORT OF 46,XY DISORDERS OF SEX DEVELOPMENT INDIVIDUALS	
	Batista RL, Inacio M, Brito VN, Moraes DR, Gomes NL, Faria Junior JAD, Costa EMF, Domenice S, Mendonça BB	S68
PT.102	DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DO HIPERANDROGENISMO PÓS-MENOPAUSA: FONTE OVARIANA VS. ADRENAL	
	Crespo RP, Rocha TMP, Pereira MAA, Mendonça BB, Gomes LG	S68

PT.103	UTILIZAÇÃO DA METODOLOGIA <i>MICROARRAYS</i> NO DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE UMA COORTE DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA OVARIANA PRIMÁRIA	
	Moraes DR, Batista RL, Junior Faria JAD, Gomes NLRA, Krepischi ACV, Nishi MY, Costa EMF, Franca MM, Jorge AAL, Mendonça BB, Domenice S	S69
PT.104	A INFLUÊNCIA DA REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA NOS PARÂMETROS METABÓLICOS DE INDIVÍDUOS HIPOGONÁDICOS COM <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA	
	Scapim SN, Lopes NG	S69
PT.105	A INFLUÊNCIA DA MELATONINA NA ATENUAÇÃO DOS EFEITOS METABÓLICOS INDUZIDOS POR ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA	
	Scapim SN, Lopes NG	S70
PT.106	PREVALÊNCIA DE MARCADORES SOROLÓGICOS DE INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS EM HOMENS TRANSGÊNEROS EM PROCESSO TRANSEXUALIZADOR	
	Alvares LAM, Oliveira TAA, Cunha FS, Mendonça BB, Sircili MHP, Mendes Correa MC, Costa EMF, Domenice S	S70
PT.107	HIPERPROLACTINEMIA MIMETIZANDO PROLACTINOMA EM MULHER TRANSGÊNERO	
	Oliveira TAA, Alvares LAM, Glezer A, Verdugues ERU, Cunha FS, Sircili MHP, Bronstein MD, Mendonça BB, Domenice S, Costa EMF	S71
PT.108	WHOLE-EXOME SEQUENCING OF PATIENTS WITH PITUITARY STALK INTERRUPTION SYNDROME (PSIS) REVEALS PROBABLY PATHOGENIC VARIANTS IN NOVEL CANDIDATE GENES	
	Correa FA, Nakaguma M, Jorge AAL, Funari MFA, Lerario AM, Carvalho LRS, Arnhold IJP, Mendonça BB	S71
PT.109	SURESELECT CAPTURE KIT SHOWED THE BEST PERFORMANCE FOR EXTENSION COVERAGE AND READ DEPTH FOR GENES ASSOCIATED TO HYPOPIUITARISM	
	Benedetti AFF, Ma Q, Li JZ, Ozel AB, Mendonça BB, Arnhold IJP, Camper SA, Lerario AM, Tahira AC, Carvalho LRS	S72
PT.110	IMPORTANCE OF ENVIRONMENTAL AND HEALTH MONITORING IN STUDIES WITH ZEBRAFISH	
	Ventura BH, Paiva CM, Cruz RJ, Garibaldi M, Caetano C, Godoy CM, Carvalho LR	S72
PT.111	RELATO DE CASO: GERMINOMA INTRACRANIANO	
	Pires ADA, Calasans CR, Scalissi NM, Lima Junior JV, Scalco RC, Bueno CBF	S73
PT.112	DIFFERENT FERTILITY STATUS BETWEEN TWO COLONIES OF SPONTANEOUSLY MUTATED MICE IN THE PROP 1 GENE (<i>AMES DWARF MICE</i>) WITH DIFFERENT BACKGROUNDS	
	Azevedo BV, Silva JM, Camper SA, Bartke A, Mendonça BB, Carvalho LR	S73
PT.113	REDUÇÃO DA SACIEDADE NA LIPODISTROFIA GENERALIZADA CONGÊNITA	
	Araújo COD, Camelo MNJ, Martins LV, Férrer LF, Carvalho AB, Montenegro APDR, Fernandes VO, Montenegro-Júnior RM, Maia CSC, Ribeiro EB	S74
PT.114	CROMOGRANINA A DOSADA POR PROTEÔMICA DIRECIONADA CONSEGUE EVITAR O EFEITO GANCHO VISTO EM ENSAIO POR IMUNOFLORESCÊNCIA	
	Lima AD, Lima Junior JV, Carvalho VM, Chiamolera MI, Tachibana TT, Salgueiro JS, Viana LG, Schuch RA, Biscolla RPM	S74
PT.115	FAMILIAL HISTORY, PANCREATIC NEUROENDOCRINE NEOPLASIA, TUMORAL MULTIPLICITY OR MULTICENTRICITY AND MALIGNANCIES ARE CLINICAL PREDICTORS FOR DETECTION OF MUTATIONS IN MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA TYPE 1 WITH POTENTIAL OF IMPROVE THE GENETIC COUNSELOR	
	Urtremari B, Carvalho RA, Quedas EPS, Lourenço Junior DM	S75
PT.116	SÍNDROME DOEGE-POTTER: UM RELATO DE CASO	
	Lesse GM, Azuma D, Arroio GG, Arrage MA, Macchione MC	S75
PT.117	NEURITE ÓPTICA E HIPOFISITE: REMISSÃO APÓS PULSOTERAPIA	
	Cozeto IM, Zenerato LN, Maxta LA, Santos LR, Heilbrun EP, Baer Filho R.....	S76
PT.118	PAN-HIPOPITUITARISMO MIMETIZANDO DEMÊNCIA EM PACIENTE IDOSO	
	Dias JGF, Ramalho MCB, Cunha-Silva M.....	S76
PT.119	CHALLENGES IN SEARCHING FOR A GENETIC CAUSE WITH THE USE OF WHOLE EXOME SEQUENCING IN A PATIENT WITH PITUITARY STALK INTERRUPTION SYNDROME	
	Oliveira JM, Kunii I, Abucham J, Dias-da-Silva MR, Correa-Silva SR.....	S77
PT.120	ANALYSIS OF <i>SOX2</i> EXPRESSION AND ITS RELATIONSHIP TO THE TERMINAL DIFFERENTIATION AND HORMONE PRODUCTION IN THE PREPUBERTAL PERIOD IN ANIMAL MODELS OF CONGENITAL HYPOPIUITARISM	
	Silva JM, Chang CV, Cirqueira C, Camper SA, Mendonça BB, Carvalho LR.....	S77
PT.121	EFFECT OF GROWTH HORMONE AND GLUCOCORTICOID REPLACEMENT IN THE VASCULAR SYSTEM OF ADULT PATIENTS WITH CHILDHOOD ONSET HYPOPIUITARISM	
	Biscotto IP, Costa-Hong V, Bitencourt MR, Bortolotto LA, Carvalho LRS.....	S78

PT.122	TIREOTROPINOMA E GESTAÇÃO: DOIS EVENTOS RAROS	Alencar PA, Nunes MG, Carrijo MP, Castanheira TF, Jallad RS, Duarte FHG, Bronstein MD.....	S78
PT.123	RELATO DE CASO RARO DE TUMOR HIPOFISÁRIO PRODUTOR DE ACTH E GH COM QUADRO CLÍNICO DE CUSHING E EVIDÊNCIA LABORATORIAL DE ACROMEGALIA	Borges MFM, Zirpoli BBP, Cescato VAS, Cunha Neto MBC, Silva GO, Musolino NRC	S79
PT.124	PRESENÇA DE INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM MULHERES COM ACROMEGALIA	Carmo TF, Menezes MC, Sucupira LFM, Masullo LF, Bilhar APM, Britto DF, Bezerra LRPS, Martins MRA	S79
PT.127	TUMOR PITUITÁRIO SECRETOR DE TSH – TSHOMA	Pithon RB, Santana NO, Leite LPSD, Leal ACGB, Torres GB, Bias LCG, Rodrigues DAG	S80
PT.128	LENTIGO MALIGNO MELANOMA EM PACIENTE COM CARCINOMA FOLICULAR DE TIREOIDE AGRESSIVO	Pithon RB, Santana NO, Leite LPSD, Torres GB, Bias LCG, Rodrigues DAG	S80
PT.129	CONSUMO AGUDO DE DIETA RICA EM GORDURA INFLAMA O HIPOCAMPO E ATIVA VIAS MOLECULARES SINALIZADORAS DA DOENÇA DE ALZHEIMER	Nakandakari SCBR, Muñoz VR, Gaspar RC, Kuga GK, Sant' Ana MR, Pavan ICB, Silva LGS, Simabuco FM, Silva ASR, Moura LP, Ropelle ER, Cintra DE, Pauli JR	S81
PT.130	HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÊMICA RELACIONADA AO INSULINOMA: RELATO DE CASO	Sé TLP, Costa GV, Buzatto LB, Silva IRD, Zanella RA, Santos Junior GR, Romagnoli C, Ikirimoto BM	S81
PT.131	PACIENTE COM SÍNDROME DE JANSEN E PROLIFERAÇÃO ÓSSEA EM BASE DE CRÂNIO RESULTANDO EM PARALISIA DE NERVO FACIAL E SIMULANDO MACROADENOMA HIPOFISÁRIO	Ortigoza A, Falcão CK, Nascimento FBP, Glezer A, Jallad RS, Bronstein MD, Ochman G, Malerbi AFS, Ferraz-de-Souza B, Martin RM	S82
PT.132	REMISSÃO TRANSITÓRIA DE HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO APÓS HEMATOMA CERVICAL ESPONTÂNEO	Moreira ARC, Ferreira EHR, Gomes RLE, Brescia MDG, Lima PP, Arap SS, Montenegro FLM, Ferraz-de-Souza B, Martin RM	S82
PT.133	FATORES PRECOSES DA VIDA ASSOCIADOS AO CROSSTALK MÚSCULO-ÓSSEO	Valente AMM, Almeida-Pititto B, Ferraro AA, Folchetti LGD, Silva IT, Ferreira SRG	S83
PT.134	ANÁLISE DE RNASEQ MOSTRA A IMPORTÂNCIA DA AÇÃO CONJUNTA DE TRIIODOTIRONINA (T3) E ESTRÓGENO (E2) EM OSTEOBLASTOS HUMANOS	Rodrigues BM, Cardoso DBM, Olimpio RMC, Oliveira M, Deprá IC, Mathias LS, Moretto FCF, Sibio MT, Tilli HP, Gonçalves BM, Nogueira CR	S83
PT.135	AVALIAÇÃO DO RISCO DE FRATURA OSTEOPORÓTICA POR MEIO DA FERRAMENTA FRAX CLÍNICO E NOGG EM PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA	Santos DS, Santana IAO, Lins JS, Pereira FA	S84
PT.136	AVALIAÇÃO DA INDICAÇÃO DE TRATAMENTO PARA OSTEOPOROSE BASEADA NAS FERRAMENTAS FRAX E NOGG EM IDOSOS	Alaves Neto JS, Cruz ARC, Aragão VAS, Mesquita YTS, Pinto AFPB, Pereira FA	S84
PT.137	PREVALÊNCIA DE DOENÇA ÓSSEA E LITÍASE RENAL EM PACIENTES COM HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO	Belucio IS, Costa BC, Hikida M, Souza RDM, Cosenso-Martin LN, Pires AC	S85
PT.138	HIPOPARATIREOIDISMO REFRATÁRIO EM PACIENTE SUBMETIDO A CIRURGIA BARIÁTRICA: UM RELATO DE CASO	Nascimento JWG, Oliveira IFA, Oliveira MCM, Perez DYVI, Radin ARM, Paula JR, Mandel F	S85
PT.139	A IMPORTÂNCIA DA FOSFATASE ALCALINA NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA HIPERCALCEMIA DA MALIGNIDADE	Padula FA, Palito JAD, Iaia JHB, Silva TM, Swerts APS, Sapia CN, Cunha RS, Farias RTS, Gorayeb THB, Silva CM	S86
PT.140	ACROMEGALIA ASSOCIADA À HIPERPROLACTINEMIA – ADENOMA MISTO: UM RELATO DE CASO	Aires MMG, Leite ME, Moreira IC, Pidde AG, Maya ACL, Matos IC, Ferreira VR, Hanna L, Hanna E	S86
PT.141	TUMOR TRABECULAR DE TIREOIDE: ARMADILHAS NO DIAGNÓSTICO BASEADO NA CLASSIFICAÇÃO DE BETHESDA	Aires MMG, Leite ME, Magliavacca IS, Sousa ANSS, Rodrigues GDA, Silva FC, Hanna L, Hanna E	S87
PT.142	ADENOMA DE PARATIREOIDE E RETENÇÃO TARDIA NA CINTILOGRAFIA: UMA ASSOCIAÇÃO CADA VEZ MENOS COMUM	Maeda SS, Oliveira MAC, Lapa FV, Alexandre LM, Smanio PEP	S87
PT.143	CINTILOGRAFIA DAS PARATIROIDES – ANÁLISE CRÍTICA DA QUALIDADE DA INDICAÇÃO	Maeda SS, Oliveira MAC, Machado AL, Alexandre LM, Smanio PEP	S88
PT.144	USO DE TIOSSULFATO DE SÓDIO TÓPICO EM PACIENTE COM CALCINOSE TUMORAL FAMILIAR HIPERFOSFATÊMICA	Pallone SG, Amorim DMR, Lazaretti-Castro M	S88
PT.145	ABNORMAL BROWN ADIPOSE TISSUE MITOCHONDRIAL STRUCTURE AND FUNCTION IN IL10 DEFICIENCY	Lima-Junior JC, Souza GF, Moura-Assis A, Gaspar RS, Gaspar JM, Rocha AL, Ferrucci DL, Lima TI, Bonfante IL, Cavaglieri CR, Geloneze B, Mori M, Segundo GRS, Ropelle ER, Velloso LA	S89

PT.146	ATIVAÇÃO DA VIA DE MEMBRANA, INTEGRINA A VB3, NO AUMENTO DE LEPTINA PELA TRIIODOTIRONINA EM ADIPÓCITOS 3T3-L1	
	Oliveira M, Mathias LS, Rodrigues BM, Olimpio RMC, Moretto FCF, Gonçalves BM, Depira I, Paim HT, Nogueira CR	S89
PT.147	DESTREINAMENTO DE QUATRO SEMANAS MINIMIZA GANHOS FUNCIONAIS EM TECIDOS CARDÍACO, HEPÁTICO E ARTERIAL PULMONAR DE RATOS OBESOS	
	Moreno ACR, Gregorio KCR, Laurindo CP, Nai GA, Seraphim PM	S90
PT.148	EFEITO DA <i>UNCARIA TOMENTOSA</i> SOBRE O ACÚMULO DE GORDURA INTRACELULAR EM CÉLULAS HEPG2 INDUZIDO COM ÁCIDOS GRAXOS OLEICO E/OU PALMÍTICO	
	Silva AMS, Murata GM, Carvalho CRO	S90
PT.149	EPIDEMIA DA OBESIDADE: NÚMERO DE MORTES DUPLICADO EM DEZ ANOS NO BRASIL	
	Fontes ALA, Passos RRC, Salles LRS, Silva PHL, Cardoso KROP	S91
PT.150	PREVALÊNCIA DE HIPOVITAMINOSE B12 EM PACIENTES DO CENTRO DE DIABETES E ENDOCRINOLOGIA DA BAHIA QUE REALIZARAM CIRURGIA BARIÁTRICA	
	Moreira CRA	S91
PT.151	DEFICIÊNCIA DE FERRO EM MULHERES OBESAS NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRÚRGICA BARIÁTRICA	
	Matozo IF, Rêgo A, Borges T, Fernandes T, Ferioli P, Radovanovic C, Salci MA	S92
PT.152	PRESENÇA DE <i>HELICOBACTER PYLORI</i> EM PACIENTES OBESOS EM PREPARO PARA CIRURGIA BARIÁTRICA COM E SEM USO DE METFORMINA NO HOSPITAL AMARAL CARVALHO DE JAÚ	
	Andrade JACC, Passeri CR, Pracucho EM, Oliveira JC, Tomal KT, Brandão AE, Gomes EC, Simione AJ, Siqueira TC	S92
PT.153	ANÁLISE DO PERFIL DAS INTERNAÇÕES POR OBESIDADE NO ESTADO DE SÃO PAULO NO PERÍODO DE 2014 A 2018	
	Campos JTP, Panicio CFT	S93
PT.154	EPIDEMIOLOGIA DAS INTERNAÇÕES POR DISTÚRBIOS TIREOIDIANOS RELACIONADOS COM A DEFICIÊNCIA DE IODO NO BRASIL NO PERÍODO DE 2014 A 2018	
	Campos JTP, Panicio CFT, Jorge EN	S93
PT.155	PREVALÊNCIA DA OBESIDADE NO BRASIL E SUA RELAÇÃO COM A <i>DIABETES MELLITUS</i> TIPO 2	
	Silva PHL, Cardoso KROP, Passos RRC, Fontes ALA	S94
PT.156	ARTIFICIAL SWEETENERS AS A CAUSE OF OBESITY: WEIGHT GAIN MECHANISMS AND CURRENT EVIDENCE	
	Cabral T, Pereira MGP	S94
PT.157	PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA POR TRÊS CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS EM IDOSOS ASSISTIDOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA	
	Soares RLS, Jorge AJL, Santos MMS, Coelho DC, Saad MAN, Gonçalves AO, Fernandes LGG, Santos BF, Veiga TVC, Ribeiro BT, Valle MVRB, Fontes CAP	S94
PT.158	CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COMO MARCADOR DE SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOS	
	Saad MAN, Filho RAC, Jorge AJL, Santos MMS, Pereira VCJ, Coelho DC, Ribeiro BT, Soares RLS, Gonçalves AO	S95
PT.159	USO DE ANÁLOGOS DE GLP NA HIPOGLICEMIA PÓS-PRANDIAL EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA: RELATO DE CASO	
	Sousa BVS, Oliveira MCM, Nascimento JWG, Paula JR, Radin ARM, Perez DI, Mandel F	S95
PT.160	SÍNDROME DE MARINE-LENHART – UM RELATO DE CASO	
	Oliveira MCM, Nascimento JWG, Radin ARM, Paula JR, Perez DI, Guerra RA, Yang JH, Guastapaglia L	S96
PT.161	O USO DO CAFÉ DA MANHÃ HIPERGLICÍDICO PARA AVALIAÇÃO DE HIPOGLICEMIA PÓS-PRANDIAL EM PACIENTES NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA BARIÁTRICA	
	Lima Junior JV, Asato MT, Croce CD, Parente EB, Medeiros MA, Salles JEN, Ilias EJ, Freitas Junior WR, Fukunaga E, Scalissi NM	S96
PT.163	ACÚMULO DE GORDURA ABDOMINAL SE ASSOCIA A AUMENTO NA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR EM MULHERES	
	Lobo SM, Triches CB, Monteagudo PT, Zanella MT	S97
PT.164	ASSOCIAÇÃO DE VERAPAMIL E ACARBOSE NO TRATAMENTO DE HIPOGLICEMIA PÓS-CIRURGIA BARIÁTRICA	
	Betônico CCR, Soares FFM, Nakasse TSL, Ribeiro TK, Silva TGQ, Souza LM, Belone ACA, Antunes JPM	S97
PT.165	PREVALÊNCIA DE DEFICIÊNCIA DE FERRO EM MULHERES APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA ASSISTIDAS NUM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO RIO DE JANEIRO	
	Vieira RRG, Mello LLC, Braga LDC, Duarte UFDS, Tannure TF, Sant'Ana IM	S98
PT.166	TIREOIDITE DE RIEDEL E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	
	Sant'Ana IM, Tannure TF, Duarte UFDS, Warszawski L, Castellar RM, Duarte TN	S98
PT.167	REVISÃO SISTEMÁTICA DA REPOSIÇÃO COM TESTOSTERONA EM HOMENS OBESOS COM NÍVEIS SÉRICOS BAIXOS DE TESTOSTERONA	
	Mangolim AS, Brito LAR, Nunes-Nogueira VS	S99

PT.168	A PRÁTICA DE HIDROGINÁSTICA POR NOVE MESES CONTRIBUI PARA A MANUTENÇÃO DO PERFIL ANTROPOMÉTRICO E HEMODINÂMICO EM IDOSOS	
	Moura EG, Nunes WMS, Carvalho LS, Pinto LM, Santos NG, Gross DA, Oliveira GV	S99
PT.169	GENOMIC PROFILE OF HÜRTLE CELL CARCINOMAS: RECURRENT MUTATIONS IN WNT/ B-CATENIN PATHWAY GENES	
	Santana NO, Lerario AM, Schmerling CK, Alves VAF, Guazzelli IC, Frazzato EST, Hoff AO, Marui S, Danilovic DLS	S100
PT.170	PAINEL SÉRICO DE MICRORNAS (MIRS) COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO EM PACIENTES COM NÓDULOS DE TIREOIDE	
	Bittar GC, Padovani RP, Moraes JP, Cury AN, Ferraz C	S100
PT.171	RE-EXPRESSION OF NOTCH AND NODAL EMBRYONIC PATHWAYS IN DIFFERENTIATED AND UNDIFFERENTIATED THYROID CANCER CELL LINES	
	Dantonio PM, Fuziwara CS, Saito KC, Kimura ET	S101
PT.172	FALSE-POSITIVE IN MEASUREMENT OF THYROGLOBULIN IN A PATIENT WITH MIXED CONNECTIVE TISSUE DISEASE	
	Maciel AAW, Bortolon AT, Ferreira EHR, Danilovic DLS, Marui S.....	S101
PT.173	STRUMA OVARIII MALIGNO: UMA ENTIDADE RARA COM CONDUTA TERAPÊUTICA A SE DEFINIR	
	Bortolon AT, Maciel AAW, Pessoa B, Farias EC, Cavalheiro BC, Soares IC, Danilovic DLS, Hoff AO	S102
PT.174	AValiação de características ultrassonográficas em pacientes portadores de nódulos tireoidianos menores de um centímetro	
	Sousa BGS, Silva ACH, Goya N, Resende ACO, Rocha MP	S102
PT.175	AValiação de punção aspirativa de agulha fina em pacientes com hipotireoidismo clínico ou subclínico portadores de nódulos tireoidianos	
	Sousa BGS, Lorrane B, Barbosa GRA, Resende ACO, Rocha MP	S103
PT.176	HIPOTIREOIDISMO CURSANDO COM MANIFESTAÇÃO CLÍNICA ATÍPICA	
	Fulber AS, Santos IMP, Duarte JNS, Gonçalves LF, Puttin RC, Batista WC	S103
PT.177	ANÁLISE DO PERFIL HORMONAL TIROIDIANO EM PACIENTES INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA	
	Lubeck AK, Cury AN, Santomauro Junior AC, Santomauro ATMG, Barros TG, Schwinden BC, Hanna L, Silva TM, Carrazedo MA, Martucci J, Bittencourt LK, Santos FC	S104
PT.178	IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS DA ASSOCIAÇÃO DO T3 À INSULINA SOBRE A HOMEOSTASE GLICÊMICA DE RATOS INDUZIDOS AO DIABETES MELLITUS	
	Florido Neto AR, Agostini L, Nunes MT	S104
PT.179	AGRANULOCITOSE E FARINGOAMIGDALITE ASSOCIADAS AO USO DE METIMAZOL	
	Vicentim BS, Silva CR, Mendes KBM, Lenzi TRG, Fernandes ES	S105
PT.180	MICROCARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE: RELATO DE UM CASO PECULIAR	
	Ribeiro BC, Mazeto GMFS, Bolfi F, Iessi MRG, Giampietro RR, Marchi Júnior AF, Soares CSP, Tagliarini JV, Koga KH, Moriguchi SM	S105
PT.181	DOENÇA DE GRAVES ASSOCIADA A TROMBOCITOPENIA	
	Resende BAM, Castro AMM, Carvalho JS	S106
PT.182	CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS DE BÓCIOS UNINODULARES DE TIREOIDE DO HOSPITAL SANTA MARCELINA	
	Nakao AM, Silva ACH, Moraes CLA, Rodrigues JG, Pellucci LA, Rocha MP	S106
PT.183	COMPORTAMENTO DO ANTICORPO ANTIRRECEPTOR DE TSH (TRAB) APÓS TRATAMENTO DA DOENÇA DE GRAVES COM RADIOIODO – RELATO DE CASO	
	Massai CG, Miklos ABPP, Bettiol RS, Portes ES, Calestini GL, Tefilla RZ, Freitas GS, Romaldini JH	S107
PT.184	IN SILICO ANALYSIS COMPARING M918T AND M918V RET MUTATIONS SUGGESTS A DIFFERENT UNDERLYING MECHANISM THAT COULD AFFECT PROTEIN STABILITY	
	Rocha LAJ, Lindsey SC, Martins JRM, Camacho CP, Maciel RMB	S107
PT.185	ASPIRAÇÃO E ESCLEROTERAPIA COM ETANOL NO TRATAMENTO DE CISTO DE PARATIREOIDE	
	Zúñiga DG, Matos SCS, Tomimori EK, Camargo RYA	S108
PT.186	ABRUPT SWITCHING FROM HYPERTHYROIDISM TO FULL HYPOTHYROIDISM AFTER CORTICOSTEROID THERAPY IN GRAVES' OPHTHALMOPATHY: CASE REPORT	
	Mainardi-Novo DTO, Ferreira EHR, Mimura LY, Bloise W	S108
PT.187	TIREOTOXICOSE TRANSITÓRIA ASSOCIADA À INTOXICAÇÃO POR LÍCIO	
	Ferreira HRF, Maciel AAW, Oliveira LLH, Caruso P, Marui S	S109

PT.188	T3 REGULA O CONTEÚDO DOS TRANSPORTADORES DE CARBOIDRATOS E LIPÍDIOS NO INTESTINO	
	Hijo AHT, Goulart-Silva F	S109
PT.189	BENEFÍCIO DA PESQUISA DE CORPO INTEIRO PRÉ-DOSE ABLATIVA DE I NOS CARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIROIDE DE RISCO INTERMEDIÁRIO E ALTO DE RECORRÊNCIA	
	Recchia GM, Coura Filho GB, Neves LAC, Camargo RYA, Correa FA, Sapienza MT, Buchpiguel CA, Marui S, Hoff AO, Danilovic DLS	S110
PT.190	ESTUDO DE CRISES TIROTÓXICAS EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO EM SÃO PAULO: MÁ ADERÊNCIA AO TRATAMENTO COMO PRINCIPAL FATOR DESENCADEANTE	
	Vieira ICO, Fiorin LB, Moroto D, Lindsey SC, Martins JRM	S110
PT.191	REARRANJO AGK-BRAF EM SINERGIA COM IGG ESTIMULADORA DO RECEPTOR DO TSH NA PATOGÊNESE DE METÁSTASE HIPERFUNCIONANTE DE CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIROIDE	
	Palières I, Costa VR, Sisdelli L, Velloni J, Silva REC, Morais RL, Padovani RP, Callegari FM, Chiamolera MI, Biscolla RPM, Camacho CP, Maciel RMB, Lindsey SC, Cerutti JM, Martins JRM	S111
PT.192	DESFECHO CLÍNICO DOS PACIENTES COM CARCINOMA DE TIROIDE APÓS A EXCLUSÃO DA EXTENSÃO EXTRATIROIDIANA MÍNIMA, CLASSIFICADA COMO T3, SEGUNDO A 8ª AJCC	
	Velloni JMF, Palières IC, Biscolla RP	S111
PT.193	PREVALÊNCIA DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE EM PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA POR DOENÇA BENIGNA DA TIROIDE	
	Farhat J, Danilovic DLS, Santana NO, Camargo RYA, Neto NL, Araujo Filho VJF, Marui S	S112
PT.194	PADRONIZAÇÃO DA TÉCNICA CRISPR/CAS9 PARA AVALIAÇÃO DO EFEITO DA SUBEXPRESSÃO/AUSÊNCIA DO GENE GRIM-19 EM LINHAGENS CELULARES DE TIROIDE	
	Bufalo NE, Dalla Costa AP, Teodoro L, Peres KC, Maximo V, Ward LS	S112
PT.195	OCORRÊNCIA DA DOENÇA DE GRAVES CONCOMITANTE COM SÍNDROME DA RECONSTITUIÇÃO IMUNE EM PACIENTE INFECTADO POR HIV	
	Santos LM, Turassa GDK, Duarte FS, Alvares LAM, Bueno TL, Villa-Boas RF	S113
PT.196	EXTENSÃO EXTRATIROIDIANA MÍNIMA AINDA É PREDITOR DE RECORRÊNCIA NO CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIROIDE?	
	Elias LO, Castroneves LA, Correa FA, Camargo RY, Soares IC, Suemoto CK, Marui S, Hoff AO, Danilovic DLS	S113
PT.197	PREVALÊNCIA E EVOLUÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES INFLAMATÓRIAS DA ORBITOPATIA DA DOENÇA DE GRAVES	
	Lira MN, Villagelin D, Santos RB, Romaldini JH, Celestuecki LG, Galardino BR, Papis IV, Amorim CV, Westphal JVA, Genaro M, Vital TFC, Perez NM	S114
PT.198	THE BRAZILIAN PATIENT PROFILE AND THE PERFORMANCE OF MOLECULAR TEST FOR THYROID INDETERMINATE NODULES: PROSPECTIVE, MULTICENTRIC AND REAL-WORLD DATA	
	Santos MT, Rodrigues BM, Gennaro FGO, Xavier DJ, Calanca N, Carvalho AL	S114
PT.199	IS MINIMAL EXTRATHYROIDAL EXTENSION CONSIDERED AN INDEPENDENT RISK FACTOR FOR PERSISTENT OR RECURRENT DISEASE IN DIFFERENTIATED THYROID CANCER TUMORS?	
	Almeida MFO, Couto JS, Pansani IF, Marone MMS, Scalissi NM, Cury AN, Ferraz C, Padovani RP	S115
PT.200	DOENÇA DE GRAVES COM MIXEDEMA PRÉ-TIBIAL: UM RELATO DE CASO	
	Spadoni PA, Santiago LT, Azevedo MVA, Mickosz PMOD, Mariano V	S115
PT.201	XEROSTOMIA PÓS-RADIOIODOTERAPIA EM PACIENTES COM CÂNCER DE TIROIDE E DOENÇA DE GRAVES	
	Zullo MIR, Perini N, Perez NM, Duarte ALM, Carmecini TF, Santos GPR, Villagelin D, Santos RB, Romaldini JH	S116
PT.202	RELATO DE CASO: UMA RARA APRESENTAÇÃO DE CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIROIDE EM UM NÓDULO AUTÔNOMO NA SÍNDROME DE MARINE-LENHART	
	Mancilha MC, Bicudo AN, Perez NM, Jaconis SB, Trentin MBF, Cunha MRP, Zuntini JVR, Carmecini TF, Duarte ALM, Santos RB	S116
PT.203	RARA FORMA DE APRESENTAÇÃO DE CRISE TIROEOTÓXICA EM PACIENTE GESTANTE: RELATO DE CASO	
	Mancilha MC, Jaconis SB, Zuntini JVR, Carmecini TF, Cunha MRP, Neto DGPV, Duarte ALM, Bernal DT, Santos RB	S117
PT.204	TIRANDO AS CÉLULAS DE HÜRTLE (CH) DA ZONA CINZENTA: QUAL O IMPACTO DA PRESENÇA E DA AUSÊNCIA DE CH NOS CARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIROIDE?	
	Oliveira MMB, Scalissi NM, Cury AN, Marone M, Padovani RP, Ferraz C	S117
PT.205	OFTALMOPATIA DE GRAVES APÓS RADIOIODOTERAPIA TRATADA COM PULSOTERAPIA EM PACIENTE EM USO DE TAMOXIFENO	
	Saito M, Silva FCD, Bonardi T, Gomes HAF, Stuchi-Perez EG	S118
PT.206	RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DE CETOACIDOSE DIABÉTICA E CRISE TIROTÓXICA COM DISFUNÇÃO MULTISSISTÊMICA E NECESSIDADE DE PLASMAFÉRESE	
	Croce CD, Maciel MP, Santos AFLC, Souza RC, Olivato MC, Salles JEN, Padovani R, Ferraz C, Scalissi NM, Lima Junior JV	S119

PT.207 REAVALIANDO A CURVA DE RUNDLE NA ORBITOPATIA DE GRAVES	
Perini N, Villagelin D, Pinto WL, Oliveira ALF, Zampieri C, Paranhos HL, Caleffi LS, Tirapani WNF, Santos RB, Romaldini JH	S119
PT.208 MUDANÇAS NA APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA DOENÇA DE GRAVES EM 30 ANOS	
Perini N, Villagelin D, Pinto WL, Oliveira ALF, Zampieri C, Paranhos HL, Caleffi LS, Tirapani WMF, Santos RB, Romaldini JH	S120
PT.209 MOTILIDADE GÁSTRICA, SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON E HIPOTIREOIDISMO: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA	
Góes PRM, Silva MLLS, Chaves RCO, Carvalho MSMC, Santana MR	S120
PT.210 MICROCARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE NÃO INVASIVO COM METÁSTASE PULMONAR A DISTÂNCIA	
Castellar RM, Duarte TN, Warszawski L, Morgado GD, Duarte UFDS, Tannure TF, Sant'Ana IM	S121
PT.211 TRATAMENTO ALTERNATIVO PARA COMPENSAÇÃO DO HIPERTIROIDISMO PRÉ-OPERATÓRIO	
Sant'Ana IM, Muniz RBG, Morgado GD, Trein B, Warszawski L, Castellar RM, Duarte TN	S121
PT.212 RELATO DE CASO: AGRANULOCITOSE TARDIA COM USO DE TAPAZOL	
Trein B, Morgado DM, Sant'Ana IM, Muniz RB, Warszawski L	S122
PT.213 RESPOSTA TERAPÊUTICA AO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE: VALOR PROGNÓSTICO DA RESPOSTA À TERAPIA UM ANO APÓS TRATAMENTO INICIAL	
Colenci R, Oliveira CC, Soares CSP, Tagliarini JV, Mazeto GMFS	S122
PT.214 DOSAGENS ELEVADAS DE TIROGLOBULINA EM PACIENTES SEM DOENÇA ESTRUTURAL – IMPORTÂNCIA DA PESQUISA DE INTERFERENTES	
Biscolla RP, Chiamolera MI, Ferrer C, Pereira RT, Kanashiro I, Chang CV, Siqueira R, Lima Junior JV, Maciel RMB	S122
PT.215 AVALIAÇÃO A LONGO PRAZO DO TRATAMENTO COM RADIOIODO PARA PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES: RECIDIVA NÃO É O ÚNICO PROBLEMA	
Figueiredo CS, Watanabe T, Lima Neto N, Sapienza MT, Marui S	S123
PT.216 TRATAMENTO DE ADENOMA TÓXICO COM DOSE FIXA DE IODO RADIOATIVO	
Pessoa BS, Cabral MCS, Bortolon AT, Figueiredo CS, Watanabe T, Marui S	S123
PT.217 METÁSTASES TIROIDIANA E PANCREÁTICA DE CARCINOMA DE CÉLULAS RENAI 22 ANOS APÓS A NEFRECTOMIA	
Favreto TM, Korkes I, Bergamin RXFC, Silva MRR, Callegari FM, Nakao FS, Biscolla RPM	S124
PT.218 CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE: RELAÇÃO ENTRE RESPOSTA PRECOCE À TERAPIA INICIAL E DESFECHO NA ÚLTIMA AVALIAÇÃO	
Kunihoshi VY, Deprá IC, Marques MEA, Oliveira CC, Soares CSP, Tagliarini JV, Perone D, Nogueira CR, Mazeto GMFS	S124



16 a 18 de maio
Centro de convenções Frei Caneca
São Paulo-SP

13° COPem 2019
Congresso Paulista de Endocrinologia e Metabologia


Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia
REGIONAL - SÃO PAULO

TEMA LIVRE

TL.01 ANALYSIS OF THE *CDH2* GENE IN A COHORT OF PATIENTS WITH CONGENITAL HYPOPHYSECTOMY

Kertész R¹, Ferreira NGBP¹, Madeira JLO¹, Benedetti AFF¹, Azevedo B¹, Bissegatto D¹, Camper SA², Jorge AAL³, Mendonça BB¹, Arnhold IJP¹, Carvalho LRS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Disciplina de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular/LIM42. ² Universidade de Michigan – Departamento de Genética Humana, Ann Arbor, MI, EUA. ³ FMUSP, São Paulo, Brasil – Divisão de Endocrinologia Celular e Molecular/LIM25

Introduction: Hypopituitarism is defined as a deficiency of one or more hormones produced and secreted by the pituitary gland or decrease in the released factors from hypothalamus. Pathogenic allelic variants in genes implicated in pituitary differentiation have already been associated with hypopituitarism. Using global exome approach in patients from consanguineous parents, it was identified an allelic variant p.V289I in exon 7 of *CDH2* gene. The female patient presented deficiency of GH, TSH, ACTH and LH/FSH and ectopic neurohypophysis. This variant perfectly segregates in the family as autosomal recessive inheritance. Since this gene was never associated with hypopituitarism, we have used the American college of medical genetics criteria to look for a pathogenic allelic variant in unrelated families to support the link between this gene and the hypopituitarism. **Objective:** To analyze the *CDH2* gene and look for pathogenic allelic variant in a cohort of unrelated patients with hypopituitarism. **Patients and methods:** We selected 145 patients with congenital hypopituitarism who were followed up in the Endocrinology Discipline at the HCFMUSP. Genomic DNA, extracted by the salting out method, was subjected to PCR amplification of the 16 exon, except exon 1, from *CDH2* gene, followed by purification and automatic sequencing by the Sanger method. **Results:** The allelic variant (p.V289I) in exon 7 of *CDH2* was found in heterozygosity in a male patient that presented with short stature diagnosed with GH deficiency that evolved with TSH, LH/FSH and ACTH deficiencies. The variant was found in 2 out of 5 normal siblings, it was not present in the mother and father's DNA was not available. The allelic variant c.1202C>A (p.Ala401Asp) in exon 9 was found in a patient with isolated GH deficiency, mental retardation and ataxia. The variant was absent in the public databases and it was ruled out in the mother and unaffected half-sister. Father's DNA is not available for testing to confirm de novo mutation. The variant c.1430_1431del of CCinsTG (p.P477L) in exon 10 was found in heterozygosity in a patient with septo optic dysplasia and deficiency of GH, TSH and ACTH. The healthy mother carries the variant, suggesting an incomplete penetrance pattern. **Conclusion:** *CDH2* homozygous allelic variant was absent in the cohort of 145 patients. Heterozygous allelic variant can be associated to the phenotype but probably it is not the only responsible gene for the phenotype in this cohort.

TL.02 PHENOTYPIC CHARACTERIZATION OF A NEW LINEAGE OF ZEBRAFISH (*Danio rerio*) CARRYING A MUTATION IN THE *PROP1* GENE GENERATED BY GENOMIC EDITING USING CRISPR/CAS9

Bissegatto DD¹, Carvalho LRS¹, Silva CC¹, Chen W²

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Departamento de Clínica Médica/ Disciplina de Endocrinologia. ² University of Vanderbilt

Introduction: Hypopituitarism can be defined by deficiency of one or more hormone produced and secreted in the pituitary. It can occur due to mutations in transcription factors involved in pituitary embryogenesis. *PROP1* gene is responsible for ventral migration of progenitor cells from the Rathke's pouch into the anterior lobe, and also for its terminal differentiation into somatotrophs, lactotrophs and thyrotrophs due to *pou1f1* (also known as pit1) activation. In humans, mutations in *PROP1* gene (being very common 2bp deletion leading to frameshift and stop codon in the Brazilian population) are the most common cause of congenital hypopituitarism with GH, TSH, LH/FSH, ACTH deficiencies. Ames is a mice strain harboring spontaneous mutation (p.Ser83Pro) in *Prop1* and this dwarf animal present GH, TSH, PRL deficiency with low levels of LH/FSH. *prop1* knockout gene was generated in Zebrafish using genomic edition by CRISPR/Cas9. The mutant animal carries an insertion of 32 bp in the exon 2 leading to frameshift and a premature stop codon (c.357_389 ins)/p.Arg57Leu FS*4). Genotyping by the Sanger method permitted to separate than in homozygous (HM), heterozygous and wild type (WT) animals. **Objective:** To characterize the phenotype of this strain regarding size and reproduction. **Methods:** homozygous and wild type measurements were done in the days post fertilization (dpf) 9, 15, 20 and 28 days. They were measured in millimeters from the tip of the snout to the end of the spine. Reproduction rate was calculated by the number of viable eggs that came alive up to 72 hours after fertilization. This experiment was repeated three times. **Results:** The homozygous did not present difference in size compared to the wild type over the days. Homozygous measurements ranged from 42 mm at 9 dpf to 83 mm at 28 dpf and the Wild Type measurements ranged from 45 mm at 9 dpf to 80 mm at 28 dpf. The reproduction rate was on average 88% for wild type and 76% for homozygous with no statistic difference ($p = 0,548$). **Conclusion:** Human and mouse model with mutation in *PROP1/Prop1* are known to present a dwarf phenotype and infertility, but the Zebrafish with genomic edition produced by CRISPR/Cas9 leading to *prop1* knockout did not present difference neither in growth and reproduction rate.

TL.03 CARDIOVASCULAR RISK IN NONCLASSICAL FORM OF 21-HYDROXYLASE DEFICIENCY: INFLUENCE OF HYPERANDROGENISM OR CHRONIC GLUCOCORTICOID REPLACEMENT?

Costa FC¹, Lima TM², Hong V³, Verardino R³, Bortolotto LA³, Ueda SKN⁴, Rocha MS⁴, Madureira G¹, Gomes LG¹, Souza HP², Mendonça BB¹, Bachega TASS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Disciplina de Endocrinologia. ² HCFMUSP – Laboratório de Emergências Clínicas (LIM/51). ³ Instituto do Coração (InCor) – FMUSP – Laboratório de Hipertensão. ⁴ HCFMUSP – Instituto de Radiologia

Introduction: Nonclassical (NC) form of congenital adrenal hyperplasia is a frequent hyperandrogenic disorder, affecting up to 1% of general population. Clinical manifestations in adult women include menstrual irregularities, hirsutism, acne or infertility. There is no consensus regarding the optimal therapy for adult NC women; some centers use low glucocorticoid (GC) doses to reduce adrenal hyperandrogenism, while others use symptom-directed medications. However, the outcomes related to cardiovascular risk in NC patients, as occurred in other hyperandrogenic diseases, are unknown. **Objective:** To evaluate if adult NC women present increased cardiovascular risk (CVR); subsequently, to evaluate if this risk is due to long-term GC therapy or chronic hyperandrogenism. **Patients and methods:** The cohort included 42 women with hormonal/molecular NC diagnosis, divided in two groups: Group 1 (n = 28) treated with dexamethasone (0.14 ± 0.05 mg/m²/day during 11 ± 7 yrs) and Group 2 (n = 14) treated with oral contraceptive pills and antiandrogen drugs. Group 3 consisted of 27 controls matched for age and BMI. The CVR was evaluated through BMI, waist circumference (WC), blood pressure, serum concentrations of lipids, glycemia and quantitative image evaluations: carotid intima media thickness (CIMT), aortic pulse wave velocity (PWV) and the quantification of visceral fat (VAT) and subcutaneous fat (SAT) by abdominal computed tomography. Statistical analysis: One-Way Anova and t-test were used. **Results:** Mean age of Groups 1, 2 and 3 was 32.7 ± 9.6 , 33.6 ± 12.3 and 35.7 ± 8.3 yrs, respectively ($p > 0.05$) and mean BMI was 29.4 ± 6.3 , 26.6 ± 5.6 , 28.6 ± 5.9 kg/m², respectively ($p > 0.05$). There were no differences in WC, blood pressure, glycemia, HOMA-IR, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides levels among the 3 groups ($p > 0.05$). Similarly, there were no difference in the VAT/SAT ratio among Groups 1, 2 and 3 (0.26 ± 0.1 , 0.30 ± 0.13 , 0.24 ± 0.12 respectively, $p > 0.05$), in PWV (6.7 ± 0.7 , 6.6 ± 0.5 , 6.9 ± 0.7 m/s, respectively, $p > 0.05$) and in CIMT (0.53 ± 0.08 , 0.51 ± 0.1 , 0.53 ± 0.07 , respectively, $p > 0.05$). **Conclusion:** Our data suggest that adult NC women in their thirties do not present increased cardiovascular risk. Additionally, long-term low-dose dexamethasone treatment was not associated with increased CVR and seems to be a safe alternative to treat severe symptomatic patients.

TL.04 CLINICAL FEATURES OF A LARGE COHORT OF PATIENTS WITH FAMILIAL CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY CAUSED BY LOSS-OF-FUNCTION MUTATIONS IN *MKRN3*

Seraphim CE, Canton A, Montenegro L, Piovesan MR, Cunha M, Macedo DB, Guimarães A, Ramos C, Gagliardi PC, Abreu AP, Kaiser UB, Mendonça BB, Brito VN, Latronico AC

Introduction: Loss-of-function mutations in Makorin RING-finger 3 (*MKRN3*), a maternal imprinted gene located on the long arm of chromosome 15, are the most prevalent cause of familial central precocious puberty (CPP). **Objectives:** To describe the clinical and hormonal features of 70 patients with CPP due to *MKRN3* mutations and to establish the phenotype-genotype correlation. **Setting and Participants:** We studied 70 individuals from 31 families originating from different ethnic backgrounds. DNA sequencing analysis of *MKRN3* coding region by Sanger method was performed and loss-of-function *MKRN3* mutations were identified in all of them. **Results:** The genetic analysis of *MKRN3* revealed 15 different mutations in 70 affected patients with CPP (27 boys; 43 girls) who were studied in two university centers from 2013 to 2018. We identified frameshift (61%), missense (26%) and nonsense mutations (13%). Frameshift mutations affecting codons 161 and 162 were the most frequent (17% and 30%, respectively). Female patients developed thelarche at a mean age of 5.9 ± 1.2 years, adrenarche at 6.4 ± 0.9 years, had bone age advance of 2.3 ± 1.6 years, a height standard deviation score (SDS) of 1.6 ± 1.2 , and a BMI-SDS in the overweight range (1.05 ± 0.7) in the initial diagnosis. Eight patients (11%) developed thelarche and adrenarche simultaneously. Male patients developed pubertal signs at a median age of 8.0 years (range 5.9-8.5 years) and had a bone age advance of 1.7 years (0-2.7). Girls who harbored frameshift mutations were more likely to have simultaneous thelarche and adrenarche and had a more advanced bone age (2.7 ± 1.6 vs. 1.3 ± 1.1 years, $p = 0.003$), but were otherwise unremarkable. Notably, 74% of the male patients were diagnosed in adulthood, during familial segregation analysis, suggesting that male CPP was under-diagnosed. Basal laboratory evaluation showed LH levels of 1.8 ± 1.5 IU/L and FSH levels of 4.4 ± 2.4 IU/L (n = 37). GnRH stimulation tests resulted in a LH peak of 25 ± 24 IU/L and a FSH peak of 13.2 ± 9.5 IU/L. Nineteen patients were treated with depot GnRH analogue for 3.3 ± 0.8 years, achieving a final height of -0.6 ± 1.1 SDS, within their target height of -1.1 ± 1.0 SDS. Among the 7 untreated adult patients, height SDS was -1.8 ± 1.1 , noticeably lower than that of treated patients, although not statistically significant ($p = 0.06$). **Conclusions:** Deleterious *MKRN3* mutations represent a frequent genetic cause of non-syndromic familial CPP in both sexes. Clinical and hormonal features of CPP caused by these mutations are indistinguishable from idiopathic CPP.

TL.05 A OBESIDADE DO OSSO COMO PARTE DO IMPACTO NEGATIVO DA CIRURGIA BARIÁTRICA SOBRE O ESQUELETO

Alencar MAVSD¹, Araújo IM¹, Silva LTP¹, Carvalho AL¹, Nogueira-Barbosa MH¹, Salmon CEG², Paula FJA¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento de Clínica Médica.

² Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da USP – Departamento de Física

Introdução: A cirurgia bariátrica (CB) é um tratamento efetivo para a obesidade e pode prevenir ou até mesmo melhorar as doenças crônicas relacionadas à obesidade grave. Porém, essa cirurgia tem impacto negativo no tecido ósseo. O aumento da adiposidade de medula óssea (AMO) pode ser um dos parâmetros responsáveis pela fragilidade óssea nessa condição, pois ela tem estreita ligação com o tecido ósseo. **Objetivos:** Avaliar a influência em curto e longo prazo da CB sobre a massa óssea, a AMO, bem como as frações de lipídios saturados (AMOs) e insaturados (AMO_i). **Material e métodos:** Foram avaliadas 51 mulheres, sendo 18 controles (C), 16 obesas após um ano de CB (1a) e 17 após cinco anos de CB (5a). Foram realizados exames bioquímicos, PTH, CTX, IGF1. Densidade óssea (DMO) em coluna lombar (L1-L4), colo do fêmur (CF), 1/3 rádio (1/3R) e morfometria de coluna vertebral. AMO por espectroscopia 1H por ressonância magnética (RM). **Resultados:** Os grupos foram pareados por idade e altura. O peso e IMC de 1a e 5a foram semelhantes, porém maiores que de C. O CTX foi maior no 1a do que no 5a e C e maior no 5a do que no C (CTX: C = $0,38 \pm 0,16$; 1a = $0,81 \pm 0,25$; 5a = $0,62 \pm 0,18$ ng/mL, $p < 0,05$). No grupo 5a, o IGF1 foi menor que o dos demais grupos ($p < 0,05$). As DMOs do CF e L1-L4 foram maiores no 1a que C e 5a (DMO L1-L4: C = $0,990 \pm 0,12$; 1a = $1,120 \pm 0,11$; 5a = $1,020 \pm 0,15$, $p < 0,05$). A taxa de DMO L1-L4 por quilo de peso {taxa DMO = [(g/cm²)/kg] x 100} foi maior no C, intermediária no 1a e menor no 5a (C = $1,601 \pm 0,23$; 1a = $1,373 \pm 0,2$; 5a = $1,204 \pm 0,27$; $p < 0,05$). Observou-se fratura por fragilidade na coluna lombar em um indivíduo no 1a e em outro do 5a. A AMO foi maior no grupo 5a do que nos outros dois grupos (AMO: C = $31,59 \pm 13,57$; 1a = $37,44 \pm 19,97$; 5a = $50,64 \pm 17,5$, $p < 0,05$). A AMOs e a AMO_i foram semelhantes entre os grupos. No grupo 5a, o CTX se correlacionou negativamente com a DMO L1-L4 ($r = -0,47$, $p < 0,05$). O PTH se correlacionou negativamente com a DMO 1/3R no 5a ($r = -0,61$, $p < 0,05$) e com o cálcio corrigido nos grupos 1a ($r = -0,61$, $p < 0,05$) e 5a ($r = -0,62$, $p < 0,05$). Observou-se associação negativa da AMOs com a DMOL3 ($R^2 = 0,96$, $p < 0,05$). Houve associação negativa do PTH com o cálcio corrigido ($R^2 = 0,23$, $p < 0,05$). **Conclusão:** Nossos dados indicam que a CB provoca catabolismo ósseo acentuado, maior em curto prazo, mas persistente em longo prazo. Em consequência, ocorre inadequação da massa óssea para o peso corporal. Em paralelo com o emagrecimento, ocorre aumento da adiposidade da medula, o qual pode ser parte do processo de perda óssea.

TL.06 A RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COMO FERRAMENTA DE ESTUDO DA MICROESTRUTURA ÓSSEA E SUA RELAÇÃO COM OS TECIDOS MUSCULAR E ADIPOSEO NO DIABETES MELITO TIPO 2

Araújo IM¹, Rondinoni C¹, Parreiras-e-Silva LT¹, Salmon CEG², Paula FJA¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Clínica Médica. ² Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto da USP – Departamento de Física

Introdução: Recentemente, a fragilidade óssea foi incorporada à lista de complicações do diabetes melito tipo 2 (DM2). Paradoxalmente, a massa óssea do DM2 é normal ou elevada quando comparada à da população normoglicêmica. Assim, torna-se necessário explorar outras ferramentas capazes de inferir parâmetros de qualidade óssea, bem como os fatores que nela interferem. **Objetivo:** Caracterizar o fenótipo ósseo trabecular em pacientes com DM2 e avaliar a influência do acúmulo de gordura corporal e muscular sobre o tecido ósseo. **Métodos:** Foram realizados exames de espectroscopia por ressonância magnética do músculo sóleo e imagem da tíbia proximal. Exames de densitometria óssea foram realizados para quantificar a massa óssea, composição corporal e o escore trabecular ósseo (TBS). **Resultados:** Foram avaliados 101 indivíduos: controle (C = 28), obeso (O = 36) e diabético tipo 2 (DM2 = 37). Os grupos foram pareados quanto a idade (C: 50 ± 11 , O: 52 ± 11 , DM2: 54 ± 9) e sexo. A DMO da coluna lombar foi semelhante entre os grupos (C: $0,983 \pm 0,099$; O: $1,008 \pm 0,124$; DM2: $1,052 \pm 0,146$ g/cm²). Por outro lado, a DMO de quadril total (C: $0,867 \pm 0,121$; O: $0,930 \pm 0,134$; DM2: $1,000 \pm 0,130$ g/cm²) foi maior no DM2. Os parâmetros do trabeculado ósseo foram semelhantes entre os grupos. O TBS do DM2 foi menor quando comparado com os outros grupos (C: $1,396 \pm 0,081$; O: $1,342 \pm 0,127$; DM2: $1,255 \pm 0,146$). Houve associação negativa da porcentagem de gordura corporal (%GC) com a espessura das trabéculas (Tb.Th) ($R^2 = 0,06$; $p = 0,01$) e com o TBS ($R^2 = 0,06$; $p = 0,03$). Observou-se associação positiva do índice de massa magra (IMM) com a DMO do quadril total (QT) ($R^2 = 0,17$; $p < 0,0001$), colo do fêmur (CF) ($R^2 = 0,24$; $p < 0,0001$) e Tb.Th ($R^2 = 0,20$; $p < 0,0001$). Não houve relação dos lipídeos intra (IMCL) e extramiocelulares (EMCL) com a DMO e Tb.Th, mas houve tendência de associação negativa entre EMCL e TBS ($R^2 = 0,06$; $p = 0,05$) e associação negativa entre IMCL e TBS ($R^2 = 0,14$; $p = 0,03$). Também houve relação positiva entre HbA1c e DMO do CF, QT ($R^2 = 0,06$ e $0,06$; $p < 0,01$) e negativa com TBS ($R^2 = 0,15$; $p = 0,0006$). **Conclusão:** Este é o primeiro trabalho que avaliou o trabeculado ósseo por ressonância magnética em indivíduos com DM2. Os indivíduos diabéticos não possuem prejuízo de massa óssea, nem alterações no trabeculado ósseo da tíbia. Os resultados sugerem que o IMM tem papel positivo na massa óssea. Por outro lado, a %GC, lipídeos intramusculares e o descontrole glicêmico podem ter papel negativo na qualidade óssea dos indivíduos com DM2.

TL.07 TROPONINA I E NT-PRO-BNP ESTÃO AUMENTADOS EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE EM TERAPIA SUPRESSIVA COM LEVOTIROXINA

Moura FS¹, Camacho CP¹, Santos TL¹, Chuang JC¹, Maciel RMB¹, Lindsey SC¹, Santos Ferreira CE¹, Martins JRM¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: A tireotoxicose subclínica induzida pela terapia supressiva do TSH aumenta o risco cardiovascular. Os marcadores cardíacos se tornaram ferramentas poderosas na identificação precoce de lesão miocárdica e permitiram a detecção de lesões subclínicas antes não identificadas. Adicionalmente, eles têm sido utilizados como ferramentas capazes de prever eventos cardiovasculares e mortalidade. **Objetivos:** Determinar se a troponina I ultrasensível e o NT-pro-BNP estão elevados em pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide (CDT) em uso da terapia supressiva do TSH e avaliar se eles podem servir como marcadores precoces e sensíveis do uso de dose excessiva de levotiroxina. **Métodos:** Trinta e um pacientes com CDT foram avaliados de forma prospectiva e consecutiva no período compreendido entre setembro de 2016 e setembro de 2017. Os níveis séricos de troponina I ultrasensível e NT-pro-BNP foram determinados em duas situações: durante a terapia supressiva do TSH e em eutiroidismo. **Resultados:** A média ($\pm$ desvio-padrão) de idade dos pacientes com CDT foi de $51,2 \pm 11,1$ anos e 93,5% eram mulheres. Os níveis de troponina I ultrasensível e NT-pro-BNP foram mais elevados durante a terapia supressiva do TSH ($p = 0,02$ e $p = 0,01$, respectivamente) em mulheres. O grau médio de redução da troponina I ultrasensível em pacientes que apresentaram queda nos valores entre os estados de tireotoxicose subclínica induzida pela terapia supressiva do TSH e o eutiroidismo foi de 58,8%, o que corresponde a $1,91 \pm 2,65$ pg/mL em valores absolutos. **Conclusão:** A troponina I ultrasensível e o NT-pro-BNP estão aumentados em pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide durante a terapia supressiva do TSH em comparação ao estado de eutiroidismo. Isso indica que lesão miocárdica subclínica ocorre mesmo em níveis leves de tireotoxicose.

TL.08 COMPARISON OF SITTING HEIGHT/HEIGHT RATIO FOR AGE IN CHILDREN WITH SHORT STATURE CAUSED BY DEFECTS IN GROWTH PLATE GENES

Vasques GA^{1,2}, Andrade NLM^{1,2}, Funari MFA¹, Nishi MY¹, Quedas EPS², Mendonça BB¹, Jorge AAL^{1,2}

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42). ² HCFMUSP – Unidade de Endocrinologia Genética (LIM/25)

Introduction: Abnormal body proportion disclosed by sitting height/height ratio for age and sex (SH/H SDS) > 2 is frequently observed in patients with skeletal dysplasia and can be the only clinical sign in nonsyndromic short stature children that harbor heterozygous defects in genes expressed in growth plate. We compared the degree of body disproportion among children with different genetic cause of growth impairment. **Methods:** We evaluated 75 children with short stature caused by defects in known growth plate genes, including *FGFR3* (7 patients with achondroplasia – ACH and 9 patients with hypochondroplasia – HCH), *SHOX* (15 patients with Leri-Weill dyschondrosteosis – DLW and 20 patients with isolated short stature), *NPR2* and *IHH* (8 and 16 children, respectively, with isolated short stature or with nonspecific skeletal abnormalities). **Results:** At first evaluation, patients had a mean age of 8.7 ± 4.9 years. Children with ACH were significantly shorter than those of the other groups (mean height SDS: -4.4 vs. -2.5 , $p < 0.05$). All patients with clinically recognizable skeletal dysplasia (ACH, HCH and DLW) had abnormal body proportion (SH/H SDS > 2). The frequency of abnormal body proportion observed in children initially classified as idiopathic short stature (ISS) was 85% for *SHOX* defects and 56% for *IHH* mutations ($p = 0.073$). None children with heterozygous mutations in *NPR2* presented abnormal body proportion, though 62.5% had SH/H SDS > 1 . Children with ACH had SH/H SDS higher than all other groups (mean: 9.9 ± 2.8 ; $p < 0.001$). The degree of abnormal body proportion observed in children with HCH was similar to that of DLW (mean: 5.7 ± 1.1 and 4.6 ± 2.3 , respectively; $p = 0.14$) and was higher than in children with isolated short stature, independently of the genetic defect ($p = 0.003$ for *SHOX* and $p < 0.001$ for *IHH* and *NPR2*). The mean SH/H SDS observed in children initially classified as ISS was similar between *SHOX* and *IHH* groups (mean: 2.9 ± 0.9 and 2.3 ± 1.4 , respectively; $p = 0.26$), which was significantly higher in comparison to *NPR2* group (mean: 0.7 ± 1.3 ; $p = 0.004$ for *SHOX* and $p = 0.024$ for *IHH*). **Conclusion:** All patients with ACH, HCH and DLW had abnormal body proportion and their SH/H SDS were significantly higher than that observed in ISS children with *SHOX*, *IHH* or *NPR2* defects. Furthermore, among nonsyndromic children with short stature, abnormal body proportion is associated with *SHOX* and *IHH* defects, but not with *NPR2* defects.

TL.09 EXOME SEQUENCING BY NIMBLEGEN LIBRARY PREP KIT IS NOT SUITABLE FOR SOX2 AND SOX3 MOLECULAR SCREENING DUE TO BALD SPOT

Benedetti AFF, Silva JM, Madeira JLO, Ma Q, Li JZ, Ozel AB, Mendonça BB, Arnhold IJP, Camper SA, Carvalho LRS

Introduction: Members of the sex-determining region Y chromosome-related high-mobility group box family (SOX) of transcription factors are involved in the development and function of pituitary gland, such as *SOX2* and *SOX3*. *SOX2* is the primary marker for pituitary progenitor stem cells and along with *SOX3* is important for the expansion of ventral diencephalon and hypothalamus. Both genes have several pathogenic variants associated to congenital hypopituitarism (CH). *SOX2* and *SOX3* span a single exon, but due to it being a GC rich region it is difficult to amplify at once by the Sanger method. Large-scale parallel sequencing could be a solution to simplify the approach to look for allelic variant. **Objective:** To analyze whole exome sequencing (WES) coverage of *SOX2* and *SOX3* in a cohort of patients with CH and confirm the results by the Sanger method. **Patients and methods:** Twenty-six individuals (15 males/11 females) with CH were selected. Genomic DNA samples were used to produce exome sequencing library by NimbleGen SeqCapEZ v3.0 kit. Paired-end WES was done using an Illumina HiSeq2000 System. Raw reads were aligned and mapped to hg19 using BWA. GATK Haplotype Caller v3.3 was used for variant calling, which were then annotated using ANNOVAR. The coverage of exonic regions corresponding to *SOX2* and *SOX3* genes was explored using BED tools. *SOX2* and *SOX3* were amplified by PCR, needing multiple amplicons to cover the whole gene, followed by automatic sequencing using the Sanger method. **Results:** It was observed poor coverage (less than 20 reads per base) of *SOX3* poly alanine tracts and *SOX2* in the cohort. No allelic variants were identified by WES in *SOX2* and *SOX3*. However, using Sanger sequencing it was identified in three patients the allelic variant p.P103T (c.307G>T, rs201101913) in *SOX3* in heterozygous state, which has been already described. In silico analysis and multiple allelic frequency (MAF) were performed using the prediction sites Mutation Assessor, Mutation Taster, Polyphen2, Human Splicing Finder 3.0 and the public data banks ExAC and 1000G and the variant was classified as benign according to the American College of Genetics and Genomics (ACMG). **Conclusion:** Exome sequencing by NimbleGen showed a poor coverage of genes with high GC contents (*SOX2/SOX3*). Despite the rarity mutations in both genes, defects can be generally associated to CH and poor coverage in WES needs to be followed by Sanger sequencing in order to confirm its absence.

TL.10 HETEROGENEOUS CLINICAL PRESENTATION IN FAMILIAL CASES OF PRIMARY MACRONODULAR ADRENAL HYPERPLASIA (PMAH): THE INFLUENCE OF SOMATIC EVENT OF ARMC5

Brondani VB¹, Conceição BB², Zerbini MCN³, Nishi MY⁴, Charchar HLS¹, Meneses AF¹, Tanno FY⁵, Srougi V⁵, Chambo JL⁵, Almeida MQ¹, Mendonça BB⁴, Loffi CFP², Fragozo MCBV¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Suprarrenal, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia. ² USP – Instituto de Ciências Biomédicas, Departamento de Anatomia, Brasil. ³ HCFMUSP – Departamento de Patologia. ⁴ HCFMUSP – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42. ⁵ HCFMUSP – Departamento de Urologia

PMAH is a cause of adrenal hypercortisolism and it is a genetic disease linked to ARMC5 gene in most cases. Heterogenous phenotypes due to cortisol secretion and also due to different germline mutations in the ARMC5 have been described around the world. **Objective:** The aim of the present study was to identify a possible molecular second hit responsible for PMAH heterogeneous clinical presentation. **Methods:** Genomic DNA was extracted from peripheral blood leukocytes and a single-nucleotide polymorphism-based genome-wide linkage analysis followed by whole-exome sequencing were performed in selected family members, in addition, to identify the somatic second hits of the tumor suppressed gene ARMC5, whole-exome sequencing analysis was also performed on the adrenal nodules samples. Two siblings with PMAH were characterized according to clinical, hormonal radiological presentation and outcome. **Results:** A heterozygous germline pathogenic variant of ARMC5 was identified at exon 1: c.165_166insG, p.Ile58Asnfs*45 at BTB (POZ) domain in both of them. In 2013, the index case presented an excellent control of metabolic syndrome and hypercortisolism after Adrenal Sparing Surgery (ASS). After 2 years a clinical recurrence of hypercortisolism was observed and confirmed by laboratory data. The patient was submitted a new surgical proceed in residual. Inversely, her sister presented a long-term remission of hypercortisolism after her ASS. The analysis of somatic mutation of ARMC5 revealed an event c.2082_2088delCCCGCTC, p.Pro695Serfs*20 in heterozygous status at exon 6 in her sister, and the index case showed just a LOH. The analysis of PMAH sections HE stained showed a different pattern in the proportion and distribution of clusters of compact cells (60%) relative to clear spongiocytic cells. Her sister presented 13% of compact cells, similar to the PMAH pattern. The immunohistochemistry stain revealed the presence of ectopic ACTH in adrenal nodules from both patients. **Discussion:** The macronodules of PMAH are composed of clear spongiocytic cells which preferentially express 3 β HSD steroidogenic enzyme, and small or compact cells, which differentially express CYP17A1 steroidogenic enzyme and are located in dispersed clusters among the clear cells. **Conclusion:** The somatic events of ARMC5 should be considered and could be involved in heterogeneous cortisol secretion and clinical presentation in familial cases with different outcome. Further familial cohorts and functional studies should increase our understanding of this challenged adrenal disorder.

TL.11 PERIPHERAL CLOCK SYSTEM CIRCADIAN IMBALANCE IN CUSHING'S DISEASE

Soares VR¹, Martins CS¹, Martinez EZ², Araujo LD¹, Roa SLR¹, Silva LR¹, Moreira AC¹, Castro M¹

¹ Department of Internal Medicine, Ribeirao Preto Medical School, University of Sao Paulo, Brazil. ² Department of Social Medicine, Ribeirao Preto Medical School, University of Sao Paulo, Brazil

Introduction: Glucocorticoid circulating levels in healthy individuals oscillate according to a circadian rhythm, influenced by the molecular system of clock genes. In Cushing's syndrome, there is an altered cortisol rhythm, which can be associated to disruption of clock genes rhythmic expression. **Objectives:** Evaluate the expression of clock genes (*CLOCK*, *BMAL1*, *CRY1*, *CRY2*, *PER1*, *PER2*, *PER3*) in leukocytes of healthy individuals and in patients with Cushing's disease (CD). **Methods:** Case-control study with female Cushing's disease patients (n = 12) and controls (n = 13). Participants underwent salivary cortisol measurement at 0900h and 2300h. Peripheral blood samples were obtained at 0900h, 1300h, 1700h and 2300h for assessing clock genes expression by qPCR. Relative gene expression was calculated using the $2^{-\Delta\Delta C_t}$ method. Gene expression profiles were evaluated by Cosinor method. **Results:** Controls presented normal cortisol circadian rhythm with higher levels of salivary cortisol at 0900h compared to 2300h (p = 0.002). In controls, there was a circadian variation of *CLOCK* (p < 0.01), *BMAL1* (p = 0.02), *CRY1* (p = 0.02), *PER2* (p < 0.01), and *PER3* (p < 0.01), whereas no circadian rhythm of *PER1* and *CRY2* was observed. The expression of *PER2* and *PER3* in control leukocytes presented a late afternoon acrophase, similarly to *CLOCK*, while *CRY1* showed night acrophase, similarly to *BMAL1*. In CD patients, there was a loss of the pattern of clock genes circadian variation, in concomitance with the loss of cortisol circadian rhythm. One exception was *CRY2* (p < 0.01), which presented acrophase during the dark phase in CD patients. **Conclusions:** Our data suggest that hypercortisolism leads to dysregulation of circadian clock genes expression in Cushing's disease. *CRY2* higher expression at night outlines its putative role in the cortisol circadian rhythm disruption.

TL.12 IMUNOISTOQUÍMICA DE GRIM-19: UMA FERRAMENTA PRÁTICA E ÚTIL NO DIAGNÓSTICO DE NÓDULOS TIREOIDIANOS

Bufalo NE¹, Peres KC¹, Teodoro L¹, Barreto IS², Assumpção LVM³, Maximo V^{4,5,6}, Ward LS¹

¹ Laboratório de Genética Molecular do Câncer – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. ² Departamento de Anatomia Patológica – FCM-Unicamp. ³ Divisão de Endocrinologia – FCM-Unicamp. ⁴ Instituto de Investigação e Inovação em Saúde – i3S – Universidade do Porto, Porto, Portugal. ⁵ Instituto de Imunologia e Patologia Molecular – Universidade do Porto, Porto, Portugal. ⁶ Departamento de Patologia – Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

A busca de marcadores que auxiliem tanto no diagnóstico quanto no prognóstico do câncer diferenciado da tireoide vem gerando plataformas tecnológicas que têm se mostrado úteis principalmente nas citologias inconclusivas obtidas por PAAF. Infelizmente, essas plataformas estão fora do alcance da maior parte dos nossos pacientes. O GRIM-19 (*Gene associated with Retinoid-IFN-Induced Mortality*), além de estar envolvido no metabolismo mitocondrial, é um importante regulador negativo do crescimento celular, já que promove a apoptose. Também é um dos inúmeros genes associados com a morte celular induzida pela combinação de interferon- β e pelo ácido retinoico. Analisamos 136 nódulos benignos (111 mulheres e 25 homens, com média de idade de 49,1 $\pm$ 14,6) e 171 nódulos malignos (131 mulheres e 40 homens, com média de idade de 42,6 $\pm$ 17,0) por imunoistoquímica. Dados clínicos patológicos foram obtidos de 122 bócios, 14 adenomas foliculares, 154 carcinomas diferenciados da tireoide, sendo 83 carcinomas papilíferos (PTC) clássicos, 46 PTC variante folicular, 25 carcinomas foliculares e 17 carcinomas pouco diferenciados. O tempo de seguimento desses pacientes foi de 75,3 $\pm$ 65 meses. A expressão de GRIM-19 foi positiva em todos os tecidos analisados, como esperado. A expressão citoplasmática da GRIM-19 foi predominantemente fraca em 75%-100% dos nódulos benignos, enquanto os tecidos malignos mostraram coloração moderada a intensa em 75%-100% das células (p < 0,0001), sendo capaz de diferenciar os nódulos malignos e benignos da tireoide com especificidade de 91%, sensibilidade de 37%, valor preditivo positivo de 84% e valor preditivo negativo de 53%. De fato, a coloração moderada a intensa de GRIM-19 aumentou mais de seis vezes a chance de um nódulo tireoidiano ser maligno (OR = 6,028, IC 95%: 3,087-11,771). Além disso, a expressão de GRIM-19 distinguiu bócio de adenoma folicular (p = 0,0219), de variante clássica do PTC (p < 0,0001), de variante folicular do PTC (p < 0,0001), de pouco diferenciado (p < 0,0001) e de carcinoma folicular (p = 0,0012). Não houve associação entre a expressão de GRIM-19 e características clinicopatológicas, nem com evolução dos pacientes. Nossos dados contradizem os achados da literatura atual sobre uma possível perda de função do GRIM-19 no processo DTC. Por outro lado, esses achados sugerem que pode ser uma ferramenta de fácil e útil aplicação prática para o diagnóstico de nódulo tireoidiano maligno.

TL.13 RETROTRANSPOSABLE ELEMENTS IN ENDOCRINE DISEASES AND ENDOCRINE-RELATED CANCER: MOBILE DNA AT WORK

Batista RL¹, Yamaguchi K², Goodier J², Domenice S¹, Costa EMF¹, Kazazian Jr HH², Mendonça BB¹

¹ Universidade de São Paulo – Endocrinologia do Desenvolvimento. ² Johns Hopkins School of Medicine – Genetic Medicine

Introduction: Transposable elements (TE) are DNA sequences capable of moving in genomes. They compose almost 50% of human DNA and they copy and paste themselves in new genomic loci using and RNA as intermediate. Their mobility have structural and functional impact on genes and can cause human disease. **Objectives:** To analyse the role of TE in inherited endocrine condition (androgen Insensitivity Syndrome; AIS) and in endocrine related-cancer (Seminoma from testes and prostate cancer). **Methods:** We sequenced whole exonic region and 5'UTR region of the AR gene in 6 AIS families. We used specific primers for TE LINE-1 sequencing (L1Hs). AR expression was assessed by RT-PCR. Methylation analyses was performed through bisulfite modification of the 5' end promoter CpG islands of the main PIWI genes (PIWI1,2 and 4) and of the TE LINE-1 in gonads with seminoma in 2 AIS patients (c.2521C>G and c.384_385delGA). As control, we used the contralateral normal gonad. In prostate cancer, we performed a L1-seq using a vector-ette PCR with DNA from single cell isolation. The L1 were annotated and the frequency was compared between 3 groups: stage 1 (n = 8), stage 2 and 3 (n = 8) and stage 4 (n = 7). All L1 were confirmed by Sanger. **Results:** We identified a large insertion in the 5'UTR region of the AR gene in a large AIS family which was 99.7% similar to hot TE LINE-1 present in the X chromosome (AC002980). The AR expression was lower in affected AIS than in controls (p = .03). In the seminoma, there was PIWI genes hypermethylation (1, 2 and 4; p = 0.03, 0.001, and 0.01). PIWI expression by RT-PCR was low in tumoral samples (1, 2, and 4; 0.03, 0.02, and 0.005) whereas hypomethylation occurred in the LINE-1 in tumours (p < 0.001). In prostate cancer, there was a correlation between the LINE-1 frequency identified in each subgroup (12 x 26 x 57; p < .001). **Conclusions:** LINE-1 insertion in the 5'UTR of AR gene disrupted AR expression leading to AIS. In prostate cancer, the frequency of LINE-1 elements is increased according to cancer evolution suggesting that TE are related with prostate cancer progression. In seminoma, there was LINE-1 hypomethylation which was associated with high LINE-1 expression. This was accompanied by PIWI genes hypermethylation and low expression. In these tumors, PIWI proteins probably work as TE repressor promoting 5'UTR LINE mutilation. As that discrepancy between PIWI and LINE-1 methylation was not observed in normal testes, TE derepression is a mechanism for gonadal tumours. In summary, we demonstrated that TE elements play a role either in inherited and in endocrine-related cancer.

TL.14 AMPLO ESPECTRO FENOTÍPICO DO DDS DISGENÉTICO 46,XY CAUSADO POR VARIANTES DELETÉRIAS NO DEAH-BOX HELICASE 37 (DHX37)

Gomes NL^{1,2}, Silva TE¹, Lerario AM^{3,4}, Nishi MY^{1,3}, Carvalho⁵, Paula LCP⁶, Carvalho LR¹, Costa EMF¹, Mendonça BB^{1,2}, Domenice S¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42), Disciplina de Endocrinologia e Metabolismo do. ² Santa Casa de Belo Horizonte – Unidade de Adrenal e Gônadas, Serviço de Endocrinologia e Metabolismo. ³ FMUSP – Laboratório de Sequenciamento em Larga Escala (SELA). ⁴ University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA – Division of Metabolism, Endocrinology and Diabetes, Department of Internal Medicine. ⁵ HCFMUSP – Departamento de Patologia. ⁶ Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Programa de Atendimento às Desordens do Desenvolvimento Sexual (PADS)

Introdução: O espectro fenotípico da disgenesia gonadal (DG) 46,XY é amplo, indo desde a forma completa até a síndrome de regressão testicular embrionária (SRTE), que é caracterizada pela presença de micropênis, ausência de derivados mullerianos e ausência de pelo menos um dos testículos. A maior parte dos pacientes com DG 46,XY permanece sem diagnóstico molecular, especialmente aqueles com a SRTE. **Objetivos:** Relatar a variação fenotípica da DG causada por um novo gene, o DEAH-box helicase 37 (DHX37), que codifica uma RNA helicase envolvida na embriogênese, espermatogênese, crescimento e divisão celular. **Pacientes e métodos:** Foram estudados 88 pacientes, sendo 17 casos familiares (8 famílias não consanguíneas) e 71 casos esporádicos, sendo 56 pacientes com DG (20 com SRTE) e 32 pacientes classificados como DDS de etiologia indeterminada (DDSI). A maior parte da casuística é brasileira, à exceção de um caso esporádico (chinês-americano) e duas famílias (uma argentina e outra chilena). A maioria dos pacientes (90%) foi estudada por sequenciamento paralelo em larga escala na plataforma Illumina, por um painel de 63 genes relacionados aos DDS ou por exoma. Os dados brutos foram analisados utilizando um pipeline desenvolvido neste laboratório. **Resultados:** Quatro variantes distintas raras em heterozigose foram identificadas no DHX37 em 11 pacientes de 5 famílias e em 6 casos esporádicos. As variantes estão localizadas nos dois domínios conservados da proteína (ligação ao ATP e helicase C-terminal) e foram classificadas como patogênicas/possivelmente patogênicas: a p.R308Q (identificada em 2 famílias e 3 casos esporádicos, incluindo o paciente Chinês-Americano); a p.R674W (identificada nas famílias argentina e chilena e em um caso esporádico), a p.S595F (em um caso familiar) e a p.T304M (em um caso esporádico). Doze pacientes têm SRTE e 5 têm DG parcial; em 4 destes os derivados mullerianos estão ausentes. A frequência de variantes raras no DHX37, preditas como deletérias em nossa coorte (14%) foi superior àquela observada no gnomAD (0,004%; p < 0,001) indicando uma associação entre as variantes e o fenótipo. Entre os pacientes com SRTE, 50% possuem uma variante deletéria no DHX37. **Conclusão:** Variantes deletérias no DHX37 foram identificadas em todo o espectro fenotípico da disgenesia gonadal 46,XY, em expressiva frequência (14%), especialmente naqueles com SRTE, indicando ter esse gene um importante papel no desenvolvimento e manutenção testicular.

TL.15 IDENTIFICAÇÃO DE CAUSAS MONOGÊNICAS DA SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS POR SEQUENCIAMENTO PARALELO EM LARGA ESCALA

Crespo RP¹, Rocha TMP¹, Maciel GAR², Hayashida SAY², Baracat ED², Lerario AM¹, Nishi MY¹, Latronico AC¹, Mendonça BB¹, Gomes LG¹

¹ Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento/LIM42/SELA – Hospital das Clínicas. ² Disciplina de Ginecologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

Introdução: A síndrome dos ovários policísticos (SOP) é uma doença endócrina comum e complexa de etiologia ainda pouco conhecida, com forte componente genético. Estudos de GWAS identificaram *loci* de suscetibilidade, porém os genes candidatos apontados explicaram menos de 5% da herdabilidade da SOP. Uma das hipóteses para essa baixa taxa é a presença de variantes raras de maior impacto biológico, que não são identificadas pelos GWAS. **Objetivos:** Identificar variantes genéticas raras por sequenciamento paralelo em larga escala (SPLE) em uma seleção de pacientes com SOP e fenótipo extremo ou familiar. **Métodos:** Em uma coorte de 130 pacientes com SOP, foram selecionadas 32 com um ou mais dos seguintes fenótipos: 1. hiperandrogenismo adrenal (DHEAS aumentado pelo menos 1,5x o limite superior da normalidade); 2. amenorreia primária; 3. resistência insulínica (RI) grave (insulina basal > 50 mUI/mL e/ou após TOTG > 300 mUI/mL); 4. andrógenos normais (testosterona total/livre, androstenediona e DHEAS). Foi desenvolvido um painel gênico (Miseq Illumina) com 50 genes envolvidos na foliculogênese, esteroidogênese, ação das gonadotrofinas e sinalização de insulina, além de genes apontados como causas monogênicas/digênicas de SOP. Adicionalmente, duas famílias (com duas irmãs afetadas e mãe não afetada) foram estudadas por exoma (Hiseq Illumina). Variantes alélicas foram consideradas patogênicas/potencialmente patogênicas se MAF < 0,01 (GnomAD), preditas como deletérias/provavelmente deletérias em *sites* de predição *in silico*, e afetavam aminoácidos conservados. As variantes tinham que preencher o padrão de herança esperado para o gene. **Resultados:** Foram estudadas 15 pacientes com RI grave, 10 com hiperandrogenismo adrenal, 2 normoandrogênicas, 2 com amenorreia primária e 4 casos familiares. Dez variantes foram encontradas em 9 pacientes (26,5%), afetando 7 genes: *INSR*, *LMNA*, *POMC*, *GATA4*, *FSHR*, *DLK1* e *SCN1A*. Cada variante foi identificada apenas uma vez, porém 3 pacientes com RI apresentaram variantes no gene *LMNA*. As variantes nos genes *INSR*, *POMC* e *FSHR* foram identificadas no grupo de RI grave, e variante no *GATA4* no de hiperandrogenismo adrenal. Variantes no *DLK1* e *SCN1A* foram encontradas em duas famílias estudadas por exoma. **Conclusão:** O SPLE permitiu a identificação de formas monogênicas de SOP, principalmente em pacientes com RI grave. A identificação de variantes raras em SOP pode aumentar a compreensão de sua patogênese, com impactos positivos no tratamento e aconselhamento genético.

TL.16 ESR1 POLYMORPHISM (RS2234693) INFLUENCES FEMORAL BONE MASS IN PATIENTS WITH TURNER SYNDROME

Scalco RC¹, Trarbach EB², Albuquerque EVA², Kataoka TH², Inoue-Lima TH², Mendonça BB³, Jorge AAL²

¹ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia e Metabologia, Departamento de Clínica Médica. ² Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Unidade de Endocrinologia Genética, Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Disciplina de Endocrinologia. ³ FMUSP – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e genética Molecular LIM/42, Disciplina de Endocrinologia

Introduction: Most patients with Turner syndrome need hormone replacement therapy (HRT) because of hypergonadotropic hypogonadism. However, individual outcomes of estrogen treatment are highly variable. **Objective:** To assess the influence of five estrogen receptor 1 gene (*ESR1*) polymorphisms (rs543650, rs1038304, rs2046210, rs2234693 and rs9340799) on adult height, breast development, uterine volume and bone mineral density. **Subjects:** Ninety-one TS patients using adult estrogen dose for at least one year were evaluated. Genotypes and haplotypes were correlated to HRT outcomes by using linear and multiple regressions. **Results:** *ESR1* rs2234693 was associated to femoral neck and total hip BMD and it accounted for around 10% of BMD variability in both sites ($p < 0.01$). Patients carrying C/C genotype had significantly lower femoral neck BMD (0.699 ± 0.065 vs. 0.822 ± 0.113 , $p = 0.008$) and total hip BMD (0.777 ± 0.118 vs. 0.903 ± 0.098 , $p = 0.008$) than patients carrying T/T genotype. The other four *ESR1* polymorphisms were not able to predict any of the above estrogen therapy outcomes when evaluated isolatedly or as part of haplotypes. **Conclusion:** The presence of a C/C genotype in *ESR1* rs2234693 was associated to lower femoral neck and total hip BMD. Our findings suggest that genetic variants play a role in the high variability seen in TRH outcomes in TS patients.

TL.17 WHOLE EXOME SEQUENCING (WES) IN A CONGENITAL HYPOPHYSECTOMY COHORT FROM CONSANGUINEOUS PARENTS IDENTIFIES *CDH2* ALLELIC VARIANT C.865G>A (P.VAL289ILE)

Ferreira NGBP¹, Madeira JLO¹, Kertsz R¹, Gergics P², Benedetti AFF¹, Biscotto IP¹, Fang Q², Ma Q², Ozel AB², Li JZ², Camper SA², Jorge AAL³, Mendonça BB¹, Arnhold IJP¹, Carvalho LR¹

¹ Division of Developmental Endocrinology, Hormones and Molecular Genetics Laboratory LIM/42, Discipline of Endocrinology, Medicine College of University of São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brazil. ² University of Michigan Dept. of Human Genetics, Ann Arbor, MI, United States. ³ Division of Genetics Endocrinology, Cellular and Molecular Endocrinology Laboratory LIM/25, Discipline of Endocrinology – FMUSP, São Paulo, Brazil

Introduction: Growth hormone deficiency (GHD) occurs in 1/8,000 and 14% of the patients had their molecular diagnosis using Sanger sequencing. WES is a promising approach for molecular diagnosis of patients with GHD. **Objective:** Identify new genes and correlate the genotype-phenotype of patients through family segregation. **Methods:** WES was performed in 10 patients with congenital hypopituitarism from consanguineous parents. The genes already associated with hypopituitarism were first analyzed in each patients to discharge allelic variant in Known gene. The variants were filtered assuming autosomal recessive inheritance, rare variants in population databases (ExAC, 1000 genomes and ABraOM), *in silico* analysis predicted as deleterious and pituitary and/or hypothalamus gene expression. The best candidate was a p.Val289Ile variant in *CDH2*. To determine whether the *CDH2* variant affects cell adhesion properties we stably transfected L1 fibroblast lines with either human wild type or variant *CDH2*, and labelled the cells with lipophilic dyes. **Results:** A female patient, born to consanguineous parents, with GH, TSH, ACTH and LH/ FSH deficiencies and the MRI showed ectopic posterior pituitary lobe, non visualized stalk, hypoplastic anterior pituitary lobe. The filtering presented two rare variants in homozygous state predicted as deleterious *PLA2G4A* p.Asn703Lys and *CDH2* c.865G>A (p.Val289Ile), chromosome position: 18:25583116, NM_001792.3 presented MAF 0.0003953. *CDH2* is the only gene expressed in the developing pituitary gland. Sanger sequencing segregation in the members of the family showed a complete penetrance pattern. Cell aggregation experiments revealed large aggregates in transfected cells with wild type *CDH2*, but non transfected and transfected cells with *CDH2* variant did not aggregate. In this cohort besides *CDH2* we found two other mutations in *GHRHR* and *HESX1* already published. **Conclusion:** In a cohort of congenital hypopituitarism from consanguineous parents we had 30% molecular diagnosis using large scale sequencing. *CDH2* p.Val289Ile allelic variant, was found in one patients with complete penetrance pattern in the family and the functional studies suggest that *CDH2* has an important role in aggregation experiments and can be considered a new candidate gene for congenital GH deficiency.

TL.18 A BRAZILIAN MULTICENTRIC STUDY EVALUATING PREGNANCIES INDUCED BY CABERGOLINE IN PATIENTS HARBORING PROLACTINOMAS

Sant'Anna BG¹, Musolino NRC², Gadelha MR³, Marques C³, Castro M⁴, Elias PCL⁴, Vilar L⁵, Lyra R⁵, Martins M⁶, Quidute ARP⁶, Abucham J⁷, Nazato D⁷, Garmes HM⁸, Fontana MLC⁸, Boguszewski CL⁹, Bueno C¹⁰, Czepielewski MA¹¹, Portes ES¹², Nunes VS¹³, Ribeiro-Oliveira Júnior A¹⁴, Francisco RPV¹⁵, Bronstein MD¹, Glezer A¹

¹ Unidade de Neuroendocrinologia, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). ² Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria da FMUSP. ³ Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). ⁴ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMMRP-USP). ⁵ Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). ⁶ Universidade Federal do Ceará (UFC). ⁷ Universidade Federal de São Paulo (USP). ⁸ Universidade Estadual de São Paulo. ⁹ Universidade Federal do Paraná (UFPR). ¹⁰ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. ¹¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). ¹² Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual de São Paulo. ¹³ Faculdade de Medicina de Botucatu. ¹⁴ Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). ¹⁵ Disciplina de Ginecologia e Obstetrícia do HCFMUSP

Introduction: Prolactinoma is the most common pituitary tumor and a frequent cause of infertility. Treatment, usually with dopamine agonist (DA), can reverse hyperprolactinemia and hypogonadism, therefore allowing pregnancy. Cabergoline (CAB) presents a higher affinity to dopamine receptor type 2, better tolerance and more effectiveness than bromocriptine (BCR). Nevertheless, BCR is still the drug of choice to induce pregnancy due to the larger experience and its lower half-life. Although studies did not show higher rates of maternal and fetal complications in CAB induced-pregnancies, an increase in published data is crucial to assess the drug safety. **Objective:** To evaluate maternal-fetal outcomes of CAB-induced pregnancies in patients with prolactinoma in a large Brazilian cohort. **Methods:** A Brazilian multicentric retrospective study evaluated the outcomes regarding tumor increase, abortion, preterm, low birth weight, congenital malformations and neuropsychological development of children from women with prolactinomas, treated with CAB at the time of conception and/or during pregnancy. Breastfeeding safety and tumor remission after delivery were also described. **Results:** We included 194 women with prolactinoma at a median age of 31 (17-45) yrs, 46% microadenomas (MIC) and 54% macroadenomas (MAC), resulting in 233 pregnancies in which CAB was used. The drug was withdrawal once pregnancy was confirmed in 89% of patients, at a median gestation age of 6 (2-36) weeks; replaced by BCR in 5 patients (2%) and maintained during pregnancy in 25 cases (11%). Symptoms secondary to tumor growth occurred in 22 of 182 pregnancies, more frequently in MAC (23%) than in MIC (7%) (p = 0.005), being DA reintroduced in 21 patients. Neurosurgery was performed in six patients, four without tumor control with medical treatment and two due to tumor apoplexy. Abortion rate was 11%. From live-birth deliveries, preterm occurred in 12%, low birth weight in 6% and congenital malformations in 3%. Neuropsychological development impairment was reported in 7% from 145 children, one to 228 months of age. Twenty-two pregnancies are still ongoing. After one year of delivery, tumor reassessment showed remission in 23%, (PRL level normalization associated of reduction tumor size) without treatment reintroduction after delivery and breastfeeding. **Conclusions:** Our findings, encompassing a large cohort, reinforce safety results from previous studies evaluating maternal and fetal outcomes in pregnancies induced by CAB.

TL.19 THE VITAMIN D RECEPTOR LIGAND EB1089 EXERTS ANTIPROLIFERATIVE AND ANTISTEROIDOGENIC EFFECTS IN HUMAN ADRENOCORTICAL TUMOR XENOGRFT MOUSE MODEL

Bueno AC¹, More CB¹, Ramalho FS², Moreira AC³, Castro M³, Antonini SR¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento Puericultura e Pediatria.

² FMRP-USP – Departamento de Patologia e Medicina Legal. ³ FMRP-USP – Departamento Clínica Médica

Introduction: The vitamin D (VD) receptor (VDR) is underexpressed in adrenocortical tumors (ACT), especially in carcinomas. VDR represses B-catenin signaling in tumors that like ACT, present aberrant B-catenin expression. EB1089 (EB) is a well-tolerated VD analog at therapeutic doses with low calcemic effects. **Objective:** Since there is no effective adjuvant target-therapy for ACT patients, we evaluated the therapeutic effects of EB in ACT. **Methods:** *In vitro*, NCI-H295 ACT cells were treated with EB (10^{-7} M) to assess VDR and B-catenin signaling (qPCR), cell proliferation (MTS), and steroidogenesis (qPCR, RIA and ELISA). *In vivo*, an ACT xenograft model was settled by bilaterally inoculating NCI-H295 cells ($2.5 \times 10^6/100 \mu\text{L}$) in 10 female NSG mice (8-week old). Body weight and tumor volume (TuV; $d^2D/2$) were measured weekly. Treatment (EB $0.8 \mu\text{g/kg}$ or vehicle; 5 days/w per 5w) started once TuV reached 100 mm^3 . At the experiment end the tumors were excised, histologically evaluated (H&E), and calcium (colorimetry), cortisol and testosterone (RIA) serum levels were assessed. Data are presented as mean $\pm$ SEM. **Results:** *In vitro*, EB (48h) increased VDR (64%; $p = 0.01$) and its target *CYP24A1* ($p < 0.0001$) mRNA expression. B-catenin-dependent transcription decreased, as indicated by reduced *CTNNB1* (-30%; $p = 0.001$), *MYC* (-50%; $p = 0.0001$), *CCND1* (-40%; $p = 0.02$), and *DKK3* (-35%; $p = 0.02$) expression. Steroidogenesis was impaired as shown by reduced mRNA expression of *NR5A1* (-20%; $p = 0.03$), *CYP11B1* (-53%; $p < 0.05$) and *CYP11B2* (-74%; $p < 0.05$), and, after 72h, their products cortisol (-20%; $p = 0.03$) and aldosterone (-45%; $p = 0.003$). Cell proliferation reduced after 96h (-15%; $p = 0.001$). *In vivo*, EB restricted tumor growth in ~50% shortly after 2w (284 ± 52 vs. $156 \pm 20 \text{ mm}^3$; $p = 0.05$) and throughout the experiment (5w: 683 ± 345 vs. $368 \pm 211 \text{ mm}^3$; $p = 0.03$). Final TuV and tumor weight correlated positively ($r = 0.88$; $p < 0.0001$). Tumors from both treatments presented highly proliferative areas (pleomorphism, mitosis and few apoptotic bodies). However, EB xenografts presented large necrosis. Mice weight ($p = 0.98$) and serum calcium (10 vs. 11.3 mg/dL ; $p = 0.06$) did not differ between treatments, but serum testosterone was lower (76 ± 12 vs. $39 \pm 6 \text{ ng/dL}$; $p = 0.02$) and cortisol levels were undetectable in EB mice. **Conclusion:** EB treatment repressed ACT proliferation and steroid secretion in an adjuvant setting, without resulting in important VD side effects. VD analogs have antitumor activity and may emerge as adjuvant target-therapies for ACT patients.

TL.20 PREDITORES DE QUALIDADE ÓSSEA NO HIPOPARATIREOIDISMO PÓS-CIRÚRGICO UTILIZANDO TBS – TRABECULAR BONE SCORE

Sakane EN¹, Viera MC¹, Santos LM¹, Maeda SS¹, Lazaretti-Castro M¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Osteometabolismo

Introdução: O efeito da deprivação do paratormônio sobre a qualidade óssea ainda não é claro, havendo trabalhos que mostram redução do risco de fraturas apendiculares em pacientes com hipoparatiroidismo pós-cirúrgico (HPc) e trabalhos que relatam maior risco de fraturas vertebrais nessa população. O *trabecular bone score* (TBS) já foi validado na avaliação do risco de fratura por baixo impacto em diversas doenças, incluindo situações que levam à densidade óssea (DMO) mais elevada, como no diabetes tipo 2 (DMT2). **Objetivos:** Apresentar as características dos pacientes acompanhados por HPc no ambulatório da Unifesp e correlacionar seus valores de TBS com variáveis clínicas, laboratoriais e densitométricas. Apresentamos também dados sobre fraturas nessa população, procurando possíveis associações entre esses eventos e as características coletadas. **Métodos:** Incluímos pacientes atendidos no ambulatório dentro do período de validade do TBS, coletamos dados do prontuário eletrônico do paciente e realizamos todas as DXAs em Hologic Wi. Os dados foram analisados pelo programa R. **Resultados:** Dos 82 pacientes incluídos, 85,4% eram do sexo feminino e 20,7% eram portadores de DMT2. O IMC mediano foi de $27,7 \text{ kg/m}^2$ e a idade mediana foi de 59 anos. Das 68 densitometrias (DXA) realizadas, 32,4% vieram com diagnóstico de osteopenia e apenas 2,9% com osteoporose. Analisamos 62 imagens de coluna usando o TBS e o valor médio foi de 1.386 ± 0.140 , e 32,2% se encontravam abaixo do valor de 1,310. Os valores de TBS se correlacionaram negativamente com IMC, idade e glicemia, e o TBS anormal se relacionou à presença de osteopenia, DMT2, fraturas de baixo impacto e menopausa. Todos os seis eventos de fraturas de baixo impacto ocorreram em pacientes do sexo feminino, e a história de fraturas se associou a valores mais baixos de TBS ($1,178 \pm 0,065$ vs. $1,404 \pm 0,130$ no grupo sem fraturas, $p < 0,001$), maior idade, IMC mais elevado, glicemia alterada e osteopenia. **Conclusão:** Os resultados deste estudo sugerem que fatores de risco clássicos para perda de massa óssea comprometem a integridade da microarquitetura óssea nos pacientes com HPc e aqueles que são mais velhos, osteogênicos, apresentando IMC mais elevado, DMT2, e mulheres que estejam no climatério podem ser candidatas a uma avaliação mais detalhada utilizando, por exemplo, o TBS, que se mostrou superior à DXA nessa amostragem, uma vez que nenhum dos pacientes com fratura apresentou critérios de osteoporose à DXA.

TL.21 HDL FROM DIABETIC KIDNEY DISEASE PATIENTS PRESENTS A REDUCED ABILITY IN REMOVING MACROPHAGE CHOLESTEROL AND INHIBITING LDL OXIDATION ACCORDING TO THE STAGE OF KIDNEY FAILURE

Lira ALA¹, Santana MFM¹, Minanni CA^{1,2}, Okuda LS¹, Iborra RT^{1,3}, Pinto RS^{1,4}, Queiroz MS⁵, Passarelli M^{1,6}

¹ Laboratório de Lipídeos (LIM-10) – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brazil. ² Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein, Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, Brazil.

³ Universidade São Judas Tadeu, São Paulo, Brazil. ⁴ Faculdade Estácio de Alagoas, Maceió, Brazil. ⁵ Unidade de Diabetes – HCFMUSP, São Paulo, Brazil. ⁶ Programa de Pós-Graduação em Medicina – Universidade Nove de Julho, São Paulo, Brazil

Introduction: Diabetic kidney disease (DKD) aggravates cardiovascular risk in diabetes mellitus (DM). Advanced glycation end products (AGEs) are formed in hyperglycemia and kidney function failure are independently relate to atherogenesis. This is due to increase in oxidative stress, inflammation, uptake of LDL by arterial macrophages and reduction in the reverse cholesterol transport (RCT). In addition, lipoprotein carbamoylation that occurs in uremia disrupts lipid metabolism and increases cholesterol deposition in arterial wall. **Objectives:** Analyze in patients with DKD with different levels of kidney dysfunction but similar HbA1c levels the ability of HDL in removing cell cholesterol from macrophages and inhibiting LDL oxidation. **Material and methods:** Type 2 DM patients with DKD were recruited at HCFMUSP. Patients were divided into 5 groups according to DKD stage (S): S1 e S2 (n = 10; age 65 ± 7.5; HbA1c 8.1 ± 0.5%); S3a (n = 12; age 77 ± 10; HbA1c 8.2 ± 0.5%); S3b (n = 14; age 67 ± 6.2; HbA1c 8.1 ± 0.7%); S4 (n = 12; age 68 ± 9; HbA1c 8.4 ± 0.6%); S5 (n = 6; age 68 ± 9.6; HbA1c 8.5 ± 0.8%). Non-DM subjects with normal kidney function were matched by sex and age (n = 8; age 70 ± 8.7; HbA1c 5.6 ± 0.2%). Local Ethics Committee approved the study. Acetylated LDL and ¹⁴C-cholesterol overloaded bone marrow- derived macrophages were incubated with HDL (50 µg/mL; 6h; quadruplicate) to access cholesterol efflux. LDL (control plasma) incubated with CuSO₄ and DKD or control HDL was monitored for 4h (lag time phase determination). Comparisons were done by one-way ANOVA. **Results:** Considering the normal kidney function, S1 and S2 were grouped. Cholesterol efflux (% ± SD) was reduced in S3a (38.1 ± 9.4), S3b (37.6 ± 8.2) and S5 (36.1 ± 6.2) in comparison to controls (56.8 ± 9.1), with no difference between controls and S1-2 (42.7 ± 12.3) or S4 (39.7 ± 13.5). Efflux was inversely correlated with HbA1c, fasting glucose, fructosamine and creatinine and positively with HDLc and kidney function. The lag phase for LDL oxidation was similar among groups but reduced in S5 (30%) in comparison to S4. **Conclusion:** HDL ability in mediating macrophage RCT and inhibiting LDL oxidation is impaired in DKD according to the stage of kidney failure, contributing to atherogenesis. Funding: Fapesp, Brasil (15/17566-2; 17/18545-4); CNPq and Capes-001.

TL.22 INVESTIGATION OF RECURRENT MEN1 GERMLINE MUTATIONS AND MUTATIONAL WARM SPOTS IN 102 APPARENTLY UNRELATED INDEX CASES WITH MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA TYPE 1

Carvalho RA¹, Urtremari B¹, Arcanjo AM¹, Quedas EPS¹, Pereira MAA², Quidute ARP³, Lourenço Junior DM¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo – Endocrinologia. ² Hospital das Clínicas da FMUSP, São Paulo – Endocrinologia. ³ Universidade Federal do Ceará, Fortaleza – Endocrinologia

Introduction: Inactivating germline mutations in *MEN1* gene cause multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). About 500 variants have been reported with no hot spots. However, Lemos & Thakker (2008) reported 9 *MEN1* mutations responsible for up to 20% of the mutations, suggesting warm spots. However, there is no known data if these 9 warm spots are equally prevalent in different geographic areas. **Objectives:** To investigate occurrence/frequency of recurrent germline *MEN1* mutations and warm spots in a large MEN1 cohort attempting to elucidate existence of regional variations. **Methods and patients:** *MEN1* mutations were identified by Sanger Sequencing (SS) and/or by Target Next Generation Sequencing (t-NGS). The casuistic consisted of 102 unrelated apparently MEN1 index cases with *MEN1* mutations identified by t-NGS (59), MLPA (3) and SS (40). **Results:** *MEN1* recurrent mutations corresponded to 12% (8/66) of the all mutation types identified and were present in 44 index cases (43%, 44/102). Five out of the 9 warm spots were found: 3 recurrent (3, 8 and 9 times) and 2 non-recurrent warm spot (c.628_631delACAG, p.T210Sfs*13; c.784-9G>A, IVS4). The five warm spot mutations were found in twenty-two patients (22%; 22/102). The eight recurrent mutations were: 1. c.654+1G>T (IVS3) in 14 cases (13.7%; 14/102); 2. c.249_252delGTCT (exon 2, p.I85Sfs*33, warm spot) in 9 cases (8.8%; 9/102); 3. c.1546_1547insC (exon 10, p.R516fs*15, warm spot) in 8 cases (7.8%; 8/102); 4. c.1579C>T (exon 10, p.R527*) in 3 cases (2.9%; 3/102); 5. c.1243C>T (exon 9, p.R415*, warm spot) in 3 cases (2.9%; 3/102); 6. c.201_201delC (exon 2, p.A68Pfs*51) in 3 cases (2.9%; 3/102); 7. c.685_685delC (exon 4, R229Afs*52) in 2 cases (1.9%, 2/102) e; 8. c.1238T>G (exon 9, p.L413R) in 2 cases (1.9%, 2/102). Genealogies allowed to identify cases with c.201_201delC as family members previously described for us with founding effect. At least 9 apparently unrelated index cases with the c.654+1G>T variant had the same origin suggesting a founding effect to this mutation that is not between the 9 warm spots reported. **Conclusions:** We found a same prevalence of warm spot mutations (22%) previously described as well recurrent mutations (43%). However, this prevalence was represented by only 5 of the 9 warm spots suggesting regional differences by non-occurrence of 4 warm spots and by 2 non-recurrent warm spot mutations. Despite confirmation of warm spots, our data suggest regional differences partially influenced by founding effects.

TL.23 AVALIAÇÃO DOS EFEITOS DA EXPOSIÇÃO CRÔNICA OCUPACIONAL AO MERCÚRIO METÁLICO NA FUNÇÃO HORMONAL E PARÊNQUIMA DA TIREOIDE

Correia MM¹, Marui S², Chammas MC³, Zavariz JD³, Martins LC⁴, Pereira LAA⁵

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Serviço de Saúde Ocupacional do Instituto de Medicina Física e Reabilitação. ² HCFMUSP – Disciplina de Endocrinologia. ³ HCFMUSP – Serviço de Ultrassom do Instituto de Radiologia. ⁴ Universidade Católica de Santos – Departamento de Pós-graduação. ⁵ FMUSP – Disciplina de Patologia

Introdução: Estudos experimentais mostraram que o mercúrio (Hg) possui elevada afinidade por grupos sulfidríla, podendo formar ligações estáveis com selenoenzimas, reduzir suas atividades e interferir na conversão de T₄ em T₃. **Objetivos:** Avaliar se a exposição ocupacional ao Hg metálico está associada a alterações dos hormônios tireoidianos e do parênquima da glândula, mesmo depois de cessar a atividade laboral. **Métodos:** Realizou-se um estudo seccional, com 55 expostos e 55 controles, do sexo masculino, pareados por idade. Foram obtidas dosagens séricas de T₃ total e livre (T₃T e T₃L), T₄ livre (T₄L) e TSH por eletroquimioluminescência, T₃ Reverso (T₃R) por cromatografia acoplada à espectrometria de massas, e o Hg, na urina (HgU), foi dosado por espectrofotometria de absorção atômica. A ultrassonografia (Modo B) com Doppler da tireoide avaliou as dimensões, ecogenicidade, ecotextura, vascularização e nódulos. Foram aplicados os testes t ou Mann-Whitney para comparação de médias e o qui-quadrado para avaliar a associação das variáveis. **Resultados:** A média de idade dos expostos foi de 55,2 anos e a dos controles de 53,4 anos. Não houve diferença estatística significativa entre as médias (p = 0,158). A média de HgU foi significativamente mais elevada em expostos (51,9 µg/L *versus* 1,79 µg/L; p = 0,000). A relação T₄L:T₃L e as concentrações de T₃T, T₃L e T₄L foram levemente menores em expostos, mas sem diferença estatisticamente significativa. A média de T₃R foi mais alta em expostos, mas com significância estatística marginal (p = 0,060). A média das concentrações de TSH em expostos foi mais elevada, com diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p = 0,03). Em 14 indivíduos expostos (25,5%) e quatro controles (7,3%), as concentrações de TSH ultrapassaram o limite superior da normalidade (>4,20 µIU/ml), com associação significativa à exposição (p = 0,018). Por meio de regressão logística, a exposição ao Hg mostrou um valor preditivo positivo ao aumento de TSH (OR = 4,86; IC 95% = 1,29-18,2; p = 0,038). As proporções de alterações da ecogenicidade foram maiores em expostos (27,3% *versus* 9,1%; p = 0,026), bem como a presença de bócio (21% *versus* 12%) e o aumento da vascularização (41,8% *versus* 38,2%), mas sem associação significativa dessa variável à exposição ao Hg (p = 0,697). Os nódulos foram mais frequentes em controles (29% *versus* 27%, p = 0,832). **Conclusões:** O TSH mais elevado e a presença de bócio mais prevalente em expostos ao Hg indicam a importância do monitoramento da tireoide desses trabalhadores.

TL.24 STAT3 BUT NOT ERK1/2 OR STAT5 IN VMH NEURONS IS AN ESSENTIAL MEDIATOR AGAINST DIET-INDUCED OBESITY IN A SEX-SPECIFIC MANNER

Gonçalves GHM¹, Tristao SM¹, Pereira GA¹, Volpi RE¹, Borges BC¹, Castro M², Antunes-Rodrigues J¹, Elias LLK¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento de Fisiologia. ² FMRP-USP – Departamento de Clínica Médica

Introduction: Leptin, an adipocyte-derived hormone, plays an important role in the control of energy homeostasis. Through its actions in the central nervous system, more specifically in the hypothalamus, leptin promotes a state of negative energy balance, decreasing food intake and increasing energy expenditure by activating different signaling pathways: STAT3, ERK1/2 and STAT5. The ventromedial nucleus of the hypothalamus (VMH) is known to mediate some effects of leptin in the energy balance. However, little is known about the intracellular mechanisms which VMH neurons mediate these effects. **Objective:** To assess the role of the STAT3, ERK1/2 and STAT5 signaling in neurons that express the steroidogenic factor 1 (SF1) of the VMH on energy homeostasis. **Methods:** We used cre-lox technology to generate mice with specific disruption of STAT3, ERK1/2 or STAT5 exclusively in SF1 neurons of the VMH. Then, we evaluated the effects of the lack of STAT3, ERK1/2 or STAT5 in this hypothalamic area on body weight, food intake and energy expenditure in mice with conditional deletion (SF1-cre; STAT3^{fllox}; SF1-cre;ERK1/2^{fllox}; or SF1-cre;STAT5^{fllox}) compared to control animals (STAT3^{fllox}; ERK1/2^{fllox}; or STAT5^{fllox}) in both male and female animals under regular chow diet or high fat diet (HFD). **Results:** We demonstrated that the conditional knockout of STAT3 in SF1 neurons of the VMH (SF1-cre;STAT3^{fllox}) doesn't affect body weight, food intake or energy expenditure in animals on regular chow. However, when challenged with HFD, loss of STAT3 in SF1 neurons caused a significant increase in body weight and food intake that was more remarkable in females. Also, female but not male SF1-cre;STAT3^{fllox} mice on HFD showed decreased energy expenditure. In contrast, deletion of ERK1/2 or STAT5 in SF1 neurons of VMH didn't have any impact on energy homeostasis in male and female SF1-cre; ERK1/2^{fllox} or SF1-cre; STAT5^{fllox} mice compared to ERK1/2^{fllox} or STAT5^{fllox} mice in both regular diet and high fat conditions. **Conclusion:** Disruption of STAT3 but not ERK1/2 or STAT5 signaling in SF1 neurons of VMH aggravates the body weight gain induced by diet-induced obesity in a sex-specific manner, indicating that this signaling pathway is required for the hypothalamic responses against obesogenic diet.

TL.25 TERAPIA COM CÉLULAS-TRONCO MESENQUIMAIS BIOESTIMULADAS POR LED É CAPAZ DE RESTABELECER A FUNÇÃO DE CÉLULAS β -PANCREÁTICAS LESIONADAS PELO DIABETES TIPO 1

Gonçalves BM, Sibio MT, Moretto FCF, Olimpo RMC, Tilli HP, Oliveira M, Rodrigues BM, Mathias LS, Garcia HV, Deffune E, Fabro AT, Nogueira CR, Machado LHA

Introdução: Sabe-se, atualmente, que ainda há inúmeros desafios acerca de terapias celulares que sejam realmente eficazes no combate aos danos gerados pelo diabetes tipo 1 (DM1). A forma como as células são produzidas, o local de aplicação e a fase da doença são alguns dos fatores levados em consideração, quando se buscam regeneração morfofuncional de ilhotas pancreáticas e contenção dos fatores autoimunes perpetuantes, inerentes aos indivíduos diabéticos. **Objetivos:** Avaliar qual o impacto de três vias de aplicação (intravenosa, intrapancreática, intracapsular renal) das células-tronco mesenquimais (CTMs) na capacidade de regeneração morfofuncional do pâncreas diabético. **Métodos:** 45 ratos, Wistar, fêmeas, divididos em cinco grupos (GCS – controle sadio; GCD – controle diabético; GIV – diabético, via intravenosa; GIP – diabético, via intrapancreática; GIR – diabético, via cápsula renal) foram induzidos ao diabetes com uma única aplicação intraperitoneal de aloxana (120 mg/kg). Após três dias, 100% dos animais foram considerados diabéticos (glicemia > 600 mg/dl) e submetidos ao transplante (2×10^6 cel/animal). Os animais foram acompanhados diariamente, sendo sacrificados após 15 dias do transplante. **Resultados:** Os animais tornaram-se gravemente diabéticos (glicemia > 600 mg/dl) e insulínodospendentes. Os animais do GCD, quando comparados ao GCS, apresentaram reduções morfofuncionais significativas ($p < 0,0001$), em relação ao diâmetro de suas ilhotas ($3,33 \mu\text{m}^2/11,25 \mu\text{m}^2$) e ao percentual correspondente à área de células coradas para insulina (15%/62%, $p < 0,0001$). O transplante realizado pela cápsula renal foi capaz de reverter o estado diabético em 4/9 animais e, em relação ao GCD, foi capaz de restabelecer significativamente o diâmetro ($10,25 \mu\text{m}^2$, $p < 0,001$) das ilhotas, além de restaurar a área de células funcionais e produtoras de insulina (53%, $p < 0,05$). **Conclusão:** O transplante de CTMs bioestimuladas, quando realizado pela cápsula renal, parece exercer efeito parácrino imunomodulador e restaurador da massa β -pancreática lesionada, podendo ser uma ser uma nova e promissora terapia para melhorar as condições de pacientes portadores de DM1. **Fontes de apoio à pesquisa:** Fapesp (2015/23876-4) para apoio financeiro ao desenvolvimento de projetos, e a CNPQ concedeu bolsa para a aluna desenvolver o projeto.

TL.26 TRIIODOTIRONINA (T3) E IRISINA DIRECIONAM ADIPÓCITOS SUBCUTÂNEOS HUMANOS AO BROWNING COM MANUTENÇÃO DA SÍNTESE DE LEPTINA E ADIPONECTINA PELA IRISINA

Oliveira M¹, Mathias LS¹, Rodrigues BM¹, Olimpio RMC¹, Gonçalves BM¹, Moretto FCF¹, Sibio MT¹, Depira I¹, Paim HT¹, Nogueira CR¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista (Unesp), Botucatu, São Paulo, Brasil – Departamento de Clínica Médica

Introdução: Direcionar a função do tecido adiposo branco (TAB) para tecido adiposo marrom (TAM), processo denominado *browning*, é de grande interesse para aumentar o consumo de energia. Tanto a triiodotironina (T3) quanto a irisina (I), hormônio derivado da clivagem da proteína FNDC5, influenciam o estado metabólico e aumentam a produção de calor. **Objetivo:** Determinar a capacidade do T3 ou I para *browning*, mensurando a síntese proteica de UCP1, adipocinas, PPAR γ e FNDC5, mensurar a lipólise, além e dano celular em adipócitos. **Métodos:** Adipócitos subcutâneos humanos (HPAd-802S-05A) foram tratados *in vitro* com 10 nM de T3 ou 20 nM de irisina (I) por 24 horas, após esse período avaliou-se a síntese proteica de UCP1, PPAR γ , adiponectina, leptina e FNDC5 por Western Blot, a quantificação do acúmulo lipídico foi realizada com o ensaio *Oil Red*, avaliação da liberação de triglicerídeos (TG) por meio do método enzimático-colorimétrico, a mensuração do glicerol e 8O-OH-dG, mensurar dano de DNA por ensaio ELISA, e o malonaldeído (MDA), dosar peroxidação lipídica, foi avaliado por meio do TBARS. Utilizou-se ANOVA complementada com o teste de Tukey, significância $p < 0,05$. Resultados expressos em média $\pm$ desvio-padrão. **Resultados:** Tanto o T3 quanto a irisina foram capazes de elevar a expressão de UCP1, concomitante com a diminuição do acúmulo lipídico intracelular, do dano DNA e peroxidação lipídica. O grupo T3 diminuiu a liberação de glicerol e a síntese de FNDC5, e elevou os níveis de adiponectina e leptina, enquanto a irisina não alterou os níveis de FNDC5 e das adipocinas. **Conclusão:** O T3 ou a irisina mostraram-se efetivos no processo de *browning*, demonstrando aumento do gasto de energia das células adiposas, não causando danos de DNA, contudo a irisina, por não alterar as adipocinas, caracteriza um efeito benéfico sobre o tecido adiposo, podendo ser uma alternativa para o tratamento da obesidade.

TL.27 TRIIODOTIRONINA REGULA NEGATIVAMENTE A EXPRESSÃO DA PCSK9: UM MECANISMO ADICIONAL PELO QUAL PARTICIPA DO CONTROLE DA COLESTEROLEMIA

Lima YC¹, Neto ARN¹, Santoro AA¹, Nunes MT¹

¹ Universidade de São Paulo – Departamento de Fisiologia e Biofísica

O aumento da colesterolemia está intimamente ligado ao aparecimento de doenças cardiovasculares. Sabe-se que os hormônios tireoideanos (HT) desempenham papel importante no metabolismo do colesterol. Por meio de ações genômicas, o T3 aumenta a expressão de R-LDL nos hepatócitos e a de HMGCoA redutase, enzima-chave da síntese do colesterol; porém ele aumenta muito mais a expressão da 7-alfa-hidroxilase, enzima responsável pela síntese de sais biliares e, portanto, da eliminação do colesterol pela bile, sendo esses os mecanismos pelos quais reduz a colesterolemia. Sabe-se que a proteína PCSK9 (proteína convertase subtilisina/Kexin tipo 9) exerce papel importante no controle da colesterolemia, pois medeia a degradação de R-LDL, razão pela qual vem sendo estudada como alvo terapêutico para tratamento e prevenção de doenças cardiovasculares. Nesse sentido, surge a questão sobre se a redução da colesterolemia induzida pelos HT também poderia ocorrer via redução da expressão de PCSK9. Nesse estudo, investigamos essa possibilidade em ratos Wistar induzidos ao: (a) hipotireoidismo por tratamento com PTU (10 µg/100 g p.c. por 30 dias, dissolvido na água de beber), seguido de tratamento com T3 (1,5 µg/100 g p.c. i.p.) por 28 dias, em parte deles; e (b) *diabetes mellitus* (D) por injeção i.p. de aloxana (150 mg/kg p.c.), condição em que se observa aumento da colesterolemia, e parte deles também foi tratada com T3 (1,5 µg/100g p.c., ip) por 28 dias. Ratos eutireoideos e não diabéticos foram utilizados como grupos controle. Após o tratamento, os animais foram anestesiados e decapitados, e o sangue foi colhido para avaliação da colesterolemia. O fígado foi removido e amostras dele foram submetidas a qRT-PCR e *western blotting* para avaliação da expressão gênica e proteica de PCSK9. Ratos hipotireoideos apresentaram aumento do conteúdo de mRNA e da proteína PCSK9 e o tratamento com T3 promoveu a redução deles. A colesterolemia seguiu o mesmo padrão. No grupo D, a expressão gênica e proteica de PCSK9 apresentou-se reduzida e o tratamento com T3 a reduziu ainda mais. A colesterolemia apresentou-se elevada no grupo D e reduzida após tratamento com T3. Concluímos que o HT regula negativamente a expressão gênica e proteica de PCSK9 no fígado, o que evidencia um mecanismo adicional pelo qual participa do controle da colesterolemia (CNPq e Fapesp: 2013/05629-4).

TL.28 ESTRADIOL ATIVA FOSFATASES E IMPEDE A LIBERAÇÃO HORMONAL NEURO-HIPOFISÁRIA INDUZIDA PELA ANGIOTENSINA II

Almeida-Pereira G¹, Vilhena-Franco T¹, Coletti R¹, Cognuck SQ¹, Silva HVP¹, Elias LLK¹, Antunes-Rodrigues J¹

¹ Universidade de São Paulo – Fisiologia

Introdução: A angiotensina II (ANGII) apresenta importante papel no controle da homeostase hidroeletrólítica e cardiovascular, estando sob influência dos hormônios gonadais, em especial os estrógenos, como o 17β-estradiol (E2). Assim, tem sido bem descrito na literatura que o E2 modula inúmeras ações da ANGII tanto centrais quanto periféricas. Recentemente, nosso grupo mostrou que a proteína de sinalização celular ERK1/2 está envolvida com a liberação de vasopressina (AVP) em resposta à ANGII, enquanto a oxitocina (OT) requer a via de sinalização da p38MAPK. Nesse contexto, o objetivo desse trabalho foi investigar o papel do E2 nas liberações hormonais de AVP e OT induzida pela ANGII, bem como analisar a fosforilação das proteínas intracelulares da família das MAPKs nos núcleos hipotalâmicos paraventricular (PVN) e supraóptico (SON), além da expressão da proteína fosfatase 1 (MKP-1). **Materiais e métodos:** Ratos Wistar (~250g) foram submetidas à ovariectomia bilateral (OVX) e no dia seguinte foi iniciado o tratamento com cipionato de estradiol (10 µg/rata, sc, OVX+E2) ou veículo (óleo de milho, 0,1 mL/rata, sc) durante oito dias. No oitavo dia, os animais receberam administração intracerebroventricular de ANGII (25 ng/2 µL/rata) ou veículo (0,9% salina estéril, 2 µL/rata). Após 5 minutos, os animais foram eutanasiados por rápida decapitação para a coleta de sangue, com consequente dosagem hormonal de AVP e OT por radioimunoensaio, bem como coleta do encéfalo para dosagem por *western blot* das proteínas total e fosforilada ERK1/2 e p38MAPK, e análise da expressão de MKP-1 e β-Actina. Os dados foram analisados usando ANOVA de duas vias, seguido do pós-teste de Newman-Keuls e o nível de significância foi fixado em 5%. **Resultados:** O tratamento com E2 atenuou significativamente a liberação neuro-hipofisária de AVP e OT (E2 x ANGII interação: $F_{1,95} = 4,8$, $p < 0,05$; $F_{1,96} = 4,0$, $p < 0,05$, respectivamente) em resposta à estimulação angiotensinérgica central. No PVN e SON, o E2 impediu a fosforilação das proteínas ERK1/2 e p38MAPK (E2 x ANGII interação: $F_{1,29} = 7,91$, $p < 0,01$; $F_{1,26} = 4,1$, $p < 0,05$, respectivamente) induzida pela ANGII e aumentou a expressão da MKP-1 (E2: $F_{1,18} = 24,29$, $p < 0,001$). **Conclusões:** Os resultados sugerem que o E2 impede a liberação neuro-hipofisária de AVP e OT induzida pela ANGII devido à estimulação da MKP-1, a qual é responsável pela defosforilação das proteínas intracelulares sinalizadoras ERK1/2 e p38MAPK. **Financiamento:** Fapesp, CNPq e Capes.

TL.29 DETERMINAÇÃO DO VALOR DE REFERÊNCIA DO TSH EM IDOSOS USANDO A ESTRATÉGIA DE BIG DATA

Chiamolera MI^{1,2}, Ramalho RF³, Kanashiro I³, Marco Antonio DS³, Lima Junior JV¹, Rocha LS⁴, Sá J⁵, Vieira JGH¹, Maciel RMB¹, Biscolla RPM¹

¹ Fleury Medicina e Saúde – Endocrinologia. ² Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo – Departamento de Medicina/ Disciplina de Endocrinologia. ³ Fleury Medicina e Saúde – Setor de Pesquisa e Desenvolvimento. ⁴ Fleury Medicina e Saúde – Setor de Automação. ⁵ Fleury Medicina e Saúde – Setor de Tecnologia da Informação

Introdução: A determinação dos valores de referência para testes de função tireoidiana, como o TSH, pode ser bastante complexa, vários aspectos biológicos e individuais devem ser considerados, principalmente a idade, o sexo e a condição da ingestão de iodo. Vários estudos mostram aumento progressivo do TSH relacionado à idade em idosos, o que leva ao objetivo deste estudo, que é estabelecer valores de referência específicos para a população brasileira acima de 60 anos utilizando a estratégia de Big Data. **Métodos:** Dados de mais de 10 milhões de testes de TSH realizados utilizando o mesmo método na mesma plataforma foram analisados retrospectivamente. Todas as amostras eram do mesmo laboratório clínico, provenientes de várias regiões do Brasil. As amostras foram selecionadas utilizando como filtros: concentração de T4 livre dentro dos valores de referência (VR), ausência de anticorpos antitireoidianos e uso de medicação. Os grupos foram divididos por idade: de 18 a 59 anos (menores de 60 anos) e de 60 a 107 anos (maiores de 60 anos). As análises estatísticas foram realizadas usando os *softwares* R e EP Evaluator. Tanto o pacote R “*boot*” quanto o EP *Evaluator nonparametric* (CLSI C28-A) foram usados para estimar o intervalo de confiança de 97,5% (IC). **Resultados:** Após filtrar as amostras, 306.289 foram selecionadas. O TSH médio foi semelhante em ambos os sexos. No entanto, houve diferenças entre os dois grupos etários, no grupo com menos de 60 anos, o menor VR foi de 0,59 mUI/L (IC 95% = 0,57, 0,59) e o VR superior foi de 6,00 mUI/L (IC 95% = 5,94 6,08). Curiosamente, no grupo acima de 60 anos, o VR inferior foi de 0,36 mUI/L (IC 95% = 0,34, 0,38) e o VR superior foi de 9,38 mUI/L (IC 95% = 8,86, 9,44). Além disso, esse limite superior do intervalo de referência aumenta dentro do grupo mais velho com VR superior do TSH de 7,4 mUI/L em indivíduos de 60 a 69 anos, 9,60 mUI/L de 70 a 79 e 12,30 mUI/L acima de 80 anos. **Conclusão:** A estratégia de Big Data pode ser uma ferramenta útil para determinar valores de referência populacionais. Em particular para o TSH, determinar limites superiores de referência mais acurados para adultos com mais de 60 anos seria importante para evitar o diagnóstico e o tratamento excessivos do hipotireoidismo subclínico nessa porção da população.

TL.30 A DOSAGEM DE CALCITONINA SÉRICA TEM SIDO ADEQUADAMENTE JUSTIFICADA?

Ferreira DCG¹, Sartori MS², Soares CSP³, Oliveira CC⁴, Tagliarini JV³, Mazeto GMFS¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-Unesp) – Endocrinologia e Metabologia. ² FMB-Unesp – Laboratório. ³ FMB-Unesp – Cabeça e Pescoço. ⁴ FMB-Unesp – Patologia

Introdução: A dosagem de calcitonina (CT) sérica é indicada para o diagnóstico e seguimento de pacientes com carcinoma medular de tireoide (CMT). Contudo, devido à baixa prevalência do CMT, aos custos da dosagem, aos resultados falsos-positivos, com risco de interpretação errônea, ainda é controversa a realização do exame na investigação de todos os nódulos de tireoide. De fato, várias condições que não o CMT podem se associar com elevação da CT, causando resultados falsos-positivos. Em 2008, a dosagem de CT tornou-se disponível em nosso hospital e passou a ser realizada de acordo com a indicação de cada médico, sem o estabelecimento de critérios para sua solicitação, embora fosse solicitada uma justificativa para tal. **Objetivos:** Avaliar a adequação da justificativa para solicitação de dosagens de CT sérica em um hospital universitário. **Métodos:** Neste estudo retrospectivo, foram avaliados os registros do laboratório clínico de hospital universitário, selecionando todas as dosagens séricas de CT realizadas entre 2008 e 2017 e avaliando as justificativas para a solicitação do exame, tanto no pedido do exame como no prontuário do paciente. Foram consideradas adequadas as solicitações devidas a suspeita, diagnóstico estabelecido ou seguimento de CMT/neoplasia endócrina tipo 2 (NEM2), além de para avaliação de familiar de primeiro grau de paciente com CMT/NEM2. Como a dosagem na avaliação de nódulos ainda é controversa e, a partir de 2012 a CT passou a ser solicitada, em nosso hospital, para todo paciente submetido a tireoidectomia; essas também foram consideradas indicações adequadas. As demais justificativas para o exame foram consideradas inadequadas. **Resultados:** Foram realizadas 1.453 dosagens de CT, em um total de 915 pacientes, com 538 exames consistindo de repetições realizadas durante o seguimento de pacientes com CMT/NEM2. Do total de dosagens, 1.307 (89,9%) foram consideradas adequadas. Dos pacientes submetidos à dosagem de CT, em 769 (84,1%), a indicação foi adequada, em 27 (2,9%), inadequada e em 119 (13%), não foi encontrada justificativa para a solicitação. **Conclusão:** A justificativa para a dosagem de CT foi considerada adequada na maioria dos pacientes. Porém, em 16% dos casos, o exame não foi indicado adequadamente, evidenciando a necessidade de difusão de critérios bem-estabelecidos para a solicitação do exame, visando evitar prejuízos humanos, devidos a interpretações errôneas de resultados eventualmente alterados, bem como gastos desnecessários.

TL.31 OBESIDADE SE ASSOCIA A MAIOR TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR EM HOMENS HIPERTENSOS NÃO DIABÉTICOS

Lobo SM^{1,2}, Monteagudo PT^{1,2}, Zanella MT^{1,2}

¹ Universidade Federal de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia. ² Hospital do Rim e Hipertensão/Fundação Oswaldo Ramos – Centro Integrado de Hipertensão e Metabologia Cardiovascular

Introdução: A obesidade tem sido associada a aumento na taxa de filtração glomerular (TFG) e à hiperfiltração glomerular, uma condição que pode predispor a posterior declínio de função renal. Ainda é controverso se o aumento da massa corporal ou se o acúmulo de gordura abdominal têm impacto mais acentuado nesse processo. **Objetivos:** Avaliar a associação da obesidade (avaliada pelo índice de massa corporal – IMC), da gordura abdominal (avaliada pela circunferência abdominal – CA) e de parâmetros metabólicos associados à resistência à insulina (glicemia, colesterol HDL, triglicérides) com a taxa de filtração glomerular (TFG) em homens hipertensos e não diabéticos. **Material e métodos:** Estudo transversal que avaliou o IMC, a CA e a TFG estimada (TFGe-CKD-EPI) em 149 homens não diabéticos e hipertensos em tratamento. **Resultados:** Os participantes foram divididos em grupos de acordo com o IMC (<30 ou ≥30 kg/m²). Os obesos (n = 97 vs. n = 52) apresentavam idade menor (53,00 ± 8,35 vs. 55,92 ± 9,15; p = 0,011), cintura maior (108,63 ± 9,83 vs. 92,38 ± 8,60; p < 0,001), TFGe maior (81,47 ± 14,69 vs. 74,02 ± 16,47 mL/min/1,73m², p = 0,006), glicemia mais elevada (93,48 ± 13,16 vs. 89,18 ± 11,32; p = 0,049), triglicérides mais elevados (180,19 ± 85,83 vs. 141,24 ± 80,27; p = 0,008), HDL mais baixo (46,19 ± 14,22 vs. 54,56 vs. 14,30; p = 0,001), maior prevalência de síndrome metabólica – SM (71,15 vs. 17,52%, p < 0,001) e maior prevalência de microalbuminúria (6,7 vs. 33,3%; p = 0,004). A pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) não diferiu entre os grupos (140,06 ± 21,31 vs. 136,75 ± 16,31; ns). Em análise de regressão linear simples, ponderada por idade, cada aumento de 1 kg/m² do IMC aumentou 0,186 mL/min/1,73m² da TFGe (R² ajustado 0,028; p = 0,023). Não foi observada associação entre CA e TFGe em análise de regressão linear simples. Na análise de regressão multivariada, ajustando-se para presença de SM, a associação entre o IMC e a TFGe manteve-se significativa (β = 0,226; p = 0,018). **Conclusão:** Nesse estudo, a obesidade avaliada pelo IMC se associou a aumento da TFGe em homens hipertensos e não diabéticos. Fatores associados a resistência à insulina podem estar envolvidos nesse fenômeno.

TL.32 RNASEQ IDENTIFICA INFLUÊNCIAS METABÓLICAS E VIAS DE AÇÃO DO HORMÔNIO TRIIODOTIRONINA (T3) EM OSTEÓBLASTOS HUMANOS

Rodrigues BM, Oliveira M, Cardoso DBM, Deprá IC, Olimpio RMC, Mathias LS, Moretto FCF, Sibio MT, Tilli HP, Gonçalves BM, Nogueira CR

Introdução: Sabe-se da importância dos hormônios tireoidianos sobre o desenvolvimento e manutenção óssea, sendo o T3, importante modulador da diferenciação, proliferação e metabolismo dos osteoblastos. No entanto, as ações hormonais sobre essas células e os mecanismos de ação moleculares do T3 ainda são controversos e/ou pouco elucidados. **Objetivo:** Compreender os efeitos e elucidar potenciais vias moleculares de ação do T3 em diferentes doses sobre osteoblastos humanos. **Métodos:** Osteoblastos derivados de células-tronco mesenquimais de tecido adiposo humano obtidas de três doadores foram tratados por 72 horas com T3 nas doses 10 nM e 100 nM. O mRNA foi utilizado para o sequenciamento do transcriptoma global no HiSeq 2500 e a análise bioinformática foi realizada pelos *softwares* Kallisto e Deseq2, no qual geraram dados de genes diferencialmente expressos (DE). Uma análise de enriquecimento para os processos biológicos (PB) envolvidos com os genes *UP* e *DOWN* regulados foi realizada pelo enrichGO no R. **Resultados:** A maioria dos genes DE em ambas as concentrações de T3 foram *UP* regulados (41,8% em T3-10 nM e 55,5% em T3-100 nM), no entanto o tratamento T3-10 nM apresentou diversos PB enriquecidos para os genes *DOWN* regulados, mostrando-se não favorável ao desenvolvimento ósseo (proliferação de célula mesenquimal, regulação da morfogênese celular envolvida em diferenciação, desenvolvimento de tecido biomineral, ossificação e regulação da quimiotaxia). Já o tratamento T3-100 nM sugere um efeito oposto, uma vez que enriqueceu os seguintes PB envolvidos com genes *UP* regulados: desenvolvimento ósseo, organização da matriz extracelular, regulação positiva de migração celular e ritmo circadiano. Além disso, identificamos em T3-10 nM termos e genes relacionados com a supressão da via de sinalização Wnt, do fator de crescimento de fibroblasto 2 (FGFR2) e da resposta celular ao ácido retinoico. Em T3-100 nM, identificou-se a via de sinalização das proteínas morfométricas ósseas (BMPs) regulada negativamente, já que essa dose hormonal aumentou a expressão dos genes SMAD6/7 e Noggin (NOG). **Conclusão:** As variações nas concentrações de T3 são suficientes para modular de forma oposta a resposta celular e o metabolismo dos osteoblastos, sendo também o T3 um potente modulador de diferentes vias de sinalização em osteoblastos. Essas observações são esperadas, uma vez que diversos danos ao tecido ósseo são causados pelas patologias tireoidianas.

TL.33 PIOGLITAZONE DOES NOT INCREASE BROWN-FAT VOLUME IN HUMANS, NOR DOES NOT DECREASE HYPOTHALAMIC GLIOSIS – A PILOT STUDY

Cintra RM¹, Lima-Junior JC¹, Rodovalho S¹, Rachid B¹, Monfort-Pires M¹, Van de Sande Lee S², Geloneze B¹, Folli F³, Velloso LA¹

¹ Universidade de Campinas (Unicamp) – Obesity and Comorbidities Research Center. ² Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) – Internal Medicine Department. ³ Università degli Studi di Milano – Dipartimento di Scienze Della Salute

Introduction: Brown adipose tissue (BAT) have emerged as a potential therapeutic alternative in the management of diabetes because of its role in whole-body glucose homeostasis. The BAT is under the control of sympathetic inputs from the hypothalamus. Still, there is a search for new strategies that target BAT activation. The thiazolidinedione class of peroxisome proliferator-activated receptor γ (PPAR γ) agonist are most used approach to induce brown adipogenesis *in vitro*. We designed this pilot study to investigate the hypothesis that pioglitazone would induce BAT recruitment and would decrease hypothalamic gliosis. **Methods:** In an open label pilot clinical trial, 8 diabetic subjects were selected to receive pioglitazone 30 mg for six months as add-on therapy to standard treatment with oral anti-diabetic drugs. 6 patients completed the study and were included in per-protocol analysis. We used CARISMAS 2.8 software (Turku PET Centre, Turku, Finland) to analyze [¹⁸F]-FDG-PET/CT images and estimate cold-induced brown adipose tissue activity. Subjects underwent a multi-echo MRI sequence to measure mean bilateral T2 relaxation time in the mediobasal hypothalamus (MBH). **Results:** We investigated whether pioglitazone increases cold-induced BAT activity in diabetic subjects who had received pioglitazone for six months. A total of 8 patients underwent protocol and 6 completed the follow-up. After 6 months, there was no change in metabolic parameters. We found that in adult human individuals supraclavicular/cervical BAT activity was unchanged after pioglitazone treatment. Although the activation of the PPAR γ pathway in adipocytes by thiazolidinediones (TZDs) promotes adipocyte differentiation, adipogenesis and browning, human confirmation data is still poor. Similarly, we show that BAT supraclavicular/cervical volume or total BAT volume were unchanged after pioglitazone treatment. Although it had been well demonstrated in rodents that sympathetic control of BAT activity can be modified as there are hypothalamic modifications, human data about such association is lacking. Here, we demonstrated that the gliosis in important metabolic control centers involved in energy homeostasis, such as arcuate nucleus, is also not modified after pioglitazone treatment. **Conclusion:** Our findings suggest that pioglitazone treatment does not promote BAT recruitment nor change in hypothalamic gliosis in diabetic individuals.

TL.34 PROFILE OF T REGULATORY CELLS IN AUTOIMMUNE THYROID DISEASE: A COMPARISON BETWEEN THYROID MICROENVIRONMENT AND PERIPHERAL BLOOD

Almeida MFO, Guardia VC, Miklos ABPP, Scalissi NM, Ferraz C, Padovani RP, Marti LC, Cury AN

Introduction: Autoimmune thyroid diseases (AITDs), which is subdivided into Hashimoto's thyroiditis (HT) and Grave's disease (GD), is the most prevalent autoimmune disorder worldwide. The T regulatory cell (Treg) is a subtype of lymphocyte that play a major role in the pathogenesis of AITD, but it is until unknown if Treg cell populations is reduced in number or only dysfunctional in thyroid in AITD. **Objective:** to identify possible differences between the population of Treg in thyroid microenvironment compared to periphery in patients with TH and GD. **Methods:** Multi-color flow cytometry analysis of peripheral blood cells and cells from the thyroid inflammatory infiltrate was performed. T CD4+ cells that were positive for CD25high, CD127low and FoxP3 were identified as Treg cells. Statistical analysis was made using SPSS 13.0 and Mann-Whitney and Will Coxcon test. P values < 0.05 were considered statistically significant. **Results:** The percentage of CD4+FoxP3+ cells was similar between thyroid and peripheral blood in both AITD patients and controls. Treg cells were seen in significant higher frequency in thyroid in all groups (control p = 0.02; HT p = 0.01; GD p < 0.01). When compared the patients with AITD and controls, although it did not reach statistical significance, Treg were found in higher number in the thyroid in HT (p = 0.59) and lower frequency in the thyroid among patients with GD (p = 0.32). **Conclusions:** Our research demonstrated possibly differences in the frequency of Treg cells among the two AITD, TH and GD which can indicate a different mechanism of immunological impairment between these two disease.

TL.35 EFFECTS OF HORMONAL THERAPY ON STRESS RESPONSE IN AN ANIMAL MODEL OF PERIMENOPAUSE

Rodrigues-Santos I¹, Kalil B², Anselmo-Franci J³

¹ Ribeirão Preto Medical School, University of São Paulo – Department of Physiology. ² Institute of Biomedical Science, Federal University of Alfenas – Department of Physiology. ³ School of Dentistry of Ribeirão Preto, University of São Paulo – Department of Basic and Oral Biology

Introduction: Perimenopause is a period of transition from reproductive to non-reproductive life in women, when occurs a sharp decline in the number of ovarian follicles. While this period is characterized by behavioral and metabolic changes, little is known about the changes in the response to stress during perimenopause. The chemical 4-vinylcyclohexene diepoxide (VCD) accelerates the natural process of follicular atresia, allowing the production of an animal model of perimenopause. **Objective:** To evaluate the endocrine responses to restraint stress and the influence of hormonal therapy on these responses in the VCD animal model of perimenopause. **Methods:** Female Wistar rats received daily subcutaneous (s.c) injections of Oil or VCD (160 mg/kg) for 15 days, from the 28th postnatal day. Control groups (oil and VCD) were not stressed nor received pellets. Around the 56th to 66th day of the onset of Oil or VCD treatment, the groups to be stressed received s.c implants of a pellet with placebo (PL), estradiol (E2), progesterone (P4) or both (E2P4). 80 ± 5 days after starting VCD/Oil injections, stress was applied for 30 minutes in the diestrus phase (Oil+PL and VCD+PL groups), or 20 days after the onset of hormonal therapy (VCD+E2, VCD+P4 and VCD+E2P4 groups). Blood samples were collected immediately (0min) and 60 min after the end of stress. **Results:** Basal corticosterone levels were similar between the Oil and VCD control groups. However, the stress response was lower in VCD *vs.* Oil group. Basal P4 levels were lower in VCD *vs.* Oil group but, after stress, P4 levels did not differ between these groups. E2 attenuated while P4 exacerbated the response of corticosterone to stress. On the other hand, E2 therapy amplified the P4 secretion in response to stress. One hour after the end of stress, corticosterone levels returned to the basal levels observed in the non-stressed rats. P4 also recovered basal levels except in the estradiol-treated groups. **Conclusions:** Our results demonstrate that in perimenopause, although P4 secretion in response to stress is preserved, the ability of adrenals to secrete corticosterone is reduced. It appears to be associated to dysfunctions in adrenal steroidogenesis which was partially recovered by exogenous P4. The effect of E2 on P4 secretion appears to be due to a long-term increase in adrenal progesterone synthesis. Furthermore, the recovery capacity of corticosterone and progesterone secretion seems to be preserved in this model.

TL.36 CALVÍCIE E RELAÇÃO CINTURA-QUADRIL SÃO MARCADORES DE RIGIDEZ ARTERIAL EM HOMENS TRANSGÊNEROS CRONICAMENTE TRATADOS COM TESTOSTERONA

Cunha FS¹, Batista RL¹, Costa-Hong VA², Bachega TASS¹, Sircili MHP¹, Mendonça BB¹, Costa EMF¹, Bortolotto LA², Domenice S¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil (HCFMUSP) – Disciplina de Endocrinologia e Metabologia, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular/LIM42. ² HCFMUSP, São Paulo, Brasil – Unidade de Hipertensão Arterial do Instituto do Coração (InCor)

Introdução: Associação entre padrão de calvície masculina, também chamada alopecia androgenética (AAG), e risco de doença arterial coronariana é sugerida por estudos epidemiológicos. A terapia com testosterona (T) exógena em homens transgêneros (HT) promove o desenvolvimento de calvície em indivíduos geneticamente suscetíveis, aumento de pelos faciais e corporais, e aumento da massa muscular e da gordura visceral. Os efeitos da terapia androgênica de longo prazo sobre as propriedades das grandes artérias e na função cardiovascular de HT são pouco compreendidos. **Objetivo:** Investigar a possível associação da AAG com rigidez arterial avaliada pela medida da velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral (VOPcf) e espessura íntima-média carotídea (EIMc) em HT tratados com ésteres de T por tempo prolongado. **Métodos:** Quarenta e seis HT (idade média: 43 ± 10 anos), em terapia regular com T (tempo médio de tratamento: 13 ± 10 anos; valor médio de T: 611 ± 439 ng/dL), foram avaliados em estudo transversal. Padrão de pelos (escala Ferriman-Gallwey), grau de calvície (escala Hamilton-Norwood) e relação cintura-quadril (RCQ) foram avaliados. Os indivíduos foram considerados com AAG se tivessem alopecia de vértices (grau ≥ 3). HAS foi definida se PAS > 140 e/ou PAD > 90 mmHg ou em tratamento farmacológico, e dislipidemia se CT ≥ 240 mg/dL e/ou LDL ≥ 160 e/ou HDL < 40 e/ou triglicérides > 200, ou em tratamento farmacológico. Tabagismo atual foi investigado. A rigidez aórtica foi avaliada pela medida da VOPcf por aparelho Complior® e a EIMc, por US de carótidas. **Resultados:** Os HT apresentaram Ferriman médio de 21 ± 6, 70% tinham AAG e a RCQ foi de 0,9 ± 0,1. HT com AAG apresentaram maior EIMc do que indivíduos sem AAG (0,66 ± 0,1 mm *vs.* 0,54 ± 0,07 mm, P = 0,001), bem como maior RCQ (0,93 ± 0,08 *vs.* 0,87 ± 0,04, p = 0,02), maior grau de pilificação (Ferriman 23 ± 6 *vs.* 18 ± 6, p = 0,007) e maior frequência de HAS (94% *vs.* 6%, p = 0,01). Não houve diferença nos valores de VOPcf, idade, tempo de tratamento androgênico, níveis séricos de T, frequência de dislipidemia e tabagismo entre os grupos. A EIMc se correlacionou positivamente com a idade (p = 0,01) e RCQ (p = 0,002). A VOPcf se correlacionou positivamente com a idade (p = 0,0001), tempo de tratamento androgênico (p = 0,01) e RCQ (p = 0,04). Houve correlação positiva do tempo de tratamento androgênico com a RCQ (p = 0,01). **Conclusão:** O padrão AAG de vértice grave e a RCQ podem ser considerados marcadores de rigidez arterial em HT em tratamento androgênico prolongado.



PÔSTER IMPRESSO

PT.001 VALIDATION OF FUROSEMIDE UPRIGHT TEST IN PRIMARY ALDOSTERONISM DIAGNOSIS USING DIRECT RENIN ASSAY

Castanheira T¹, Vilela LAP¹, Rassi-Cruz M¹, Moises CCS¹, Alencar NP¹, Guimarães AG¹, Petenuci J¹, Bortolotto LA², Drager L², Pereira MAA¹, Silva GV³, Abreu AP³, Zerbini MCN⁴, Yamauchi F⁵, Carnevale FC⁵, Cavalcante ACBS⁵, Pilan B⁵, Srougi V⁶, Srougi V⁶, Srougi V⁶, Srougi V⁶, Tanno FY⁶, Chambo JL⁶, Latronico AC¹, Fragoso MCBV¹, Mendonça BB¹, Almeida MQ¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil – Unidade de Suprarrenal, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Serviço de Endocrinologia e Metabologia, Hospital das Clínicas. ² FMUSP, São Paulo, Brasil – Unidade de Hipertensão, Instituto do Coração (InCor). ³ FMUSP, São Paulo, Brasil – Unidade de Hipertensão, Serviço de Nefrologia. ⁴ FMUSP São Paulo, Brasil – Divisão de Anatomia Patológica. ⁵ FMUSP, São Paulo, Brasil – Instituto de Radiologia (InRad). ⁶ FMUSP, São Paulo, Brasil – Serviço de Urologia

Introduction: Primary aldosteronism (PA) is the most common cause of endocrine hypertension. The 2016 Endocrine Society's Guideline for PA management recommend that patients with a positive screening undergo one or more confirmatory tests to definitively confirm or exclude the diagnosis. Confirmatory testing procedures include oral sodium loading, saline infusion test (SIT), fludrocortisone suppression, captopril test (CT) and furosemide upright test (FUT). The FUT, mainly proposed by the Japan Endocrine Society, does not have limitation in patients with severe uncontrolled hypertension and heart failure. A positive FUT is defined as a plasma renin activity (PRA) <2 ng/mL/h after 2h, but it has not been standardized using a direct renin assay. **Objectives:** The aim of this prospective study was to evaluate the FUT positive rate in a Brazilian cohort of PA patients and to establish a cut-off level to confirm PA diagnosis using direct renin concentration (DRC). **Methods:** We performed the FUT in 45 consecutive patients (25 males; median age 50 yrs, from 31 to 67 yrs) with PA diagnosis confirmed by biochemical cure after unilateral adrenalectomy or by adrenal venous sampling. Patients received furosemide 40 mg iv and stayed in upright position for 2h, starting at 8-9.30 AM. Blood samples for DRC, aldosterone, and potassium were drawn at time zero and after 2h. Aldosterone and DRC were measured by a chemiluminescent immunoassay (LIAISON®). **Results:** Median A/DRC ratio was 10.3 (range, 2.54 to 66.4). Hypokalemia was evidenced in 27 out of 45 (60%) patients. Median DRC before and after 2h FUT was 2.8 uUI/mL (1.2 to 8.3) and 3.0 uUI/mL (0.5 to 19), respectively. Using the conversion factor of 12 to calculate PRA, FUT was positive (DRC/12 = PRA <2 ng/mL/h) in all patients. Based on the highest renin level after FUT, the most suitable cut-off of direct renin concentration to confirm PA diagnosis was 20 uUL/mL. Additionally, potassium levels did not significantly change after FUT. Among these 45 PA patients, 39 performed an additional confirmatory test (recumbent SIT in 24 and CT in 15 patients). The positive rate for SIT was 83% using an aldosterone cut-off of 10 ng/dL and 100% using a cut-off of 6.8 ng/dL. CT and FUT were positive in all PA patients. **Conclusion:** FUT was a safe and reliable test for PA confirmation. In addition, we suggest a renin cut-off <20 uUI/mL after FTU to confirm PA diagnosis.

PT.002 LONG-TERM FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH PRIMARY MACRONODULAR ADRENAL HYPERPLASIA (PMAH) AFTER SURGICAL TREATMENT: ADRENAL SPARING SURGERY VERSUS UNILATERAL ADRENALECTOMY

Brondani VB¹, Charchar HLS¹, Nishi MY², Almeida MQ¹, Meneses AF¹, Zerbini MCN³, Mariani BMP², Yamauchi FI⁴, Buchpiguel CA⁴, Tanno FY⁵, Srougi V⁵, Mendonça BB², Chambo JL⁵, Fragoso MCBV¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Suprarrenal, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia. ² HCFMUSP – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42. ³ HCFMUSP – Departamento de Patologia. ⁴ HCFMUSP – Departamento de Radiologia e Oncologia. ⁵ HCFMUSP – Departamento de Urologia

Introduction: Primary macronodular adrenal hyperplasia (PMAH) is characterized by a heterogeneous cortisol secretion and variable clinical presentation. The surgical approach is the definitive treatment to control hypercortisolism. The modalities of surgery generally are bilateral adrenalectomy or unilateral adrenalectomy (UA). **Objective:** Our aim was to evaluate a retrospective cohort of PMAH patients submitted to surgical treatment and to compare the outcomes according surgical procedures: UA or Adrenal Sparing Surgery (ASS). **Methods:** We retrospective analyzed 32 patients with PMAH submitted to two different surgical procedure. A complete clinical, hormonal, genetic and imaging workup was performed in all cases at baseline and they were followed for at least 12 months. **Results:** Nineteen patients underwent ASS. Thirteen out of 19 patients (68%) presented germline *ARMC5* mutations. According to dexamethasone suppression test (DST), 78.9% of patients were classified as having autonomous cortisol secretion (ACS), and 21% as having possible autonomous cortisol secretion (PACS). Abdominal CT revealed bilateral adrenal enlargement in all cases. Thirteen patients underwent UA. Six out 13 patients presented germline *ARMC5* mutations (46%). According to DST, 58.4% were classified as ACS and 25% as PACS. Abdominal CT demonstrated bilateral adrenal enlargement in 11 out of 13 cases. Hormonal and metabolic investigation has been performed in the ASS group for 3.8 yrs (range, 1.0 to 7.8 yrs), and in the UA group for 4.9 years (range 1.1 to 7.3 yrs). Hypercortisolism remission criteria were a normal cortisol secretion and a DST <1.8 mcg/dL. Recurrence occurred in 4 patients (23.5%) in the ASS group, and in 6 patients (54.5%) of UA group $p > 0.05$. The presence of PMAH mutation, a higher SUV in adrenal PET-FDG, especially in the left side, and serum cortisol after DST (≥ 6.3 mcg/dL) were associated to a higher risk of recurrence ($p = 0.035, 0.032, 0.031$, respectively) independent of surgical procedure. There was a significant improvement in the metabolic profile in the ASS group, related to carbohydrate metabolism, dyslipidemia (total cholesterol and triglycerides decrease), weight loss and a better control of arterial hypertension ($p = 0.041, 0.037, 0.007, 0.04$ and 0.004). However, a randomized prospective study in a larger cohort is necessary to validate ASS and its benefits. **Discussion/Conclusion:** Adrenal Sparing Surgery is an option to control hypercortisolism and its metabolic impact keeping adrenal gland reserve in patients with PMAH with or without *ARMC5* mutation.

PT.003 PRESERVED BONE MINERAL DENSITY IN ADULTS WITH CLASSICAL CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA SUBMITTED TO LOW-DOSE GLUCOCORTICOID REGIMEN

Iervolino LL¹, Ferraz-de-Souza B¹, Costa FC¹, Miranda MC¹, Mendonça BB¹, Martin RM¹, Bachega TASS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Disciplina de Endocrinologia

Introduction: Congenital adrenal hyperplasia (CAH) therapy is based on glucocorticoid (GC) and/or mineralocorticoid (MC) replacements; during growth, preference is given to short half-life GC and during adulthood, several GC regimens have been used. However, effects of long-term GC exposure on bone mineral density (BMD) are unknown; there are few studies with discordant results in heterogeneous cohorts. **Objective:** to evaluate the impact of long-term GC therapy on BMD in CAH patients submitted to a similar GC regimen. **Patients and methods:** Thirty-four patients (20 SV/14 SW/21 Females) with good compliance, who used cortisone acetate (CA) during growth and dexamethasone after the achievement of final height. Cumulative and mean daily GC and MC doses were calculated since diagnosis (GC equivalence = 1 mg dexamethasone = 16 mg prednisone = 80 mg CA). Z-scores were obtained by two DXA during dexamethasone therapy (mean interval between both DXA = 10 ± 4 yrs). Physical activity and calcium intake were estimated by questionnaires, 25OH-vitamin D and PTH levels were measured in the last evaluation. Linear regression test and the *t* test for independent samples were used. **Results:** Mean patients age was 26 ± 6 yrs, mean duration of GC therapy was 24 ± 6 yrs (CA = 12 ± 4 yrs, dexamethasone = 12 ± 6 yrs). Thirty patients (88%) presented adequate BMD (Z-score > -2); in the last evaluation, only total hip Z-score differed between clinical forms: -0.22 ± 1 and -0.97 ± 1 in the SV and SW forms, respectively (*p* = 0.01). Mean daily CA dose was 15.8 ± 3 mg/m²/d and mean dexamethasone dose was 0.19 ± 0.07 mg/m²/d. Femoral neck and total hip BMD presented an inverse correlation with: duration of CA therapy, cumulative CA dose, total cumulative GC dose and cumulative MC dose (*p* < 0.01 for all). Only 50% of patients had adequate calcium intake, 42% practiced physical activity regularly and these parameters did not correlate with BMD. L1-L4 z-scores in the 1st and 2nd DXA did not differ (*p* > 0.05) and also did not correlate with cumulative dexamethasone doses. **Conclusions:** BMD was preserved in this CAH cohort of young adults. However, femoral neck and total hip BMD were negatively influenced by mineralocorticoid and glucocorticoid doses during infancy; probably related to a period in which doses were adjusted to suppress the androgens in order to preserve the final height. Interestingly, low dexamethasone dose was not associated with reduced BMD and seems to be a good option to treat CAH adults.

PT.004 YAP1-HIPPO PATHWAY AS A NOVEL PROGNOSTIC MARKER AND THERAPEUTIC TARGET FOR PATIENTS WITH ADRENOCORTICAL TUMORS

More CB¹, Bueno AC¹, Castro M², Antonini SR¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento de Pediatria. ² FMRP-USP – Departamento de Clínica Médica

Introduction: There is no effective adjuvant therapy for patients with advanced adrenocortical tumors (ACT). We recently showed that overexpression of *YAP1*, a HIPPO pathway effector, associates with worst prognosis in pediatric ACT (pACT). *YAP1* association with tumorigenicity and metastasis in ACT or its involvement in adult ACT (aACT) are unknown. **Objective:** To analyze the association of *YAP1* expression in ACT with prognosis and the effect of *YAP1* inhibition on tumor growth and epithelial-mesenchymal transition (EMT) in ACT cells. **Methods:** The *YAP1* mRNA expression in pACT and aACT was analyzed using public available database (Pediatric: GSE76019; ACT = 34 and Adult: TCGA; ACC = 76). *In vitro*, we treated H295 ACT cells with verteporfin (VP; 10 uM), a FDA-approved drug that inhibits *YAP1*/TEAD complex. We evaluated mRNA expression of the HIPPO pathway genes (*LATS2*, *STK3*, *STK4*), its targets (*CTGF*, *TEAD4*, *CTNNB1*) and cell cycle progression markers (*CCND1*, *CDK2* and *CCNE1*) by qPCR. *YAP1*, phospho(p) *YAP1* (Ser127), Beta-catenin and mesenchymal markers (Vimentin, N-cadherin and Snail) protein expression were analyzed by Western blot. Cell proliferation, cell invasion, and tumorigenesis (soft agar colony formation assay) were also assessed. **Results:** Bioinformatic analysis showed that higher *YAP1* mRNA expression was associated with lower disease free survival (DFS) and lower total survival in adults and with lower DFS in pediatric patients. VP reduced cell proliferation (48h = -53%; 72h = -67%, *p* < 0.05), cell invasion (-85%, *p* < 0.05) and capacity of anchorage-independent growth on ACT cells. VP reduced mRNA expression of B-catenin (*CTNNB1*; *p* < 0.05), cell cycle genes (*CCND1*, *CDK2* and *CCNE1*; *p* < 0.005) and *YAP1* target genes (*CTGF*) and *TEAD* (*p* < 0.001) while increased mRNA expression of the HIPPO pathway genes (*LATS2*, *STK3* and *STK4*; *p* < 0.05). VP reduced protein levels of *YAP1* (-88%), p*YAP1* (-94%) (*p* < 0.0005), B-catenin (-50%, *p* < 0.001) and the mesenchymal markers Vimentin (-36%, *p* < 0.01), N-cadherin (-66%, *p* < 0.001) and Snail (-53%, *p* < 0.05). **Conclusions:** *YAP1* overexpression is a marker in worse prognosis in ACT. *YAP1* inhibition by VP reduced tumor growth through activation of HIPPO pathway, inhibition of cell cycle progression, reduction of B-catenin expression, loss of capacity of anchorage-independent growth, reversed EMT by reduction of mesenchymal markers and reduced cell invasion in adrenal cells. *YAP1* inhibition by Verteporfin may emerge a novel potential adjuvant therapy for patients with ACT.

PT.005 ARE WE UNDERESTIMATING THE ROLE OF SYSTEMIC CHEMOTHERAPY IN THE TREATMENT OF LOCALIZED AND ADVANCED ADRENOCORTICAL CARCINOMA?

Ferreira AM¹, Bezerra Neto JE², Amorim LC², Brondani VB¹, Charchar HLS¹, Tanno F³, Srougi V³, Chambo JL³, Freitas R⁴, Mendonça BB¹, Hoff AO⁵, Almeida MQ^{1,5}, Fragoso MCBV^{1,5}

¹ Unidade de Suprarrenal, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil. ² Oncologia Clínica, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp), FMUSP, São Paulo, Brasil. ³ Urologia, HCFMUSP, São Paulo, Brasil. ⁴ Radiologia, Icesp, FMUSP, São Paulo, Brasil. ⁵ Endocrinologia, Icesp, FMUSP, São Paulo, Brasil

Introduction: Adrenocortical carcinoma (ACC) is a rare and, in the vast majority of cases, aggressive neoplasia. Even in cases of localized disease at the diagnosis in which complete surgical resection of the tumor is performed, rates of local and distant recurrence are very high. **Objective:** To retrospectively analyze the management and outcomes of cases that presented localized disease (Group 1) and metastatic disease at diagnosis (Group 2) followed at a tertiary care center. **Results:** 30 adult patients with median age at diagnosis of 47 years (range 22-83 years) were evaluated; twenty-three patients in Group 1 and the remaining 7 cases in Group 2. In group 1, adjuvant treatment was initiated in 74% (n = 17); 9 patients received mitotane plus radiotherapy and 6 patients received mitotane alone. Disease recurrence was observed in 88% of adjuvant treated patients (n = 15). All of them had distant metastasis and 6 out of 15 had local recurrence as well. Most frequent sites of metastasis were lung, liver and peritoneum, including a rare case of heart metastasis. Following recurrence, all patients went through systemic chemotherapy. The median recurrence free survival (RFS) and overall survival (OS) were 13 and 30 months, respectively. In group 2, most patients (n = 5) had only one site of metastasis at diagnosis (all of them presented lung metastases) and the remaining cases had two (lung and liver) or three sites (lung, liver and bone). In only one case neoadjuvant chemotherapy was the treatment of choice. In the remaining patients, primary tumor was resected and systemic chemotherapy plus mitotane started after surgery. The number of chemotherapy regimens per patient ranged from one to four. Median progression free survival (PFS) was 2 months (range 0.9-11 months) and OS was 11 months (range 0.9-30 months). Patients who had more than one metastatic site at diagnosis had a lower survival rate and the only patient who underwent neoadjuvant chemotherapy presented the longest PFS (11 months). **Conclusions:** Group 1 outcomes reinforce the high rate of disease recurrence in patients with localized disease despite adjuvant treatment with mitotane associated or not with radiotherapy. These findings support the need for multicentric clinical trials to investigate the benefit of systemic chemotherapy in an adjuvant setting in patients at high risk of recurrence. Regarding the metastatic patients at diagnosis, we emphasize the need of having a greater experience with neoadjuvant chemotherapy.

PT.006 RELATO DE CASO: FEOCROMOCITOMA NA NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA DO TIPO 2B

Scardua DF¹, Calasans CR¹, Scalissi NM¹, Lindsey SC², Oliveira MAC³, Lima Junior JV⁴

¹ Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Endocrinologia. ² Universidade Federal de São Paulo – Endocrinologia. ³ Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. ⁴ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Endocrinologia

Introdução: A neoplasia endócrina múltipla do tipo 2B (NEM-2B) é uma doença autossômica dominante, associada a mutação no códon 918 do proto-oncogene *RET* na maioria dos casos. É caracterizada por carcinoma medular de tireoide (CMT) em quase 100% dos casos, feocromocitoma em 50%, hábito marfanoide, neuromas mucosos, ganglioneuromatose intestinal e outras alterações fenotípicas. Devido às comorbidades associadas ao feocromocitoma e à sua ocorrência precoce nos pacientes com NEM-2B, o rastreamento anual para essa neoplasia deve ser feito em todos os pacientes a partir dos 11 anos de idade. Do ponto de vista fisiopatológico, a hiperplasia adrenomedular precede o feocromocitoma, que é frequentemente multifocal. O desenvolvimento do feocromocitoma na NEM-2B é geralmente progressivo e bilateral, mas nem sempre é sincrônico, exigindo um acompanhamento prolongado mesmo após o diagnóstico e tratamento de um feocromocitoma unilateral. Adrenalectomia é o único tratamento disponível, devendo ser feita antes da cirurgia do CMT, em caso de diagnóstico concomitante. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino foi diagnosticado com NEM-2B aos 14 anos de idade, ao apresentar CMT multicêntrico com hiperplasia de célula C e serem observadas outras alterações fenotípicas, com a confirmação da mutação M918T no *RET*. No rastreio periódico para feocromocitoma, aos 20 anos de idade apresentou metanefrinas plasmáticas discretamente elevadas (de 0,6 nmol/L, VR < 0,5 nmol/L) e normetanefrinas plasmáticas normais, sem quadro de hipertensão arterial ou paroxismos. A ressonância magnética de adrenais evidenciou adrenal esquerda com aspecto feocromocitoide e a cintilografia de corpo inteiro com MIBG com I¹³¹ com SPECT/CT demonstrou hiperconcentração focal na projeção de adrenal esquerda de cerca de 2,5 cm. Foi realizada adrenalectomia esquerda por via laparoscópica, após preparo com doxazosina, sem intercorrências. O anatomopatológico evidenciou hiperplasia dos feocromócitos em medula adrenal. O paciente mantém acompanhamento no ambulatório. **Conclusão:** Como demonstrado no caso acima, os pacientes portadores de NEM devem ser mantidos em constante observação, pelo risco do surgimento de outros tumores. Torna-se necessário, portanto, rastreio regular para feocromocitoma.

PT.007 RELATO DE CASO: INVESTIGAÇÃO DE FLUSHING NA ENDOCRINOLOGIAScardua DF¹, Calasans CR¹, Scalissi NM¹, Bueno CBF¹, Scalco RC¹, Oliveira MAC², Lima Junior JV¹¹ Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Endocrinologia. ² Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – Medicina Nuclear

Introdução: O *flushing* é um sintoma comum e tem amplo diagnóstico diferencial. As principais etiologias são febre, climatério, rosácea ou *flushing* emocional, que podem ser identificados após uma anamnese completa e exame físico. No entanto, em alguns casos, o diagnóstico preciso requer maior investigação laboratorial e radiológica para diferenciar várias entidades clínicas importantes. Descreveremos, por meio do relato de caso, a investigação endocrinológica de *flushing*. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 47 anos de idade, com *bypass* intestinal em 2011; após dois anos da cirurgia, iniciou quadro de diarreia disabsortiva, associada a *flushing*, com acometimento de face, tronco e membros superiores, de 1-2 horas de duração, sem sudorese associada. Em uso de gabapentina, amitriptilina, reposição vitamínica; negava uso de álcool ou drogas ilícitas. Na avaliação inicial endocrinológica, apresentava dosagem de cromogranina A de 127,7 ng/mL (VR < 93). As principais causas sistêmicas de *flushing*: tumores neuroendócrinos (TNE), síndrome carcinoide, mastocitose sistêmica e feocromocitoma, com dosagem respectivamente de ácido 5-hidroxi-indolacético (5HIAA) em urina de 24 horas, triptase sérica e metanefrinas plasmáticas foram normais. Avaliações de carcinoma medular de tireoide, VIPOMA e gastrinoma foram negativas. Tomografias computadorizadas (TC) de tórax e abdome não evidenciaram lesões sugestivas de carcinoma broncogênico, renal e pancreático. Endoscopia digestiva alta, descartou TNE de etiologia esofágica e gástrica, e enterotomografia não evidenciou lesões sugestivas de TNE em intestino delgado. PET-CT com gálio⁶⁸ DOTATATO foi negativo para a pesquisa de TNE. **Conclusão:** O relato de caso descrito demonstra os possíveis diagnósticos endocrinológicos de *flushing* e como prosseguir diante de tal sintoma, ressaltando a importância do endocrinologista como parte da investigação diagnóstica.

PT.008 DIAGNÓSTICO TARDIO DE HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA EM PACIENTE IDOSA COM INCIDENTALOMA ADRENAL

Oliveira FM, Lima Junior JV

Introdução: Dos casos de hiperplasia adrenal congênita (HAC), 90% são causados por deficiência da enzima 21-hidroxilase, que se apresenta em duas formas clínicas: clássica (virilizante simples ou perdedora de sal) e não clássica (sintomática ou assintomática). Níveis basais de 17- α -hidroxiprogesterona (17(OH)P) acima de 1.000 ng/dL confirmam o diagnóstico de HAC, ao passo que valores entre 200 e 1.000 ng/dL indicam a realização de teste com hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) sintético. Incidentalomas adrenais (IA) são tumores encontrados em exames de imagem solicitados por outros motivos que não doenças adrenais. Dos IA, 80% são adenomas, dos quais 75% são não funcionantes. Mielolipomas resultam do superestímulo crônico do ACTH na HAC e perfazem somente 8% de todos os IA. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 70 anos, trazia exames anteriormente realizados durante investigação para queda excessiva de cabelos. Dentre eles, destacam-se tomografia computadorizada (TC) de abdome, com nódulo em adrenal esquerda medindo 1,3 cm, com coeficiente de atenuação (CA) de - 4 Unidades Hounsfield (UH), e dosagem de 17(OH)P = 1.286 ng/dL. Solicitou-se ressonância magnética (RM) de abdome, a qual confirmou as dimensões e a topografia do nódulo, que exibiu queda de sinal em *outphase*. Teste do ACTH sintético, no qual as dosagens de 17(OH)P foram feitas por cromatografia líquida de alta *performance* acoplada a espectrômetro de massa (HPLC/MS), evidenciou valor basal de 17(OH)P de 770 ng/dL e 60 minutos após ACTH de 2.777 ng/dL. Foram descartadas demais hipersecreções hormonais pelo nódulo adrenal. **Conclusões:** A paciente relatada apresenta a forma não clássica sintomática da HAC, a qual é caracterizada pelos seguintes sintomas, que se iniciam em épocas variáveis: pubarca precoce, amenorreia primária ou secundária, hirsutismo, acne, infertilidade e/ou alopecia androgenética – este o único achado clínico da paciente em questão. Nessa forma clínica, o tratamento com glicocorticoides só estará indicado perante hiperandrogenismo significativo ou infertilidade. Mielolipomas costumam ter CA muito baixo, entre - 10 a - 100 UH. No caso da paciente em questão, o valor do CA na TC e a presença de queda do sinal em *outphase* na RM são achados compatíveis com adenoma, que, à semelhança do que ocorre com os mielolipomas, deve resultar do estímulo crônico do ACTH na HAC não tratada. O caso é inusitado pelo diagnóstico tardio de HAC a partir de um adenoma adrenal não funcionante.

PT.009 COST ANALYSIS OF A LARGE UNSCREENED CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA (CAH) COHORT: TO INFORM POLICY DECISION FOR NEWBORN SCREENING (NBS)

Miranda MC¹, Haddad LBP², Costa FC¹, Madureira G¹, Mendonça BB¹, Bachega TASS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Disciplina de Endocrinologia. ² HCFMUSP – Departamento de Transplante de Fígado

Introduction: CAH is a disorder eligible for newborn screening (NBS) programs. There are scarce data regarding the real benefit of NBS and there isn't yet a worldwide consensus about its recommendation in public health policies. The frequency of adverse outcomes related to late diagnosis and their respective costs were never reported. **Objective:** To determine the occurrence of adverse outcomes and its costs in a large unscreened CAH cohort. **Methods:** It was calculated the frequency of adverse outcomes and the costs involved. The cost's perspective of this study was our National Public Health System. **Casuistic:** Data were retrospectively evaluated through medical records of 195 classical CAH patients (141F/54M), followed in our Center from 1980-2016. **Results:** The cohort consisted of 105 (54%) SW and 90 (46%) SV patients; the female/male ratio was 2.4, indicating low proportion of SW patients, especially males. Most of SW patients (85%) had hyponatremic dehydration and mean basal sodium level was 121 ± 11 mEq/L. Mean age at SW diagnosis was 38.8 ± 35 days. Hospitalization occurred in 85% of cases: mean time was 39 ± 33 days; 32% of them have been in ICU, during a mean time of 23 ± 20 days. Mental impairment due to severe neonatal hyponatremia was observed in 8.6% of SW patients. The atypical genitalia was recognized at birth in 77% of SW females, but only 28% were prevented to dehydrate. The wrong sex assignment at birth occurred 6/74 females and 2 of them were decided by parents to be maintained in the male social sex. Total cost of the SW patient, considering the outcomes due to the late diagnosis, was around US\$ 85,000. Mean age at SV diagnosis was 7 ± 8 yrs. In 25% of SV females, the atypical genitalia was not recognized at birth and they were assigned in the male social sex; 75% of them were raised in male sex, being submitted to virilizing genitoplasty and androgen replacement therapy. Important advanced bone age was found in 45% of SV patients (7.6 ± 3 yrs). Leuporelin acetate was used to block central precocious puberty in 28% and growth hormone therapy to improved final height in 14% of SV patients. The preventable cost for the simple virilizers was US\$ 4,185.88/patient. **Conclusion:** Our data evidenced a high neonatal mortality rate in the SW form, as well as a high morbidity in the NBS absence. These consequences increase costs for public health system; furthermore, the absence of early diagnosis could grounds unnecessary damages that are not as easily measurable.

PT.010 GENOTYPE-PHENOTYPE CORRELATION IN A BRAZILIAN COHORT OF VON HIPPEL-LINDAU DISEASE PATIENTS

Fagundes GFC¹, Petenuci J¹, Aragão D¹, Trarbach EB², Pereira MAA³, Jorge AAL², Lourenço DM^{2,4}, Lerario AM¹, Hoff AO⁴, Zerbini MCN⁵, Siqueira S⁵, Chambo JL⁶, Tanno FY⁶, Srougi V⁶, Lafronico AC¹, Mendonça BB¹, Fragoso MCBV^{1,4}, Almeida MQ^{1,4}

¹ Unidade de Suprarrenal, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Serviço de Endocrinologia e Metabologia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil. ² Unidade de Endocrinologia Genética, LIM/25, Serviço de Endocrinologia e Metabologia, HCFMUSP, São Paulo, Brasil. ³ Unidade de Endocrinologia Geral, Serviço de Endocrinologia e Metabologia, HCFMUSP, São Paulo, Brasil. ⁴ Serviço de Endocrinologia, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp), FMUSP, São Paulo, Brasil. ⁵ Divisão de Anatomia Patológica, FMUSP, São Paulo, Brasil. ⁶ Serviço Urologia, HCFMUSP, São Paulo, Brasil

Introduction: Von Hippel-Lindau disease (VHL; OMIM Number 193300) is an autosomal dominant inherited tumor predisposition syndrome caused by germline mutations in *VHL* tumor suppressor gene. VHL tumor spectrum includes central nervous system (CNS) and retinal hemangioblastomas (HBs), renal cell carcinomas (RCCs), renal cysts, pancreatic cysts or neuroendocrine tumors (PNETs), pheochromocytomas (PHEOs), endolymphatic-sac tumors, and cystadenomas of the epididymis or broad ligament. Type 1 VHL disease is characterized by truncating mutations and confers a low risk for PHEOs, while Type 2 VHL disease is characterized by missense mutation and an increased risk for PHEOs. **Objective:** To investigate genotype-phenotype correlations in VHL disease patients from a single tertiary referral Brazilian Hospital. **Methods:** We retrospectively evaluated 31 individuals with molecular and clinical diagnosis for VHL disease from 22 unrelated families. **Results:** Median age diagnosis was 26 yrs (5 to 56 yrs). The clinical spectrum of VHL patients was: PHEOs 55% (59% bilateral; two with concomitant abdominal paraganglioma), PNETs 52%, pancreatic cysts 52%, CNS HBs 65%, retinal HBs 39%, RCCs 26%, renal cysts 42%. Regarding the genetic diagnosis, *VHL* missense mutations were identified in 61% (n = 19) of the families, frameshift mutation in 13% (n = 4), stop codon mutation in 13% (n = 4), splicing mutation in 6.5% (n = 2) and complete exon deletion in 6.5% (n = 2). Two recurrent mutations were found: p.G114S (exon 1) in 2 families and p.R167E or p.R167T (exon 3) in 4 families. Ten out of 31 patients (32%) had mutations in codon 167 of exon 3. PHEOs were strongly associated with *VHL* missense mutations when compared to other mutations (86% vs. 0; $X^2 = 23.7$, $p = 0.0001$). Only 2 patients (current age, 28 and 19 yrs) from unrelated families with *VHL* missense mutation had not yet developed PHEOs. In addition, PNETs were highly associated with *VHL* missense mutations (74 vs. 22%; $X^2 = 9.6$, $p = 0.002$). In contrast, pancreatic cysts (92% vs. 26%; $X^2 = 12.6$, $p = 0.0001$), renal cysts (67% vs. 26%; $X^2 = 4.9$, $p = 0.027$) and CNS HBs (92% vs. 47%; $X^2 = 6.3$, $p = 0.012$) were more frequent in VHL patients with non-missense mutations compared to those with missense defects. Two patients died due to neurosurgical complications for HBs. **Conclusion:** *VHL* missense mutations were highly associated with PHEOs, as previously reported. Interestingly, pancreatic PNETs were first correlated with *VHL* missense mutations in VHL disease.

PT.011 MULTIPLE PITUITARY HORMONE DEFICIENCIES INCLUDING GROWTH HORMONE AND GONADOTROPIN CAN ACHIEVE NORMAL HEIGHT WITHOUT GH TREATMENT

Fagundes GFC¹, Isabela PB¹, Benedetti AFF¹, Ferreira NGBP¹, Nakaguma M¹, Madeira JLO¹, Arnhold IJP¹, Mendonça BB¹, Camper SA², Carvalho LRS¹

¹ Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Hospital das Clínicas, Disciplina de Endocrinologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil. ² Department of Human Genetics, University of Michigan, Ann Arbor

Introduction: A functioning GH-IGFI axis is ordinarily essential for normal growth. However, reports of normal growth have been described in patients with acquired multiple pituitary hormone deficiency (MPHD) due to brain surgery or irradiation for suprasellar lesions, idiopathic MPHD and in an unique patient harboring PROP1 mutation (p.R120C) in homozygous state. The mechanism undergoing this entity remains unclear. **Objective:** To characterize 7 patients with MPHD with obligatory hypogonadism hypogonadotropic that reached normal height without GH replacement (GHR) and to investigate by exome sequencing an allelic variant in a common gene or genes related to tall stature. **Methods:** Among 209 patients diagnosed with MPHD in our center, 7 of them presented normal growth and lacked secondary sexual characteristics. The hypothalamus-pituitary axis was evaluated in all patients. GHD was diagnosed when IGF1 levels were < -2 SD for age and sex and GH peak was < 3.3 ug/L after at least two stimulatory tests. Whole exome was performed using illumina platform with NimbleGen (Roche) and SureSelect (Agilent) library prepping kits. Annotated VCFs were analyzed as a single group. **Results:** Patients (4F:3M) had a mean age of 27.4 yrs (median of 28 yrs) and a mean height of 171,8 cm for male and 164,8 for female, with SD ranging from -1.16 to +0.97 at the first evaluation in all patients but 1. All presented normal body proportions. We had one patient followed up for long term that presented absence response in the stimulus test for GH at the age of 10 and even though he presented normal growth velocity till the end of linear growth. The other 6 patients came to the clinic at adult life with final height within normal range. All 7 patients presented GH, LH/FSH, TSH and ACTH deficiencies and 2 presented ADH deficiency. The mean GH peak was 0.83 ug/L (ranging from < 1.0 to 2.9 ug/L). All patients showed abnormal findings at MRI. Five (71 %) with ectopic neurohypophysis (NH), 2 (29 %) with non-visualized NH, 6 patients (86 %) with non-visualized pituitary stalk, 1 (14 %) sharp stalk and hypoplastic adenohypophysis in 6. No allelic variant was found in a common gene neither related to tall stature genes. **Conclusion:** These cases with hypogonadotropic hypogonadism and GH deficiency with normal height without GH replacement demonstrate an entity that was not explained by exome sequencing. Further approaches should be performed to investigate the mechanism behind growing without GH.

PT.012 ANALYTICAL PERFORMANCE OF LC-MS/MS METHOD FOR SIMULTANEOUS DETERMINATION OF URINARY CORTISOL AND CORTISONE

Lima-Valassi HP¹, Alves ANL¹, Mendonça BB¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Núcleo Multiusuário de Cromatografia Líquida Acoplada à Espectrometria de Massas, Disciplina de Endocrinologia

Introduction: Free urinary determination is a useful screening test for Cushing's syndrome diagnosis. Most methods for cortisol measurement are based on immunoassays, which are rapid and easy, but lack specificity. LC-MS/MS is an increasingly common tool in the clinical laboratory and has the potential to overcome the immunoassays limitations. **Objective:** Our aim was to develop and validated a LC-MS/MS method for simultaneous measurement of cortisol and cortisone in 24h urine sample. **Methods:** First step consists in addition of 50 uL isotopic internal standards in 200 uL of the urinary sample. Subsequently, the samples were submitted to bi-dimensional liquid chromatography, consisting of trapping column and reverse-phase C18 analytical column with a total run time of 1.8 minutes. A Xevo TQS (Waters) tandem mass spectrometer equipped with atmospheric pressure chemical ionization source was used as detector and was operated in the positive ion mode. We evaluated the sensitivity, the precision, the presence of carry-over, the recovery, the linearity and the accuracy of this method. **Results:** Analytical sensitivity was 0.16 ug/dL for cortisol and 0.26 ug/dL for cortisone. Functional sensitivity was 0.50 ug/dL, intra-assay and inter-assay coefficient of variation were less than 15%, carry-over was not detected, recovery ranged from 98% to 117%, linearity ranged from 95% to 119% and high accuracy (97% to 104%) were obtained for both cortisol and cortisone measurements. **Conclusion:** We standardized a fast and suitable simultaneous method for routine measurement of urinary cortisol and cortisone.

PT.013 LONG-TERM OUTCOME OF TWO BROTHERS WITH X-LINKED CONGENITAL ADRENAL HYPOPLASIA DUE TO A NR0B1 MUTATION: REPRODUCTIVE AND NEUROPSYCHIATRIC ASPECTS

Pereira HVC¹, Brito VN¹, Domenice S¹, Feitosa KN¹, Seraphim CE¹, Castanheira TF¹, Nishi MY¹, Canton AP¹, Latronico AC¹, Mendonça BB¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42

X-linked congenital adrenal hypoplasia (CAH) is a rare disease caused by mutation in the NR0B1 (DAX-1) gene. Non-classical manifestations have been described, including late-onset adrenal insufficiency (AI) and gonadotropin-independent precocious puberty (GIPP). We report long-term endocrine and neuropsychiatric outcomes of two siblings with CAH due to mutation in NR0B1. A 2-yr-old boy was referred due to clinical signs of precocious puberty since 6 months of age. At the age of 3 yr, AI was diagnosed, and the molecular analysis revealed a mutation in the NR0B1 (p.Cys65Leufs*6). Glucocorticoid replacement resulted in reduced testicular volume and decreased testosterone levels. At 11 yr, cyproterone acetate was indicated due to pubertal progression and bone age advancement. At 17 yr, there was no evidence of pubarche and incomplete sexual development. Testosterone levels declined, despite pubertal levels of basal and GnRH-stimulated gonadotropin levels, indicating partial hypogonadotropic hypogonadism. Final height was 156 cm (-2.7 SDS) and target height was 161 cm (SD: -2.1). This patient was diagnosed with mood disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD), and is under methylphenidate, topiramate and sertraline. His younger brother also harbored the mutation in the NR0B1 confirmed shortly after birth. AI was diagnosed at 1 month of age. Cortisone acetate and fludrocortisone were initiated. At 11 months of age, there were signs of pubertal development and elevated ACTH and testosterone levels with suppressed gonadotropins, confirming the diagnosis of GIPP. He was treated with cyproterone acetate. At 8 yr, a LH pubertal response to the GnRH test was detected, and leuporelin was added. rhGH was started at 9 yr due to low growth velocity and advanced bone age. This patient presented poor compliance and severe obesity (BMI 33 kg/m²). Treatment for GIPP and secondary CPP was stopped at 10 yr, with bone age of 13.5 yr and height of 151 cm (2.3 SDS). Neuropsychiatric assessment diagnosed ADHD and autism spectrum disorder. Treatment with methylphenidate and sertraline was initiated. At 10 yr he had one episode of seizure without definite etiology and carbamazepine was introduced. In conclusion, pubertal development of patients with CAH due to NR0B1 mutations can be heterogeneous. The intriguing neuropsychiatric features may suggest a role of NR0B1 in neuropsychiatry development or other still unknown underlying genetic defect.

PT.014 A SYNONYMOUS PATHOGENIC VARIANT (P.L180=) IN SDHB GENE IDENTIFIED IN A YOUNG PATIENT WITH ABDOMINAL PARAGANGLIOMA

Petenuci J¹, Pereira MAA¹, Zerbini MCN², Yamauchi F³, Srougi V⁴, Tanno FY⁴, Chambo JL⁴, Latronico AC¹, Mendonça BB¹, Fragoso MCBV^{1,5}, Almeida MQ^{1,5}

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil – Unidade de Suprarrenal, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Serviço de Endocrinologia e Metabologia. ² FMUSP, São Paulo, Brasil – Divisão de Anatomia Patológica. ³ HCFMUSP, São Paulo, Brasil – Instituto de Radiologia (InRad). ⁴ HCFMUSP, São Paulo, Brasil – Serviço de Urologia. ⁵ Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp), FMUSP, São Paulo, Brasil – Serviço de Endocrinologia

Introduction: Pheochromocytomas and paragangliomas (PPGLs) are neuroendocrine tumors derived from chromaffin cells. More than 30% of patients with PPGL have a hereditary predisposition. To date, at least 14 tumor susceptibility genes have been described. Mutations in the succinate dehydrogenase complex iron sulfur subunit B gene (SDHB) are more associated with paragangliomas and metastatic disease. Patients who are young, with larger tumors (>6 cm), positive genetic testing (especially SDHB) or paraganglioma have a higher risk of metastasis development. **Case report:** A 14-yr-old boy was referred to investigate severe hypertension and paroxysmal headache, pallor and tachycardia. Biochemical testing for catecholamine-secreting PPGLs showed: 24h urine metanephrines 1.9 µg (normal range, 0.05 to 1.2), plasma normetanephrine 13.3 nmol/L (<0.9 nmol/L), plasma metanephrine <0.2 nmol/L (<0.5 nmol/L), 24h urine norepinephrine 987 µg (14 to 80), 24h urine epinephrine 0 (0.5 to 20 µg) and 24h urine dopamine 391 µg (65 to 400). Magnetic resonance imaging (MRI) revealed a 6.5 cm heterogenous and high-vascular mass in right adrenal gland topography. A strong positive uptake was evidenced in the metaiodobenzylguanidine (MIBG) scintigraphy. A selective α1-receptor blocker (prazosin) was started to control blood pressure and adrenergic symptoms. The patient underwent laparoscopic surgery and anatomopathological analysis revealed a 5.5 cm paraganglioma (PASS criteria = 3). The normal right adrenal gland was identified in the histopathology and there was no continuity between normal adrenal gland and neoplasia. After one year of follow-up, the patient is in complete remission. Genetic analysis by Sanger automated sequencing revealed no pathogenic variants in VHL and SDHD genes. We identified a heterozygous germline synonymous variant c.540 G>A (p.L180=), involving a G>A transition in the last nucleotide of SDHB exon 5. This synonymous variant results in alternative splicing of the SDHB primary transcript. This germline variant was previously reported in a 12-yr-old patient with isolated jugulotympanic paraganglioma, but it has not been associated with catecholamine-secreting paraganglioma. Neck MRI revealed no abnormalities in our patient. **Conclusion:** We report here a synonymous pathogenic variant in SDHB exon 5 associated with an abdominal functioning paraganglioma. Annual screening for multifocal disease (abdominal and neck PPGLs) and malignancy should be performed.

PT.015 RELATO DE CASO: FEOCROMOCITOMA MALIGNOOliveira MAC¹, Biscolla RPM², Chiamolera MI², Cortez Neto DVS³, Lima Junior JV²¹ Fleury Medicina e Saúde – Medicina Nuclear. ² Fleury Medicina e Saúde – Endocrinologia. ³ Santa Casa de São Paulo – Urologia

Introdução: O conceito de malignidade para feocromocitoma é complexo, sendo a melhor definição a presença de metástases, segundo a OMS. Sistemas de *scores* anatomopatológicos não são eficazes em prever metástases. A malignidade deve ser pensada no caso de tumores maiores que 8 cm (>80g), paragangliomas (em especial, retroperitoneal), aumento de dopamina/metoxitiramina, Ki67 > 6% e mutação na *SDHB*. Em cinco anos, a sobrevida varia de 50%-69%. As metástases podem surgir 20-40 anos depois do tratamento inicial do feocromocitoma. Descreveremos um caso em que a metástase foi identificada após 33 anos da exérese do feocromocitoma. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 57 anos de idade, com antecedente de pós-operatório 33 anos de feocromocitoma em adrenal direita; após acompanhamento de 10 anos, teve alta do endocrinologista. No diagnóstico há 33 anos, apresentava sintomas de HAS com paroxismos e emagrecimento, que desapareceram após a retirada do tumor. Há dois anos investigando emagrecimento com clínico geral, sem outro comemorativos. Ao exame físico, destacava-se hipotensão ortostática. Metanefrina plasmática de 0,8 nmol/L (VR < 0,5) e normetanefrina plasmática de 1,8 nmol/L (VR < 0,9), cromogranina A de 5,7 nmol/L (VR < 3 nmol/L) e teste da clonidina com supressão de 36,6% das metanefrinas, sugerindo recidiva tumoral. Recidiva localizada por RM de adrenais e cintilografia de corpo inteiro com MIBG com I¹³¹, que evidenciaram, respectivamente, na topografia junto à crura diafragmática direita paracaval e retroportal, nódulo isoíntenso em T1 e levemente hiperíntenso em T2 de 1,8 cm e hiper captação do radiofármaco em topografia de adrenal direita. Painel genético por NGS não identificou mutação de linhagem germinativa em 22 genes relacionados com feocromocitoma. PET-CT com FDG foi concordante com imagens de RM e MIBG. PET-CT com gálio⁶⁸ DOTATOC detectou as lesões já descritas, além de lesão lítica em medula intertrocanterica do fêmur esquerdo. Lesão abdominal abordada e anatomopatológico confirmando metástase de feocromocitoma em conglomerado linfonodal. Apresenta atualmente negatização de metanefrinas plasmáticas, entretanto cromogranina A de 142 ng/mL (VR < 93), sendo optada pela conduta observadora. **Conclusão:** O caso da paciente ilustra que feocromocitoma deve ser acompanhado por tempo indeterminado, pois metástases podem surgir muitos anos depois e podem apresentar potenciais de agressividade diferentes.

PT.016 USO DA ESTRATÉGIA DE BIG DATA PARA DETERMINAÇÃO DOS VALORES DE REFERÊNCIA DA CALCITONINA EM CRIANÇAS E ADOLESCENTESLima Junior JV¹, Chiamolera MI¹, Maciel RMB¹, Vieira JGH¹, Ferrer CM¹, Ramalho RF, Biscolla RPM¹¹ Fleury Medicina e Saúde – Endocrinologia

Introdução: A calcitonina (CT) sérica é o exame utilizado para o diagnóstico e acompanhamento do carcinoma medular de tireoide, sendo importante para triagem de casos familiares dessa neoplasia. Os valores de referência para adultos estão bem definidos, com valores mais elevados no sexo masculino. Porém, não existem estudos recentes sobre o valor de referência para crianças e adolescentes. **Objetivo:** Verificar o valor de referência de calcitonina em crianças e adolescentes. **Métodos:** Foram analisados retrospectivamente 684 dosagens de CT em crianças (1 ano até 18 anos) obtidas entre out./2017 e fev./2019. Foram excluídas oito amostras com resultados superiores a 600 pg/mL, sendo então avaliadas 676 dosagens. A dosagem de CT foi realizada pelo método eletroquimioluminométrico (Roche Diagnostics R). Os resultados foram avaliados nos seguintes grupos etários: 1-5 anos, 6-10 anos, 11-15 anos e 16-18 anos. Análise estatística utilizou abordagem não paramétrica, com o pacote *boot* do *software* R, estimando valores de referência (VR) (2,5%-97,5%) e seus intervalos de confiança (IC) (95%). **Resultados:** Do total de dosagens, 342 (50,6%) resultaram < 1,0 pg/mL e 476 (70,4%) foram ≤ 2,0 pg/mL. Por outro lado, 16 amostras (2,4%) foram ≥ 9,0 pg/mL e 33 (4,9%) resultaram ≥ 6,0 pg/mL. Para o sexo feminino (n = 388), a média das dosagens foi de 1,7 pg/mL, valor mínimo de 0,9 e máximo de 13,1 pg/mL e VR 0,9[ND]-6,1[2,73-8,57] pg/mL, em relação ao sexo masculino (n = 288): a média foi de 5 pg/mL, valor mínimo de 0,9 e máximo de 12,3 pg/mL e VR 0,9[ND]-9,7[7,98-12,10] pg/mL. O valor inferior de referência foi concordante nos diversos grupos etários (inf. 1 pg/mL). Todavia, os valores superiores de referência variaram entre as faixas etárias: 1-5 anos – 12,9 [11,02-15,86] pg/mL (feminino) e 11,2 [9,52-13,01] pg/mL (masculino); 6-10 anos – 5,7 [5,12-6,70] pg/mL (feminino) e 12,1[9,62-15,97] pg/mL (masculino); 11-15 anos – 3,8 [2,45-4,65] pg/mL (feminino) e 8,1[5,56-11,27] pg/mL (masculino); 16-18 anos – 4,8[0-7,84] pg/mL (feminino) e 5,0[3,14-6,47] pg/mL (masculino). **Conclusão:** A avaliação das dosagens de calcitonina em crianças e adolescentes mostrou variabilidade no valor superior de referência entre as faixas etárias e o sexo. Foram observados resultados indetectáveis em mais de 50% das amostras e resultados muito baixos (≤2,0 pg/mL) em 70% delas. Esses achados contribuem para uma melhor interpretação de dosagens de calcitonina na faixa etária pediátrica.

PT.018 DIAGNÓSTICO FALSO-POSITIVO DE DEFICIÊNCIA DE 21-HIDROXILASE NO TESTE DO PEZINHO EM PACIENTE PORTADORA DE SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN (SBW)

Feitosa KN¹, Pereira HVC¹, Seraphim CE¹, Castanheira TF¹, Madureira G¹, Nishi MY¹, Braga B¹, Bachega TASS¹, Fragoso MCBV¹, Mendonça BB¹

¹ Universidade de São Paulo – Departamento de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: A SBW é uma doença congênita que se caracteriza por supercrescimento somático, risco aumentado de hipoglicemia neonatal e de desenvolvimento de tumores embrionários. A maioria dos casos é diagnosticada após o nascimento e apresenta incidência estimada na população de 1:13.700 nascidos vivos. A SBW é decorrente de alterações genéticas/epigenéticas envolvendo genes que regulam o crescimento, situados no cromossomo 11p15.5, havendo importante correlação genótipo-fenótipo. A glândula suprarrenal está frequentemente envolvida e pode apresentar citomegalia do córtex fetal, geralmente difusa e bilateral, além da presença de cistos, adenomas, carcinomas corticais, neuroblastomas e feocromocitomas. **Relato de caso:** Paciente nascida com 39 semanas de parto cesáreo sem intercorrências, com 5,6 kg (>p97) e 52 cm (>p97), encaminhada ao serviço de endocrinologia em virtude de resultado de exame de triagem neonatal alterado (17-OH-progesterona: 96 ng/mL), coletado com 6 dias de vida (VR < 50,8 ng/mL). Aos 14 dias de vida, apresentava peso: 6,3 kg (Z: +5,59), estatura: 58 cm (Z: +2,47), IMC: 18,7 kg/m² (Z: +4,45) e genitália externa feminina típica, afastando o diagnóstico de forma clássica da hiperplasia adrenal congênita. Apresentava algumas características sindrômicas: macroglossia, palato ogival, hipertelorismo orbitário, hepatomegalia e hérnia umbilical. Laboratorialmente, com 1 mês e 14 dias, apresentava 17OHP de 7,4 ng/mL (VR: até 1,73 ng/mL), androstenediona: 6,08 ng/mL (VR: até 2,20 ng/mL), testosterona total: 279 ng/dL (VR < 48 ng/dL) e 11-deoxicortisol: 2,11 (VR < 0,50 ng/mL). Aos 5 meses, apresentou normalização dos níveis de 17OHP, androstenediona e testosterona (1,36 ng/mL, < 0,50 ng/mL e 38 ng/dL, respectivamente) e níveis elevados de DHEAS: 2.913 ng/mL (VR < 1.240 ng/mL). Aos 11 meses, houve normalização também do DHEAS, confirmando tratar-se de um quadro de hiperativação transitória da zona reticulada do córtex adrenal. O diagnóstico molecular da SBW foi confirmado por MLPA mostrando hipermetilação da região de controle de *imprinting* H19/IGF2 (ICR1). **Conclusão:** Apresentamos a primeira descrição de resultado falso-positivo para o diagnóstico neonatal da deficiência da 21-hidroxilase em uma recém-nascida com a síndrome de Beckwith-Wiedemann, provavelmente devido a uma hiperativação transitória do córtex suprarrenal.

PT.019 SÍNDROME PULMÃO-RIM: UM EFEITO COLATERAL RARO DE DROGAS ANTITIREOÍDIAS – RELATO DE CASO

Feitosa KN¹, Castanheira TF¹, Fagundes GFC¹, Marui S¹

¹ Universidade de São Paulo – Departamento de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: As drogas antitireoidianas (DAT) são comumente usadas para o tratamento da doença de Graves. No entanto, elas podem causar reações adversas, como agranulocitose, pancitopenia e insuficiência hepática. A vasculite associada a anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) é um evento adverso incomum, com incidência estimada de 0,53 a 0,79 por 10.000 pacientes, associado principalmente ao uso propiltiouracil (PTU) e raramente ao metimazol (MMI). A apresentação clínica desse tipo de vasculite é variável, com envolvimento cutâneo, renal e pulmonar, com apresentação desde uma forma leve até clinicamente grave e fulminante. **Relato de caso:** Paciente de 33 anos com diagnóstico de doença de Graves, com cintilografia de tireoide com captação difusa e aumentada e anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb) em altos títulos. Foi iniciado tratamento com MMI 45 mg e controle de sintomas com propranolol. Paciente estava em uso regular das medicações há sete meses da internação, quando deu entrada em nosso serviço com quadro de perda ponderal, dispnéia aos pequenos esforços e tosse há dois meses, com evolução para hemoptise. Na admissão apresentava desconforto respiratório e hipoxemia, com necessidade de intubação orotraqueal. A tomografia de tórax evidenciou opacidades em vidro fosco difusas em ambos os pulmões. Os exames mostravam permanência do hipertireoidismo com TSH < 0,01 µIU/mL (VR: 0,40-4,50) e T4 livre de 2,46 ng/dL (VR: 0,7-1,5). Paciente evoluiu com piora contínua da função renal, sendo necessária hemodiálise. A biópsia renal revelou glomerulonefrite rapidamente progressiva com crescentes. Para investigar vasculites sistêmicas, ANCA foi solicitado, com resultado positivo de 1/80, direcionado ao antígeno mieloperoxidase (MPO-ANCA). Diante da hipótese de vasculites renal e pulmonar desencadeadas por MMI, foi optado por suspensão da DAT e pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida. A paciente evoluiu com melhora gradual do quadro pulmonar e renal, sendo extubada e interrompida a hemodiálise. A paciente evoluiu para eutireoidismo, que permanece até o momento, durante os dois anos de acompanhamento. **Conclusão:** Diante de sinais e sintomas de vasculites em pacientes em uso de DAT, sugere-se dosagem de ANCA, com suspensão imediata da medicação e, se necessário, imunossupressão. O risco de desenvolvimento de vasculite associada a ANCA, tanto com PTU quanto com MMI, é extremamente baixo, porém não deve ser subestimado, pela chance de evolução desfavorável e até fatal.

PT.022 COMPARISON OF TWO SERUM CORTISOL IMMUNOASSAYS VERSUS LIQUID CHROMATOGRAPHY: TANDEM MASS SPECTROMETRY (LC-MS/MS)

Brito LP¹, Lima-Valassi HP¹, Oliveira TT¹, Silva MR¹, Alves ANL¹, Lando VS¹, Mendonça BB¹

¹ Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42

Accurate measurement of serum cortisol is required to diagnose and treat adrenal disorders. The most widely used methods in clinical laboratories for serum cortisol measurement are immunoassays which are offered in numerous commercial kits and on automated platforms. The LC-MS/MS is the gold-standard method to quantify serum steroids due its highest specificity, however it is a laborious methodology. **Objective:** To compare serum cortisol levels measured by two immunoassays versus LC-MS/MS. **Methods:** 35 routine serum samples (range: 1.1 to 50.0 ug/dL) were measured by Access Cortisol in Unicel DxI800 (Beckman Coulter), Architect Cortisol in i2000 Architect (Abbott) and LC-MS/MS in Xevo-TQ-S (Waters). Results were compared by Deming regression analysis and mean bias were used to describe the relationship between LC-MS/MS and Access and Abbott immunoassays, respectively. **Results:** Beckman and Abbott immunoassays showed similar cortisol concentrations (mean bias: 0.366%). Both immunoassays showed close agreement with LC-MS/MS results. Deming regression analysis showed a slope of 0.99 (0.85 to 1.134) an intercept of 1.334 (-1.345 to 4.014) in LC-MS/MS *vs.* Beckman comparison; a slope of 1.008 (0.906 to 1.110) an intercept of 1.164 (-0.766 to 3.094) in LC-MS/MS *vs.* Abbott comparison. The mean positive bias of Beckman and Abbott *versus* LC-MS/MS were 8.38% e 8.78%, respectively. **Conclusion:** Both Beckman and Abbott Cortisol immunoassays presented similar results in comparison of cortisol LC-MS/MS measurement, which evidence that these assays are suitable and reasonable methods for routine serum cortisol determination.

PT.024 SINCRONISMO ENTRE FEOCROMOCITOMA COM COMPORTAMENTO MALIGNO E ADENOCARCINOMA PULMONAR: RELATO DE CASO

Carrazedo MA¹, Schwinden BC, Bittencourt LK, Martucci J, Silva TM, Saddi LH, Bellini TGB, Duarte FCS, Santomauro ATMG, Santomauro Júnior AC, Mascarenhas BMG, Feder CKR, Cury Filho AM, William Junior WN, Castro SN, Cury

¹ Hospital Beneficência Portuguesa

Introdução: Feocromocitoma (FEO) é um raro tumor de células cromafins produtor de catecolaminas cuja principal clínica é HAS paroxística ou sustentada (0,1%-0,5% dos hipertensos). Acomete mais a terceira e a quarta década, igualmente entre sexos. Raramente é bilateral (10%), extra-adrenal (10%) e maligno (10%), e quando é extra-adrenal, a chance cresce para 20%-40%. Exames de laboratório e imagem não definem malignidade, sugerida pelo *Pheochromocytoma of the Adrenal gland Scaled Score* (PASS) > 4, além de invasão tecidual e cromogranina. Os principais sítios de metástase são pulmão, fígado e osso. **Relato do caso:** R. A. F. S. R., 53 anos, sexo feminino, HAS há 10 anos, em uso de atenolol e anlodipino, e tabagista (40 anos/maço). Em investigação de infecção urinária, foi observado incidentaloma em suprarrenal direita. Referia câimbras em membros inferiores e oscilações de pressão arterial. Foram descartados hipercortisolismo e hiperaldosteronismo primário e confirmado FEO por metanefrinas plasmáticas 3,8 nmol/L (VR < 0,5) e normetanefrinas plasmáticas 5,8 nmol/L (VR < 0,9). A RM de abdome mostrou lesão de 7,4 x 6,5 x 6,6 cm heterogênea, hiperintensa em T1, com áreas sugestivas de necrose. Havia contato com o fígado, rim, duodeno e veia cava inferior. Pela suspeita de malignidade, foi solicitada cromogranina: 1.097 ng/mL (VR < 93) e PET-CT GA-68, com imagem inconclusiva em pulmão. TC de tórax mostrou múltiplos pequenos nódulos pulmonares subsólidos, predominantemente em vidro fosco, nos lobos superiores, associados a outros diminutos esparsos bilaterais, menores que 0,5 cm, alguns exibindo halo em vidro fosco. Após descartado quadro infeccioso e como não se podia descartar disseminação hematogênica de FEO, foi realizada biópsia por segmentectomia pulmonar à direita com laudo do anatomopatológico de adenocarcinoma de padrão lepidico. Após bloqueio alfa-adrenérgico (doxazosina 8 mg por mais de 30 dias), foi realizada adrenalectomia direita aberta com linfadenectomia retroperitoneal, com resultado do PASS de 9 e imunoistoquímica compatível com FEO com áreas compostas por neuroblastoma em diferenciação sustentando a hipótese de comportamento maligno. **Conclusão:** Raro caso de sincronismo entre feocromocitoma com comportamento maligno e adenocarcinoma pulmonar, que demonstra a importância da inclusão de diagnósticos diferenciais na investigação de possíveis metástases de massas suprarrenais.

PT.025 INCREASED STEROIDOGENESIS CHARACTERIZES FURTHER SUBCLINICAL HYPERCORTISOLISM, PARTICULARLY IN BILATERAL ADRENAL INCIDENTALOMAS

Huayllas MKP¹, Singh R², Netzel BC², Kater CE¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia e Metabologia. ² Mayo Clinic – Laboratory and Pathology

Introduction: Subclinical hypercortisolism (SH) occurs in 5%-30% of adrenal incidentalomas (AI) and must be identified and managed due to associated metabolic derangements (hypertension [HTN], diabetes [DM] and dyslipidemia [DLP]) and increased cardiovascular mortality. The dexamethasone (Dx) suppression test (DST) is mandatory during evaluation of AI, since cortisol (F) resistance to suppression indicates SH. Since false-positive DST results may be due to impaired absorption or accelerated Dx disposal it is important to measure Dx serum levels. Baseline suppression of ACTH and/or DHEAS may be additional clues to classify SH. **Objective:** To compare in AI patients and control subjects (CS): 1) basal and post-(1 mg) DST precursors of cortisol: pregnenolone (pregn), 17OH-pregn, corticosterone (B), deoxycorticosterone (DOC), androstenedione ($\Delta 4A$), 17OH-progesterone (17OHP), 21-deoxycortisol (21DF), 11-deoxycortisol (S) and aldosterone; 2) basal ACTH and DHEAS levels. **Patients and methods:** 73 AI patients: 52 unilateral (UAI, 34F, 22-87y) and 21 bilateral (BAI, 14F, 44-77y), and 34 CS (22F, 36-74y) underwent a DST. All steroids were determined by LC-MS/MS at Mayo Endocrine Research Laboratories (Rochester, MN, USA). Serum Dx was measured by an in-house RIA at Federal University of São Paulo, Brazil. ACTH and DHEAS were measured by a commercial kit (IMMULITE). DST was validated if pDST serum Dx > 140 ng/dL. We define SH if pDST F level is > 1.8 mg/dl. **Results:** Presence of obesity, HTN, DM and DLP were more prevalent in AI (44%, 80%, 36%, 59%, respectively) than in CS (56%, 62%, 9%, 27%). Basal and pDST F values were higher in BAI than in UAI, as compared to CS ($p < 0.0001$). ACTH < 10 pg/mL and DHEAS < 40 mg/dL were present in 50% of BAI, 36% and 48% of UAI, but also in 25% and 42% of CS. Basal Preg was higher in UAI ($p < 0.02$), B was higher in BAI and UAI both at basal and pDST ($p < 0.001$), 11DF suppresses less than CS in UAI and BAI ($p < 0.01$). Basal DOC was higher in BAI. 17OH-Preg, ANDRO and aldosterone were not different at any level. **Discussion:** Evaluation of an extended steroid panel by LC/MS-MS can disclose useful additional information to characterize SH among AI. **Conclusion:** The extended panel of precursor steroids beyond cortisol reveals an increased steroidogenic activity in AI that is more pronounced in BAI and in SH.

PT.026 LINFOMA PRIMÁRIO DE ADRENAL: UMA CAUSA COMUM DE INSUFICIÊNCIA ADRENOCORTICAL PRIMÁRIA QUANDO ASSOCIADA A MASSAS ADRENAIS BILATERAIS

Casagrande MZ¹, Luciano DC¹, Bergamin RXFC¹, Kater CE¹

¹ Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp) – Departamento de Medicina, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: Insuficiência adrenal primária (IAP) é uma doença rara cuja etiologia mais comum é a autoimune, seguida de causas infecciosas [no Brasil, paracoccidiodomicose (Pb) e tuberculose (Tb)]. Os sintomas são inespecíficos, exceto por hiperpigmentação cutâneo-mucosa, e a avaliação hormonal mostra cortisol e aldosterona reduzidos em presença de ACTH e renina elevados. A investigação etiológica, visando direcionar tratamento específico, inclui dados de história e exame clínico, dosagem de autoanticorpos antiadrenal (AA) e exames de imagem, conforme a suspeita. Neste relato, apresentamos uma causa rara de IAP que pode ser suspeitada a partir da história clínica e de exames de imagem, porém é confirmada apenas com a biópsia. **Relato do caso:** Mulher de 67 anos procurou o pronto-socorro devido a astenia. Previamente hipertensa, diabética tipo 2 e ex-tabagista; menopausa aos 50 anos e AVC aos 60 anos. Há sete meses, vinha apresentando astenia progressiva, emagrecimento (cerca de 20 kg) e escurecimento da pele. Nos três meses anteriores, iniciou quadro compatível com hipotensão postural, anorexia, náuseas e vômitos, referindo sensação de febre e sudorese noturna; apresentava tosse seca há um ano. Exames laboratoriais mostraram hiponatremia, hipercalemia, cortisol basal de 2,1 µg/dL, SDHEA < 0,1 µg/dL e ACTH de 1.011 pg/mL, confirmando a suspeita de IAP. Anticorpos AA não foram pesquisados, mas Pb e Tb foram excluídas. TC de abdome identificou imagens nodulares adrenais bilaterais de contornos bem-definidos, atenuação heterogênea e realce significativo ao meio de contraste, medindo 3,2 e 5,9 cm nos maiores diâmetros, à D e à E, respectivamente. Foi realizada biópsia. Iniciou reposição glico e mineralocorticoide, com melhora importante dos sintomas. Exame anatomopatológico e imunoistoquímica identificaram linfoma difuso de grandes células B. A paciente foi encaminhada para seguimento oncológico. **Conclusão:** Em presença de IAP e massas adrenais bilaterais, os diagnósticos etiológicos que se impõem são metástases para a adrenal ou linfoma primário, sendo fundamental a biópsia da lesão. O contexto de IAP associada a sintomas B chama atenção para o linfoma adrenal, que está mais comumente associado a IAP do que o acometimento neoplásico secundário da glândula. Portanto, destaca-se um conjunto clínico altamente sugestivo do diagnóstico em questão, no qual a agilidade de reconhecimento e o tratamento subsequente trazem benefícios prognósticos evidentes para o paciente.

PT.027 PARAGANGLIOMA OCCURRING DURING PREGNANCY: A MISDIAGNOSED CONDITIONFavreto TM¹, Montero MF¹, Velloni JMF¹, Korkes I¹, Giorgi RB¹, Barbosa FAC¹, Kater CE¹¹ Universidade Federal de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia

Introduction: Catecholamine-secreting tumors (CST: pheochromocytomas [pheo] and paragangliomas [PGL]) are a life-threatening condition. Occurrence of CST during pregnancy is extremely rare, affecting 7:100.000 pregnancies. Because clinical manifestations mimic preeclampsia, incorrect diagnosis and treatment may lead to dramatic consequences to mother and fetus. **Case report:** A 25yo female was admitted to the Obstetric ward at the 31st week of her first gestation due to an episode of hypertension during a dental procedure. She was allegedly healthy before pregnancy. On physical examination BMI was 18 kg/m², recumbent blood pressure (BP) 150 x 90 mmHg, and heart rate (HR) 130 bpm. Blood evaluation revealed leukocytosis without deviation, anemia and altered inflammatory tests. A tentative diagnosis of preeclampsia was made. However, BP became difficult to control during hospitalization, despite specific drug treatment. Coincidentally, she also presented hyperglycemia. During a more detailed endocrine anamnesis, the patient reported she had been presenting episodes of sweating and palpitation since before pregnancy, that persisted along gestation. A CST was then suspected and plasma metanephrines were requested. An abdominal MRI showed a right 41 x 33 x 42 mm retroperitoneal nodular mass near the right kidney with T2 enhancement, consistent with PGL. After the MRI procedure, the patient persisted with episodes of labile hypertension, prompting the ObGyn personnel to terminate pregnancy. An emergency C-section was performed at 32 weeks, without previous adrenoreceptor blockade. During surgery, BP reached 260 x 192 mmHg and HR 225 bpm. Both patient and her newborn have survived and were referred to the ICU. One week after delivery, plasma normetanephrines were 10-fold the upper limit of normal, with normal metanephrines. A MIBG scintigraphy confirmed right kidney PGL. Videolaparoscopic resection was performed 4 months following adrenoreceptor blockade therapy. Postoperatively, BP and plasma glucose normalized. **Conclusion:** Although uncommon, CST should be considered in the differential diagnosis of hypertension in pregnancy, especially if hypertension has an early onset or worsens during gestation. Diagnostic confirmation of CST is critical for a better maternal-fetal outcome, allowing adequate surgical preparation and a correct delivery decision, avoiding medications that may trigger adrenergic crisis.

PT.028 VASCULITE LEUCOCITOCLÁSTICA INDUZIDA POR METIMAZOL E PROPILTIOURACIL DURANTE TRATAMENTO DE HIPERTIROIDISMO POR DOENÇA DE GRAVES (DG) – SÉRIE DE CASOSMontero MF¹, Luciano DC¹, Bergamin RX¹, Salles-Reis F¹, Camacho CP¹, Lindsey SC¹, Martins JRM¹¹ Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: Efeitos colaterais graves induzidos por metimazol (MTZ) e propiltiouracil (PTU) ocorrem em 0,2%-0,3% dos pacientes e incluem agranulocitose, hepatite tóxica e vasculites. Vasculites induzidas por drogas antitireoidianas (DAT) são raras e, geralmente, associadas à positividade de anticorpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA). Neste relato, descrevemos dois casos de vasculites induzidos por PTU e por MTZ. **Relato dos casos:** **Caso 1** – mulher, 62 anos, há oito anos com perda de peso (20 kg), bócio difuso, palpitações, proptose e hiperemia ocular. Usou TPZ por sete anos (até 60 mg/dia), sem melhora. Na época: TSH < 0,05 mUI/L (ref.: 0,4-4,2), T4 livre = 3,37 (ref.: 0,6-1,5 ng/dL), anticorpos antirreceptor de TSH (TRAb) = 34,7 (ref.: <1,75 U/L), hemograma normal. O tratamento foi modificado para PTU e, após seis meses, evoluiu com febre vespertina, perda de peso, úlceras orais e pápula violácea com crosta central na região posterior da perna esquerda, além de pancitopenia (Hb = 6,7; neutrófilos = 630; plaquetas = 35.000), cANCA 1:160 e exames laboratoriais compatíveis com hipertireoidismo. Biópsia da lesão mostrou vasculite neutrofilica. O PTU foi suspenso e foi introduzida prednisona 1 mg/kg, com melhora da pancitopenia e das úlceras em duas semanas. **Caso 2** – mulher, 47 anos, com perda de 10 kg, hiperfagia, palpitações e astenia há um ano. Exames mostravam: TSH < 0,01, T4 livre = 4,0 e TRAb = 11,4 (ref.: <1,22 U/L). Foi iniciado MTZ 10 mg/dia, o qual foi suspenso após 10 dias devido ao surgimento de máculas hiperemiadas nas pernas. O quadro reverteu após 30 dias e a droga foi reintroduzida. Porém, após 10 dias, houve recidiva do quadro associado a placas hiperemiadas no tronco, genitália e pés. Dosagem sérica de ANCA foi negativa. Apesar disso, o MTZ foi suspenso e as lesões desapareceram após um mês, e a paciente foi tratada com radioiodo. **Conclusão:** Aqui descrevemos dois casos raros de vasculites induzidas por DAT. A maioria dos casos se associa ao uso de PTU (40x mais frequente), mas também podem ocorrer com o MTZ e, geralmente, ocorrem depois de tempo prolongado de tratamento. A patogênese das vasculites por PTU parece ocorrer pelo fato de a droga se ligar à mieloperoxidase, alterando sua estrutura, e podendo induzir a formação de autoanticorpos (ANCA). Já a induzida pelo MTZ é totalmente desconhecida. Embora raras, o diagnóstico precoce das vasculites permite a retirada imediata da DAT, o que leva à rápida regressão do quadro, além de evitar evolução para outras complicações sistêmicas.

PT.029 INSUFICIÊNCIA CARDÍACA GRAVE COMO COMPLICAÇÃO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO: RELATO DE CASO

Ciambelli MLM¹, Carramaschi FL¹, Alves LCR¹, Miranda R¹, Kronit HS¹, Ciambelli GS¹

¹ Ânima Centro Hospitalar

Introdução: O hiperaldosteronismo primário (HP) é uma das causas mais comuns de hipertensão arterial sistêmica (HAS) de causa secundária, com prevalência de 4% da população hipertensa. Comparados aos pacientes com HAS primária, esses pacientes apresentam elevada morbimortalidade cardiovascular, com lesões de órgãos-alvo mais frequentes. Relata-se abaixo o caso de uma paciente com insuficiência cardíaca (IC) grave como complicação de HP. **Relato de caso:** Mulher, 39 anos, hipertensa desde os 28 anos, em uso de losartana 100 mg/dia, propranolol 40 mg/dia e furosemida 40 mg/dia; queixava-se de dispneia aos moderados esforços e edema em membros inferiores, além de controle inadequado da pressão arterial (PA). Ao exame físico: PA: 180 x 110 mmHg simétrica, com demais aparelhos sem alterações. Em investigação, foram vistos potássio sérico 2,6 mmol/L, aldosterona 32,3 ng/dl, atividade plasmática de renina (APR) 0,1 ng/mL/h e relação aldosterona/APR: 323. Função renal, tireoidiana, cortisol e metanefrinas urinárias normais. O ecocardiograma apresentava fração de ejeção (FE) de 30% e hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo, quadro compatível com miocardiopatia dilatada secundária a HAS (afastadas outras etiologias). Em tomografia computadorizada (TC) de adrenal, presença de nódulo na adrenal direita de 1,8 cm, 11 UH e *wash out* de 86%. Realizou-se, assim, diagnóstico de HP. Devido a IC descompensada, HAS e hipocalemia graves, a paciente foi internada para compensação clínica. Iniciaram-se espironolactona até a dose máxima de 250 mg/dia e reposição vigorosa de potássio via oral e endovenosa, com manutenção de hipocalemia (K: 3,1 mmol/L) e PA limítrofe (140 x 90 mmHg), apesar de cinco classes de anti-hipertensivos. A paciente foi submetida a adrenalectomia direita por via laparoscópica, com anatomopatológico consistente com adenoma adrenocortical. Após cinco meses da cirurgia, a paciente evoluiu assintomática, com normalização dos níveis pressóricos e em ecocardiograma apresentou redução das dimensões cardíacas, com melhora da FE (35%). **Conclusão:** O HP é uma causa endocrinológica de HAS, com elevado número de complicações, como infarto agudo do miocárdio, IC, acidente vascular encefálico e fibrilação atrial. Apesar de ser uma doença potencialmente curável, ainda é subdiagnosticada e subtratada. Diante disso, faz-se necessário o rastreio adequado de pacientes para HP, objetivando-se, assim, à redução de lesões de órgãos-alvo e do risco cardiovascular.

PT.030 LESÃO RETROPERITONEAL PARA O ENDOCRINOLOGISTA: RELATO DE 3 CASOS

Naldi MM¹, Cherniauskas V¹, Calasans CR¹, Frigini DS¹, Pansani IF¹, Bueno CF¹, Scalco RC¹, Scalissi NM¹, Lima Junior JV¹

¹ Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Endocrinologia

Introdução: Os tumores retroperitoneais são raros e correspondem a menos de 0,1% de todos os tumores malignos. Embora encontremos tumores benignos, as variantes malignas correspondem a 85% dos tumores. Como o retroperitônio tem um conteúdo heterogêneo, existem inúmeros diagnósticos diferenciais não endocrinológicos para essas lesões, por exemplo: sarcomas. Entre os diagnósticos diferenciais endocrinológicos, temos principalmente: feocromocitomas, paragangliomas e carcinomas de adrenal. **Caso 1:** C. L. S. P, 45 anos, sexo feminino, queixa-se de dor lombar à direita há um ano e massa palpável em abdome. Não apresentava sinais ou sintomas de hiperandrogenismo, hipercortisolismo ou alteração de peso no período. Exame físico: massa palpável em flanco direito e mesogástrio. RM: massa heterogênea de 10 x 5,6 x 4 cm, hipervascularizada, com focos císticos em retroperitônio, com compressão da veia cava inferior infrarrenal. Investigações de feocromocitoma, paraganglioma e hipercortisolismo negativas. Anatomopatológico: sarcoma de peritônio. **Caso 2:** L. C. F., 42 anos, sexo feminino, diabética e hipertensa. Há seis meses com quadro de dor lombar à esquerda com perda de 12 kg no período. RM: lesão expansiva em adrenal esquerda, com áreas de necrose/liquefação, medindo 15,7 x 11,1 x 10,6 cm. Avaliações laboratoriais de feocromocitoma, paraganglioma, hiperaldosteronismo e hipercortisolismo negativas. Anatomopatológico: leiomiossarcoma renal. **Caso 3:** R. S., 75 anos, sexo feminino. Ao realizar PET-CT para investigação de recidiva de linfoma não Hodgkin, identificou-se massa sólida cística de 4,6 x 6,2 x 8,7 cm em região de flanco à esquerda com incremento após dois anos para 9,3 x 9,6 x 12 cm. Durante a cirurgia para ressecção da lesão, cursou com instabilidade hemodinâmica, necessitando também de nefrectomia total à esquerda. Anatomopatológico: paraganglioma simpático extra-adrenal. **Conclusão:** Dessa forma, lesões retroperitoneais devem ser avaliadas com muita cautela pelo endocrinologista na diferenciação de lesões graves e potencialmente fatais.

PT.031 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESÕES ADRENAIS BILATERAIS: INFECÇÃO MICÓTICA SISTÊMICA EM IDOSA SIMULANDO METÁSTASES BILATERALMENTE

Souza VC¹, Naldi MM¹, Couto JS¹, Franco PC¹, Oliveira MMB¹, Bueno CF¹, Scalco RC¹, Scalissi NM¹, Lima Junior JV¹

¹ Santa Casa de Misericórdia de São Paulo – Endocrinologia

Introdução: A insuficiência adrenal primária (IAP) é incomum e tem diversas etiologias: metástases, doenças infecciosas e distúrbios sistêmicos, sendo diagnósticos diferenciais de massas adrenais bilaterais, sobretudo em idosos. A infiltração das glândulas adrenais por câncer metastático é comum em pacientes com câncer de pulmão ou mama (60%), melanoma (30%), câncer de estômago ou colón (20%) e em linfomas malignos, geralmente não Hodgkin, e 90% das metástases adrenais são carcinomas. A insuficiência adrenal clinicamente evidente é incomum e alguns dos sintomas podem ser erroneamente atribuídos ao câncer, porém, até 35% dos pacientes com metástases adrenais bilaterais têm pelo menos insuficiência adrenal parcial e se beneficiam da terapia de reposição de glicocorticoides. Já as infecções micóticas sistêmicas podem causar IAP em 50% a 80% dos casos. A histoplasmose é uma infecção causada pelo *Histoplasma capsulatum*, endêmica no Brasil. Pode apresentar-se como infecção crônica pulmonar ou disseminada, sendo comum o comprometimento adrenal. Em indivíduos imunocompetentes, tanto histoplasmose disseminada quanto adrenal sintomática são extremamente raras. **Relato de caso:** Mulher, 81 anos, trabalhadora de zona rural, com febre diária, dor lombar bilateral, hipoglicemia, dispneia, hipotensão e perda de 4 kg: hipótese diagnóstica de insuficiência adrenal primária. A ressonância magnética de adrenais mostrou lesões bilaterais, contornos irregulares, adrenal direita com áreas heterogêneas com hipersinal em T2, tomografia computadorizada (TC) de tórax com linfonodos mediastinais proeminentes e opacidades em vidro fosco com derrame pleural em base direita. A hipótese de metástases foi cogitada, porém a biópsia de adrenal guiada por TC evidenciou processo inflamatório crônico com granulomatose e focos de necrose com estruturas fúngicas, BAAR negativo e coloração de Grocott sugestiva de histoplasmose ou criptococose. Considerou-se mais provável a hipótese de histoplasmose. Foram introduzidas anfotericina B, fludrocortisona e prednisona, associadas a itraconazol, por 18 meses, com boa resposta e recuperação clínica completa, mas com necessidade de manutenção de reposição de glicocorticoide e mineralocorticoide. **Conclusão:** Dado o risco de descompensação grave pela insuficiência adrenal e a disponibilidade de tratamento clínico eficaz, doenças infecciosas e metastáticas devem ser consideradas em idosos imunocompetentes com massas adrenais bilaterais.

PT.032 DESCRIÇÃO DE CASO DE FEOCROMOCITOMA ASSOCIADO A CARDIOPATIA CONGÊNITA CIANÓTICA

Ibanez NJG¹, Camargo GBT¹, Carrijo MP¹, Seraphim CE¹, Castanheira de Freitas T¹, Pereira MAA¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Serviço de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: Feocromocitomas e paragangliomas (PPGLs) são tumores derivados das células cromafins. Cerca de 30% a 40% dos casos estão associados a mutações germinativas que ocorrem em dois tipos de genes: aqueles que codificam proteínas com função na resposta celular à hipóxia e aqueles que codificam proteínas ativadoras das vias das quinases. Já está documentada a maior frequência de PPGL em pacientes portadores de hipóxia crônica, a maior parte das vezes causada por cardiopatia congênita cianótica (CCC). A suposição é a de que a hipóxia crônica possa levar a mutações somáticas em genes envolvidos na codificação de proteínas envolvidas na resposta celular à hipóxia. Em 2018 descrevemos o caso de paciente com PPGL e mutação somática no gene EPAS1 que resultou em ativação aberrante do fator induzível por hipóxia. Descrevemos agora novo caso de PPGL em paciente com CCC. **Relato do caso:** Homem de 26 anos com CCC complexa e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), que, há três anos, iniciou episódios paroxísticos de sudorese, taquicardia e hipertensão arterial. Nesse período, houve piora da ICC. As determinações de metanefrinas plasmáticas livres revelaram: metanefrina = 4,7 nmol/l (vr < 0,5 nmol/l) e normetanefrina = 30 nmol/l (vr < 0,9 nmol/l). A TC de abdome constatou tumor em adrenal esquerda, heterogêneo, de 7 x 5,7 cm, e a cintilografia com MIBG foi compatível com tumoração de linhagem neuroectodérmica. O paciente foi submetido à adrenalectomia esquerda e a análise histológica do tumor revelou tratar-se de feocromocitoma com PASS 4. Na avaliação laboratorial pós-cirúrgica, as metanefrinas plasmáticas livres foram: metanefrinas = 0,2 nmol/l e normetanefrina = 0,9 nmol/l. O paciente apresentou melhora do quadro clínico, sem novos episódios de paroxismos e com melhora importante da ICC. **Conclusão:** No caso relatado, o paciente apresentava sintomatologia sugestiva de PPGLs, agravando o quadro clínico de base de ICC e com impacto negativo na qualidade de vida. Apesar do alto risco cirúrgico, foi optado por submetê-lo a adrenalectomia esquerda, com normalização dos níveis de metanefrinas plasmáticas livres e resolução dos episódios paroxísticos, além de melhora da ICC. Atualmente, a CCC é considerada um fator de risco para a ocorrência de PPGLs, que devem ser investigados em todos os pacientes com hipóxia crônica secundária a CCC e que apresentem hipertensão arterial, piora da ICC e/ou episódios de palpitações e sudorese. A identificação e a retirada cirúrgica de eventual tumor em pacientes com CCC permitem melhora sintomática importante.

PT.033 GLUCOCORTICOID REMEDIABLE ALDOSTERONISM: A RARE AND IMPORTANT CAUSE OF PRIMARY ALDOSTERONISM

Gomes NL^{1,2}, Vilela LAP², Rocha RS¹, Calsolari MR¹, Guimarães AG², Bortolotto LA³, Drager L^{3,4}, Latronico AC², Fragoso MCBV^{2,5}, Mendonça BB², Almeida MQ^{2,5}

¹ Santa Casa de Belo Horizonte – Unidade de Adrenal e Gônadas, Serviço de Endocrinologia e Metabologia. ² Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Suprarrenal, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Serviço de Endocrinologia e Metabologia. ³ FMUSP – Unidade de Hipertensão, Instituto do Coração (InCor). ⁴ HCFMUSP – Unidade de Hipertensão, Serviço de Nefrologia. ⁵ FMUSP – Serviço de Endocrinologia, Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp)

Introduction: Familial primary aldosteronism (PA) type 1 or glucocorticoid-remediable aldosteronism (GRA) is a rare autosomal dominant form of PA. GRA is caused by an unequal crossover between the genes *CYP11B1* (which encodes steroid 11 β -hydroxylase) and *CYP11B2* (which encodes aldosterone synthase), resulting in a *CYP11B1/CYP11B2* chimeric gene. The resulting hybrid gene encodes an enzyme chimera with aldosterone synthase activity under ACTH control. GRA patients have a markedly increased prevalence of early cerebrovascular complications. Here, we report two patients with an early-onset diagnosis of resistant hypertension (HT) and a confirmed molecular diagnosis of GRA. **Case reports:** Case 1: A 22-year-old (yo) male patient was diagnosed with resistant HT at 19 yo. His familial history was unremarkable. PA was confirmed by high aldosterone level (A, 50 ng/dL), suppressed plasma renin activity [PRA, 0.1 ng/mL/h (normal range, 0.3-5.8) and an A/PRA ratio of 500. Potassium levels were normal. Case 2: A 33 yo-male patient was diagnosed with resistant HT at 13 yo and hypokalemia under diuretic therapy. His brother had also resistant HT diagnosed at 6 yo. PA screening revealed high aldosterone levels (18 ng/dL), low PRA (0.4 ng/mL/h) and an A/PRA ratio of 45. Aldosterone after saline infusion test (33 ng/dL) confirmed PA. Adrenal CT revealed normal adrenal in both cases. Aldosterone levels after a 48h low-dose (0.5 mg 6/6h) dexamethasone-suppression test (LDDST) were < 4 ng/dL in both cases (2.5 and 3.9 ng/dL, respectively). Next, the *CYP11B1/CYP11B2* chimeric gene was amplified by long PCR in both cases. Patient 1 has a *de novo* genetic defect and her daughter does not harbor the chimeric gene. Both patients were successfully treated with dexamethasone 0.25 mg/day in association with spironolactone (25 mg/day) and amlodipine, achieving normal blood pressure and renin levels. **Conclusion:** GRA should be investigated in PA patients with early-onset resistant HT (<20 years). GRA diagnosis is highly suggested by aldosterone < 4 ng/dL after a 48h LDDST, but molecular diagnosis is more specific and permits genetic counseling. GRA patients should be treated with low dexamethasone doses and spironolactone can be added to improve HT control and increase renin levels. Additionally, GRA patients should be closely monitored for cerebrovascular complications.

PT.034 ADRENAL ENDOMETRIOSIS: AN UNUSUAL FACET OF THE ETIOLOGIC SPECTRUM OF ADRENAL INCIDENTALOMAS

Oyama PRL, Giorgi RB, Costa-Barbosa FA, Kater CE

Introduction: Adrenal incidentalomas (AI) are lesions larger than 1 cm detected by chance during abdominal/chest imaging procedures. Prevalence of AI increases with age, reaching up to 10% in the elderly. Most AI are non-functioning adrenal adenomas, but carcinoma and other hormonally-active tumors can also be found, as well as cysts, myelolipoma, and metastasis. Endometriosis (ED) consists of the presence of endometrial glands and stroma outside the uterine cavity. Although ED is highly prevalent, there have been only a few reports of its occurrence in the adrenal tissue. **Case report:** A normotensive 44-year-old woman was referred to the Adrenal and Hypertension Unit, EPM/Unifesp, for investigation of an AI. A 26 mm right adrenal nodular expansive and heterogeneous formation with blood and protein components was detected posterior to the inferior vena cava during an abdominal CT for workup of nephrolithiasis. Although there were no apparent clinical signs or symptoms of adrenal disease, an endocrine investigation ruled out pheochromocytoma, aldosteronoma and autonomous cortisol production. Of interest, the patient had been recently submitted to a subtotal hysterectomy, bilateral salpingectomy and unilateral oophorectomy due to several previous episodes of severe uterine bleeding. She mentioned that metrorrhagia started during her 30's and it was accompanied by dysmenorrhea and infertility. Final pathology report confirmed intramural and sub-serous leiomyomas and extensive ED in the left concave tuba containing fibro-hemorrhagic tissue associated with inflammatory infiltrate. A complementary MRI suggested that the AI image was compatible with an area of ED next to segment VI of the liver surface, measuring 1.4 cm, reaching the lateral rod of the right adrenal gland; the lesion appeared as a 1.8 cm nodule with hematic component that extends to the ipsilateral perirenal space. The patient declined our recommendation of directed biopsy or laparoscopic approach stating that she has been asymptomatic and close to menopause. **Conclusion:** Although exceptionally rare, adrenal ED should be considered in the etiologic spectrum of AI in women at reproduction age, especially those with suggestive symptoms or an established diagnosis of ED.

PT.035 RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DE MENINGIOMA E HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

Souza VC¹, Naldi MM¹, Pansani IF¹, Lima Junior JV¹, Scalissi NM¹, Mattos TVA², Pagan MR³, Veiga JC⁴, Bueno CF¹, Scalco RC¹

¹ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISC MSP) – Endocrinologia e Metabologia. ² ISC MSP – Patologia. ³ ISC MSP – Urologia. ⁴ ISC MSP – Neurocirurgia

Introdução: O hiperaldosteronismo primário é a principal causa de hipertensão secundária endocrinológica, compreendendo cerca de até 10% dos pacientes hipertensos. A bilateralidade dos tumores adrenais na hiperplasia adrenal macronodular independente de ACTH favorece a hipótese de predisposição genética germinativa, que é reforçada pelos relatos de casos familiares. Dentre as alterações genéticas conhecidas e mais prevalentes nos casos de hiperplasia adrenal bilateral, destaca-se a do gene ARMC5, correlacionado ao hipercortisolismo, descrita como um gene localizado no cromossomo 16p11.2, no qual ambos os alelos do ARMC5 contêm mutações de linhagem somática e germinativa, sugerindo que ele atue como um gene supressor de tumor. As variantes germinativas do gene ARMC5 também podem estar associadas ao hiperaldosteronismo primário, podendo corresponder a quase 11% das causas. A mutação somática de ARMC5 também foi encontrada em meningiomas, o que pode ocorrer na hiperplasia macronodular bilateral familiar, sugerindo que outros tumores poderiam resultar de mutações do gene supressor de tumor ARMC5 (que é expresso em vários tecidos humanos).

Relato de caso: Homem, 66 anos, com quadro de paralisia flácida de membros inferiores e crise hipertensiva. Foi realizada tomografia computadorizada de crânio, que evidenciou meningioma, e exames laboratoriais evidenciaram hipocalemia (K 1,6 mmol/L). O quadro de paralisia foi revertido após a normalização sérica do potássio. A hipótese de hiperaldosteronismo primário foi, então, confirmada com RAR de 181,86 em normocalemia, e a tomografia de adrenais evidenciou hiperplasia adrenal macronodular bilateral. A ressecção de uma das adrenais foi realizada para controle do quadro clínico, e posteriormente se realizou ressecção do meningioma, apresentando excelente evolução clínica. Está aguardando avaliação genética do gene ARMC5 tanto do sangue periférico quanto do tecido tumoral (adrenal e meningioma). **Conclusão:** A hiperplasia adrenal macronodular é frequentemente de origem genética, apesar do fato de ser encontrada com mais frequência em pacientes aleatórios do que em grupamentos familiares, o que é compatível com o quadro acima descrito, que sugere uma mutação no gene ARMC5 tanto no meningioma como na hiperplasia macronodular bilateral desse paciente.

PT.036 PLASMAFÉRESE: UMA OPÇÃO DE TRATAMENTO PARA CRISE TIROTÓXICA

Souza VC¹, Naldi MM¹, Franco PC¹, Croce CD¹, Pansani IF¹, Maciel PM¹, Lima Junior JV¹, Scalissi NM¹, Padovani RP^{1,2}, Ferraz C¹, Olivato MC³, Bueno CF¹, Scalco RC¹

¹ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISC MSP) – Endocrinologia e Metabologia. ² ISC MSP – Medicina Nuclear. ³ ISC MSP – Hematologia e Hemoterapia

Introdução: A crise tirotóxica é um quadro raro com envolvimento multissistêmico e alta mortalidade devida a disfunção orgânica concomitante à tirotóxicose, sobretudo, quando a reversão dessa repercussão é demorada. O escore Burch e Wartofsky pode ser uma ferramenta para estabelecer sua gravidade e decidir quando iniciar a plasmaférese, no entanto, em vigência de qualquer disfunção orgânica, essa terapia deve ser considerada independente do escore do paciente. Além dos tratamentos convencionais com drogas antitireoidianas, radioiodoterapia e tireoidectomia total, a plasmaférese tem se tornado um tratamento alternativo eficaz, sobretudo pela rapidez de compensação clínica de pacientes graves, independentemente da causa base (TSHoma, doença de graves ou doença de Plummer). A sua ação resulta da remoção do plasma de citocinas, anticorpos, hormônios tireoidianos e suas proteínas ligadoras, cujo efeito é transitório, mas efetivo o suficiente para compensar o paciente para a realização de tratamento definitivo após. Relatamos cinco casos de tempestade tireoidiana com repercussões clínicas ameaçadoras à vida em que foi indicada plasmaférese para compensação clínica.

Relato de casos: Cinco pacientes com crise tirotóxica – 1 homem e 4 mulheres –, cujas causas da tireotóxicose foram doença de graves (4 casos) e TSHoma (1 caso). Os fatores precipitantes foram: 1 caso por infecção (orquepididimite), 2 por má adesão, 1 por efeito adverso às drogas antitireoidianas (hepatopatotoxicidade) e 1 por cetoacidose. Todos os pacientes apresentavam T4L elevado, variando de 3,38 a >7,77 ng/dL. Todos tinham escore Burch e Wartofsky elevado (55 a 70) e disfunções orgânicas graves: 4 casos com hepatopatia (hepatoesplenomegalia, icterícia e coagulopatia) e cardiopatia (disfunção diastólica e hipertensão pulmonar) e 1 com cetoacidose diabética grave. A plasmaférese (2 a 3 sessões) foi indicada para compensação clínica e posterior tratamento definitivo; 3 casos foram para radioiodoterapia e 1 caso para tireoidectomia total, e todos evoluíram bem. A paciente que evoluiu a óbito foi a do TSHoma, pois apresentava comorbidades prévias graves (hepatopatia por vírus B e esquistossomose, *diabetes mellitus* e insuficiência cardíaca). **Conclusão:** A plasmaférese é uma opção terapêutica, mas a literatura tem poucos relatos de casos, e as diretrizes não são claras sobre critérios de indicação e melhor momento para iniciá-la. Essa terapêutica é promissora, uma vez que possibilita a reversão precoce desse quadro letal.

PT.037 ALBUMIN ISOLATED FROM DIABETIC KIDNEY DISEASE PATIENTS DECREASES CELLULAR CHOLESTEROL EFFLUX MEDIATES BY HDL2 ACCORDING TO THE STAGE OF KIDNEY FAILURE

Lira ALA¹, Santana MFM¹, Minanni CA^{1,2}, Pinto RS^{1,3}, Okuda LS¹, Iborra RT^{1,4}, Lima AMS^{1,4}, Passarelli M^{1,5}, Queiroz MS⁶

¹ Laboratório de Lipídeos (LIM/10), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brazil. ² Faculdade Israelita de Ciências da Saúde Albert Einstein, Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, Brazil.

³ Faculdade Estácio de Alagoas, Maceió, Brazil. ⁴ Universidade São Judas Tadeu, São Paulo, Brazil. ⁵ Programa de Pós-Graduação em Medicina, Universidade Nove de Julho. ⁶ Unidade de Diabetes, HCFMUSP, São Paulo, Brazil

Introduction: Chronic kidney disease (CKD) and diabetes mellitus (DM) is a dangerous combination for cardiovascular risk. Advanced glycation end products (AGEs) are formed in hyperglycemia and kidney function failure and independently relate to atherogenesis. This is due to the increase in oxidative stress, inflammation, uptake of LDL by arterial macrophages and reduction in reverse cholesterol transport. **Objectives:** Analyze in patients with diabetic kidney disease (DKD) with different stages of renal function but similar glycemic control, the ability of albumin isolated in removing excess cholesterol from macrophages mediated by HDL₂. **Material and methods:** Type 2 DM patients with DKD were recruited at *Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo* and were divided into 5 groups according to the CKD stage. Considering the normal kidney function, DKD patients in stages 1 and 2 were grouped. S1 + S2 (n = 3; age 63 ± 6.1; HbA1c 8.3 ± 0.2), S3a (n = 3; age 76 ± 6.5; HbA1c 8.1 ± 0.3), S3b (n = 3; age 67 ± 4.6; HbA1c 8.1 ± 0.3), S4 (n = 3; age 72 ± 9.5; HbA1c 8.4 ± 0.4), S5 or kidney failure (n = 3; age 64 ± 7.0; HbA1c 8.0 ± 0.6). Non-DM subjects with normal kidney function were matched by sex and age (n = 3; age 72 ± 8.5; HbA1c 5.5 ± 0.2). The study was approved by the local Ethics Committee. Albumin was isolated from plasma by ultracentrifugation and was utilized as cholesterol acceptor in 6h (HDL₂) – incubations with bone marrow – derived macrophages previously overloaded with acetylated LDL and ¹⁴C-cholesterol (quadruplicate). Comparisons among groups were done by one-way ANOVA and Newman-Keuls test. **Results:** Cholesterol efflux mediated by HDL₂ (%±SD) was reduced in DKD patients in S5 (1.9 ± 2.7) in comparison with other groups. In S1 + S2 (4.6 ± 1.3), in S3a (5.9 ± 2.3), S3b (5.4 ± 2.6), S4 (5.4 ± 1.9) and Non-DM subjects (5.2 ± 1.1). **Conclusion:** Albumin isolated from patients with kidney failure (stage 5 of CKD) presents a reduced capacity in removing macrophage cholesterol contributing to atherogenesis.

PT.038 AVALIAÇÃO DE RESULTADO DO CUIDADO AO DIABETES EM SERVIÇO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS), EM CIDADE DE PORTE MÉDIO DO ESTADO DE SÃO PAULO, BRASIL

Cavichione AF¹, Cyrino APP¹, Gonçalves DA¹, Mendes AL¹

¹ Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp) – Faculdade de Medicina de Botucatu

Introdução: No Brasil, há poucas pesquisas de avaliação de resultados da atenção prestada ao *diabetes mellitus* (DM). Estudo recente que avaliou a estrutura e o processo de serviços de saúde (SS) no Brasil mostrou melhora na atenção ao DM, porém abaixo de países do hemisfério norte. Este estudo investiga os resultados da atenção ao DM na APS para apoiar a reorganização da atenção ao DM. **Objetivos:** Avaliar o resultado da atenção prestada a usuários (us.) com DM em SS de APS, segundo o perfil demográfico e dois indicadores de processo: perfil lipídico e microalbuminúria. **Métodos:** Para identificar o universo de us. com DM, estruturou-se um banco de dados com base em informações de exames realizados e medicamentos retirados da farmácia do SS, com um total de 861 diabéticos. Com base nos valores da hemoglobina glicada (HbA1c), estruturaram-se cinco grupos, segundo a condição de controle: G1 controle (até 7,5%), G2 controle/não controle (<7,5% e >7,5%), G3 não controle 1 (entre 7,5% e 8,5%), G4 não controle 2 (>8,5%) e G5 não controle 1 ou 2 (entre 7,5% e 8,5% ou >8,5%). **Resultado:** O G1 tem 367 (42%) us., mediana de 66,64 anos e 161 (43%) homens (H) e 206 (57%) mulheres (M); o G2 tem 89 us., mediana de 66 anos, 37H e 52M; o G3 85 us., mediana de 64,79 anos, 37H e 48M; o G4, 188 us., mediana de 60,5 anos, 74H e 114 M; e o G5, 45 us., mediana de 69 anos, 15H e 30M. Um grupo de pacientes (G0) não realizou nenhuma HbA1c: 87 us. (10,1%). Apenas 7,7% dos us. com DM realizaram microalbuminúria no ano; enquanto realizou-se 1,85 perfil lipídico/u. **Conclusão:** Estudos nacionais mostram controle glicêmico inferior ao alcançado no SS. Por outro lado, 87 (10%) us. que retiraram medicamento para DM não realizaram HbA1c, essencial para o controle glicêmico. Além disso, dos poucos pacientes que realizaram exame de microalbuminúria, 24 (2,78%) estavam no G1 e 17 (1,97%) no G4. O que pode sugerir maior preocupação em solicitá-lo quando o quadro tinha maior gravidade, ainda que esteja associado ao grupo de melhor controle. Em relação ao perfil lipídico, verificou-se excesso no pedido de exames, mas também maior frequência entre os grupos de pior controle. Nota-se que nos grupos de pior controle glicêmico a idade (mediana) é mais baixa.

PT.039 TEMPORAL TRENDS IN THE USE OF SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER-2 INHIBITORS: THE GLOBAL DISCOVER STUDY

Martins AR¹, Ji L², Chen H³, Cid-Ruzafa J⁴, Fenici P⁵, Gomes MB⁶, Hammar N⁷, Khunti K⁸, Pocock S⁹, Shestakova MV¹⁰, Shimomura I¹¹, Surmont F¹², Tang F¹³, Kosiborod M¹⁴

¹ AstraZeneca Brasil. ² Peking University People's Hospital, Beijing, People's Republic of China. ³ AstraZeneca, Gaithersburg, MD, USA. ⁴ Evidera, Barcelona, Spain. ⁵ AstraZeneca, Cambridge, UK. ⁶ Rio de Janeiro State University, Rio de Janeiro, Brazil. ⁷ AstraZeneca Gothenburg, Mölndal, Sweden. ⁸ Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden. ⁹ University of Leicester, Leicester, UK. ¹⁰ London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, UK. ¹¹ Endocrinology Research Center, Diabetes Institute, Moscow, Russian Federation. ¹² Osaka University, Osaka, Japan. ¹³ AstraZeneca, Luton, UK. ¹⁴ Saint Luke's Mid America Heart Institute, Kansas City, MO, USA. ¹⁵ Saint Luke's Mid America Heart Institute, Kansas City, MO, USA; University of Missouri, Kansas City, MO, USA

Introduction and Objectives: Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors (SGLT-2is) reduce the risk of cardiovascular (CV) events in patients with type 2 diabetes (T2D), first demonstrated in the EMPA-REG OUTCOME trial (EMPA-REG). We examined trends in the use of SGLT-2is during the first year of DISCOVER, a 3-year observational study of patients with T2D initiating second-line glucose-lowering therapy in 37 countries. **Materials and methods:** Patients who weren't receiving an SGLT2i at first-line and who had data on glucose-lowering medications at baseline, 6 and 12 months were included (N = 11 706). We assessed the numbers and characteristics of patients who were initiated on an SGLT-2i (initiation of second-line therapy at baseline, or later-line therapy during the first year of follow-up) overall and according to whether the date of initiation was before or after EMPA-REG. **Results:** Overall, 1,138 patients were prescribed an SGLT-2i at baseline or during follow-up (9.7%; across-country range: 0.0-68.9%). There were no substantial differences in patient characteristics among those who were prescribed an SGLT-2i before or after EMPA-REG: 10.4% (before) and 14.4% (after) of patients had a history of macrovascular complications, compared with 12.9% of patients prescribed a different class of medication ($p = 0.24$). At baseline (initiation of second-line therapy), the proportion of patients who received an SGLT-2i was higher when the initiation occurred after vs before EMPA-REG (8.4% vs. 5.9%, $p < 0.001$). **Conclusion:** The overall proportion of patients prescribed an SGLT-2i was low, but varied greatly across countries. SGLT-2i use increased modestly after EMPA-REG. Although the CV benefits of SGLT-2i use have been best demonstrated in people with established macrovascular disease, the clinical decision to prescribe these agents does not appear to be primarily driven by the presence of macrovascular complications.

PT.040 DIABETES MELLITUS AND SELF-CARE: ANALYSIS OF PATIENTS' TREATMENT IN A BRAZILIAN AMAZON REFERENCE CLINIC BY APPLICATION OF QUESTIONNAIRE TRANSLATED TO PORTUGUESE

Novaes ACL¹, Lima MS¹, Rosales FHR¹, Viana DG¹, Costa GS¹, Silva ISF¹, Alves IS¹

¹ Universidade do Estado do Pará (UEPA) – Saúde Integrada

Introduction: Self-care is a relevant aspect for diabetes mellitus (DM) treatment, since it benefits health status, reduces costs due to complications, and involves a partnership between health professionals and patients. Some instruments were developed to study self-care among diabetic patients, such as the Summary of Diabetes Self-Care Activities Questionnaire (SDSCA) (2000), which was later adapted to Brazilian context, coming with Diabetes Self-Care Activities Questionnaire (QAD), consisting on assessment of important segments that might influence DM prognosis. Each dimension is parameterized on days per week (DPW), from zero to seven. **Objectives:** This study aimed to understand the level of self-care among patients of an Endocrinology reference clinic in the Brazilian Amazon. **Methods:** This study was carried out in a reference unit of the Brazilian public health system, in the Endocrinology clinic linked to the local Medical School, in Santarém. The data were collected through single and individual filling of the adapted version of the Summary of Diabetes Self-Care Activities Questionnaire (QAD). **Results:** Our sample consisted on 41 patients, 75.6% of females and 24.4% of males, with average age of 50.8 (± 17.5) years, presenting healthy weight according to body mass index (34.1%); normal blood pressure levels (43.9%) and adequate random glycemia (41.4%). Patients claimed to follow healthy diets generally on 4.2 (± 2.6) DPW. They declared to practice at least 30 minutes of any physical activity on 2.6 (± 3.0) DPW, and specific exercise sessions on 1.2 (± 2.4) DPW. Patients expressed to check their feet on 4.0 (± 3.2) DPW. They also referred to test blood sugar on 3.6 (± 2.9) DPW and declared to take diabetes medication on 6.0 (± 2.2) DPW. **Conclusions:** Data collected show that certain aspects of self-care need to be improved, especially healthy eating, physical activity practice and foot care. Therefore, personalized interventions focused on gaps of self-care may enhance DM assistance.

PT.041 DIABETIC PERIPHERAL NEUROPATHY – PREVALENCE AND CONTINUED FOLLOW-UP OF PATIENTS IN A REFERENCE CLINIC IN THE BRAZILIAN AMAZON REGION

Novaes ACL¹, Lima MS¹, Rosales FHD¹, Viana DG¹, Costa GS¹, Silva ISF¹, Alves IS¹

¹ Universidade do Estado do Pará (UEPA) – Saúde Integrada

Introduction: Diabetes mellitus, when not treated properly, is potentially associated with systemic dysfunctions, such as diabetic neuropathy (DN), characterized by signs and symptoms of peripheral nerve dysfunction in diabetic people, after excluding other causes. Chronic sensory-motor polyneuropathy is the most common presentation, manifesting as pain, hyperalgesia, impairment of thermoalgesic, superficial and vibratory sensation. **Objectives:** This study aimed to determine the prevalence of DN among patients of an Endocrinology reference clinic in the Brazilian Amazon region and to reassess DN signs and symptoms after improving the disease control. **Methods:** Twenty-two patients were followed up in a six-months period using the Neuropathy Disability and Neuropathy Symptom Scores (NDS and NSS), which systematize DN detection in clinical practice. **Results:** Data collected claim the sample consisted predominantly of women (64%) with a mean age of 50.3 years. Patients overweight (68.2%) and with bad and irregular glycemic control (60%) predominated, despite lifestyle changes adoption (86.4%). Approximately 46% of patients presented DN, with severe neuropathic symptoms (40.9%) and mild neuropathic impairment (45.4%). However, after continuing orientations to optimize treatments, there was a global improvement of results by the end of the follow-up – rates of quality and regularity of glycemic control improved substantially; lifestyle modifications adherence levels increased, and overweight patients decreased. **Conclusions:** All those interventions resulted in general improvement of signs and symptoms of DN, and even prevented patients who did not have DN from developing it. This study, therefore, reinforced the relevance of approaching diabetic patients from regular healthcare, to avoid or reduce deleterious effects of diabetic peripheral neuropathy.

PT.042 CONTROLE GLICÊMICO ADEQUADO PREVINE A REDUÇÃO DO EFLUXO DE COLESTEROL E O ACÚMULO DE LÍPIDES NOS MACRÓFAGOS INDUZIDOS POR ALBUMINA-AGE

Minanni CA^{1,2}, Machado-Lima A^{3,4}, Iborra RT^{3,4}, Okuda LS⁴, Souza Pinto R⁵, Nakandakare ER⁴, Corrêa-Gianella MLC^{6,7}, Passarelli M^{7,8}

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Endocrinologia – LIM/10. ² Hospital Israelita Albert Einstein – Faculdade de Ciências da Saúde. ³ Universidade São Judas Tadeu. ⁴ FMUSP – LIM/10. ⁵ Centro Universitário CESMAC, Alagoas, Brazil. ⁶ FMUSP – LIM/18. ⁷ Universidade Nove de Julho – Programa de Pós-Graduação em Medicina. ⁸ FMUSP – LIM/10

Introdução: Os produtos de glicação avançada (AGE) correlacionam-se com o desenvolvimento da aterosclerose. A albumina-AGE de pacientes com *diabetes mellitus* (DM) mal controlados reduz o efluxo de colesterol em macrófagos ao reduzir a expressão de ABCA-1. **Objetivo:** Analisamos se uma melhora no controle glicêmico (pós-CG) é capaz de prevenir alterações no efluxo de colesterol provocadas pela albumina-AGE. **Métodos:** Albumina sérica foi isolada de pacientes com DM do tipo 2 (n = 2) e tipo 1 (n = 1) antes (pré-CG; HbA1c = 12,9 ± 2,1%) e após CG adequada (pós-CG; HbA1c = 6,6 ± 0,3%, p < 0,05) por FPLC, e AGE (mU/mg de albumina) determinado por ELISA. Utilizou-se insulina (paciente 1 e 2), metformina (paciente 1 e 3), gliclazida (paciente 3), inibidor da enzima conversora de angiotensina e estatina (paciente 3). Macrófagos derivados de medula óssea foram incubados com LDL acetilada e ¹⁴C-colesterol (24h), e tratados com albumina pré ou pós-CG (1 mg/mL; 48h). O efluxo foi determinado após incubação com apo A-I ou HDL2 e conteúdo lipídico por coloração com *Oil Red O*. A expressão de genes que modulam o efluxo lipídico foi determinada por RT-qPCR. Dados (média ± DP) foram comparados pelo teste t de *Student*. **Resultados:** A quantidade de AGE foi 2,7x maior na albumina pré-CG em comparação com a albumina pós-CG (63,1 vs. 23,5 mU/μg Alb). O efluxo de colesterol (%) (n = 3) foi maior nas células incubadas com albumina pós-CG (5,5 ± 0,6 e 11,1 ± 1,2, respectivamente para a apo AI e HDL2) em comparação com a albumina pré-CG (2,8 ± 0,7 e 4,4 ± 0,8; p < 0,05). O conteúdo lipídico intracelular (μm²) foi menor (p < 0,05) nas células tratadas com albumina pós-CG incubadas com apo AI (0,6 ± 0,3) e HDL2 (1,2 ± 0,4) em comparação com a albumina pré-CG (2,8 ± 0,4 e 2,6 ± 0,03), respectivamente. A expressão de *Abca1* foi semelhante entre os grupos, mas *Nox4* e *Jak2* foram, respectivamente, reduzida e aumentada pela albumina pós-CG em comparação com a albumina pré-CG. **Conclusão:** Em diabéticos, um adequado controle glicêmico reduz a albumina-AGE, favorece a expressão de genes que modulam o fluxo lipídico e previne distúrbios no efluxo de colesterol dos macrófagos. Financiamento: Fapesp, Brasil 2015/21072-5; 2012/19112-0.

PT.043 MATERNAL EXPOSURE TO DEXAMETHASONE AFFECTS ENDOCRINE PANCREAS FUNCTION AFTER A POSTNATAL ISLET INSULT WITH STREPTOZOTOCIN IN MICE

Santos C¹, Ferreira SM¹, Vettorazzi JF¹, Araujo TR¹, Santos GJ², Rafacho A², Boschero AC¹

¹ Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) – OCRC – Departamento de Biologia Estrutural e Funcional. ² Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC) – Departamento de Ciências Fisiológicas

Introduction: The pancreatic islets exhibit cellular plasticity that includes the ability to partially recover the β -cell mass after a considerable loss, i.e., induced by pancreatectomy or chemically. The glucocorticoid (GC) treatment during pregnancy is predicted in some clinical cases, i.e., the risk of a premature term, but may influence the pups' size and predisposing them to negative metabolic outcomes in adult life. **Objective:** To evaluate the impact of maternal dexamethasone (DEX) exposure on the endocrine pancreas recovery of the offspring after β -cell mass reduction induced by streptozotocin (STZ). **Methods:** To investigate these effects, pregnant C57/BL6J mice were treated with DEX (D) (200 μ g/kg s.c.) or saline (C) during the third period of gestation. Pups on postnatal day (PN) 6 received STZ (S) (50 mg/kg s.c.) in a single dose or vehicle solution (C), resulting into four groups: CC, CS, DC, and DS. Functional and molecular analyzes were performed in male pups on PN 25 and PN 220. **Results:** Prenatal exposure to DEX promoted low birth weight in pups, that were unrelated to the litter size. Both CS and DS groups developed hyperglycemia, and approximately 40% lower β -cell mass with parallel higher α -cell mass, glucose intolerance, and neogenesis signs at PN 25; with no additive effects of DEX. At PN 220, CS and DS pups remained with lower β -cell mass (no recovery was observed), glucose intolerance and lower insulin-degrading-enzyme activity that were unrelated to peripheral insulin insensitivity or higher glucagon levels. DS group also remained hyperglycemic and glucose-intolerant over time, indicating a reduced islet function as observed by the lower glucose-stimulated insulin secretion in vivo during the glucose overload experiment. Finally, the DS group maintained the upregulation of neogenesis markers at PN 220. **Conclusion:** We conclude that maternal exposure to GCs affects endocrine pancreas function in adult offspring, indicating the susceptibility of these individuals to recover from postnatal insults that impact β -cell mass.

PT.044 PREVALÊNCIA DE NEUROPATIA AUTÔNOMICA CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM DISGLICEMIA SUBMETIDOS AO CATETERISMO CORONARIANO

Meira DM¹, Oliveira CSV, Piveta VM, Bittencourt CS, Saddi-Rosa P, Rolim LC, Giuffrida FMA, Reis AF

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia

Introdução: A neuropatia autonômica cardiovascular (NAC) é uma complicação comprovada e clinicamente significativa do *diabetes mellitus* (DM), com associação com doença cardiovascular (CV) e aumento de mortalidade. Essa complicação pode já estar presente precocemente na história natural do diabetes e até mesmo no pré-diabetes (PD). O objetivo deste estudo é estimar a prevalência de NAC em pacientes com disglícemia e alto risco CV submetidos ao cateterismo coronariano. **Métodos:** Um total de 84 pacientes com disglícemia, com PD e diabetes tipo 2 (DM2), submetidos ao cateterismo coronariano, foi avaliado com testes de reflexo autonômico cardiovascular (TRACs): da respiração profunda (E:I), manobra de Valsalva, manobra ortostática (30:15) e pesquisa de hipotensão ortostática (HO) para diagnóstico de NAC. Doença arterial coronariana (DAC) foi definida por lesão igual ou maior que 50% ao cateterismo coronariano e/ou histórico de doença coronariana pregressa. **Resultados:** O grupo estudado foi 63% masculino, com idade de $60,5 \pm 10,7$ anos e índice de massa corporal (IMC) de $27,9 \pm 4,8$ kg/m²; 84,5% tinham hipertensão arterial sistêmica e 70%, dislipidemia. A prevalência de DAC foi de 68% e a de NAC, de 7,7% nos PD e de 22,2% nos pacientes com DM2 ($p = 0,066$). O *status* de DM2, o tempo de DM e a dislipidemia mostraram tendência à associação com NAC. Pacientes com NAC tiveram prevalência similar de DAC comparados aos sem NAC (85% vs. 65%; $p = 0,159$). Aqueles com NAC grave foram mais frequentemente pacientes com DM2, com maior tempo de doença e com prevalência de dislipidemia. **Conclusão:** A prevalência de CAN em pacientes com disglícemia submetidos ao cateterismo cardíaco foi de 15%, com prevalência concomitante de CAD em 85%, sem diferença estatisticamente significativa entre aqueles com PD ou DM2. Observamos tendência de associação entre CAN, dislipidemia e duração do diabetes.

PT.045 INDIVIDUALIZED HbA_{1c} TARGETS IN PEOPLE WITH TYPE 2 DIABETES INITIATING SECOND-LINE THERAPY: THE GLOBAL DISCOVER STUDY

Cariri FAMO¹, Khunti K², Chen H³, Cid-Ruzafa J⁴, Fenici P⁵, Gomes MB⁶, Hammar N⁷, Kennedy KF⁸, Kosiborod M⁸, Pocock S⁹, Shestakova MV¹⁰, Shimomura I¹¹, Surmont F¹², Ji L¹³

¹ AstraZeneca, Brasil. ² University of Leicester, Leicester, UK. ³ AstraZeneca, Gaithersburg, MD, USA. ⁴ Evidera, Barcelona, Spain.

⁵ AstraZeneca, Cambridge, UK. ⁶ Rio de Janeiro State University, Rio de Janeiro, Brazil. ⁷ AstraZeneca Gothenburg, Mölndal, Sweden. ⁸ Saint Luke's Mid America Heart Institute, Kansas City, MO, USA. ⁹ London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, UK.

¹⁰ Endocrinology Research Center, Diabetes Institute, Moscow, Russian Federation. ¹¹ Osaka University, Osaka, Japan. ¹² AstraZeneca, Luton, UK. ¹³ Peking University People's Hospital, Beijing, People's Republic of China

Introduction and Objectives: International guidelines recommend setting individualized HbA_{1c} targets for people with type 2 diabetes (T2D). DISCOVER is an observational study of patients with T2D initiating second-line glucose-lowering therapy in 37 countries. We report the proportion of patients set individualized targets, the proportion meeting these targets after 1 year, and factors associated with meeting these targets. **Materials and methods:** Patients included had HbA_{1c} data at baseline and at 1 year. Factors associated with meeting targets were assessed using multivariable logistic regression. **Results:** Of the 7,225 patients with complete HbA_{1c} data who remained in the study after 1 year, 5070 (70.2%) had been set an individualized glycaemic control target. Targets were 7.0% for 2513 patients (49.6%), < 7.0% for 2,073 patients, (40.9%) and > 7.0% for 484 patients (9.6%). Overall, 1,744 of these patients (34.4%) met their target after 12 months of follow-up (range across regions: 21.4-42.7%). Factors associated with meeting HbA_{1c} targets are shown in the Figure. **Conclusion:** Twelve months after initiating second-line therapy, only one third of patients with set individualized HbA_{1c} targets had met their targets, with considerable variation between regions. Older age, higher education level, lower baseline HbA_{1c} level and higher target were factors associated with meeting targets.

PT.046 INSULIN SIGNALING DISCREPANCY IN EXPERIMENTAL MODELS OF THE DIABETIC RAT HEART

Bonilha I¹, Lima-Junior JC¹, Virginio VM¹, Breder I¹, Carmo HC¹, Serdan TDA², Hirabara SM², Pereira JNB², Curi R², Sposito AC¹

¹ Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas – Departamento de Cardiologia. ² Universidade Cruzeiro do Sul – Programa Interdisciplinar em Ciências da Saúde

Introduction: Insulin resistance (IR) in the myocardium stands as a central mechanism in cardiac phenotypic remodeling in diabetes. Although diabetic heart disease models in rats have been used to investigate this cell signaling, there is no information on IR development on myocardial tissue. Hence, we investigated myocardial IR development in the high-fat diet (HFD), fructose-rich diet (FRD) and the polygenic Goto-Kakizaki (GK) model. **Methods:** Male Wistar rats at 6 weeks of age were divided into following groups: control, HFD and FRD group and received conventional diet, diet rich in fatty acids (31.2%) and casein (20%) and high fructose diet (47%) respectively for 14 weeks. Male Goto-Kakizaki rats were investigated at 8 weeks of age. Glucose tolerance test (GTT) and insulin tolerance test (ITT) were measured. The animals were randomized and then anesthetized with thiopental sodium to access the jugular vein. Two minutes after insulin or saline injection in jugular vein, heart, liver and epididymal adipose tissue were removed. Proteins were extracted from tissues and separated by electrophoresis and investigated for characterization of myocardial IR. **Results:** HFD and FRD animals showed significant weight gain compared with control animals. On the other hand, as expected, GK rats showed lower weight gain than control animals. GTT revealed peripheral insulin resistance in HFD, FRD and GK rats compared with control rats. In concurrence with these data, ITT shows that FRD and GK groups exhibited impaired insulin sensitivity. Western blot analysis of insulin signaling demonstrated cardiac insulin resistance only in GK rats. Specifically, phosphorylation of Akt at Ser⁴⁷³ showed hepatic insulin resistance in FRD and GK groups. HFD and FRD rats also demonstrated blunted increase in white adipose tissue insulin-stimulated phosphorylation of Akt. **Conclusion:** In conclusion, despite of impaired systemic glucose tolerance diet-based rat models of diabetes exhibited preserved cardiac insulin signaling. In contrast, polygenic GK rats demonstrated both systemic and cardiac IR.

PT.047 DIABETES MELLITUS, HIPOTIREOIDISMO CENTRAL E HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO SECUNDÁRIO A HEMOCROMATOSE HFE (C282Y): RELATO DE CASO

Pansani IF¹, Maciel MP¹, Cançado RD², Scalissi NM¹, Salles JEN¹, Pereira MV¹

¹ Santa Casa de São Paulo – Endocrinologia e Metabologia. ² Santa Casa de São Paulo – Hematologia

Introdução: Hemocromatose hereditária (HH) é uma doença autossômica recessiva, associada, na maioria das vezes, à mutação do gene HFE, caracterizada pelo aumento inapropriado da absorção intestinal de ferro, com consequente acúmulo progressivo desse íon em diferentes órgãos e tecidos, podendo ocasionar lesão celular e tecidual, fibrose e insuficiência funcional de diversas glândulas. A principal causa da doença é a mutação C282Y no gene HFE, secundária à troca da tirosina por cisteína na posição 282 da proteína HFE. A pesquisa de mutações no gene HFE para confirmação de HH deve ser sempre considerado nas pessoas com saturação da transferrina (ST) persistentemente elevada, ferritina sérica (FS) aumentada e/ou concentração hepática de ferro por ressonância magnética > 2 mg de ferro/g de tecido hepático. Descrevemos um caso de paciente com hemocromatose da forma genética HFE (C282y) que evoluiu com diabetes insulino dependente, hipotireoidismo central e hipogonadismo hipogonadotrófico. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, de 49 anos, diagnosticado com *diabetes mellitus* insulino dependente aos 23 anos de idade. Há cinco anos, começou a apresentar manchas hiperocrômicas em membros superiores, membros inferiores e face, além de mialgia, artralgia, epigastralgia, prostração, cefaleia, turvação visual e redução da libido. Apresentava exames laboratoriais que sugeriam sobrecarga de ferro [ferro sérico = 210 g/dL (65-175 g/dL); FS > 1.650 ng/mL (22-322 ng/mL); ST = 96% (20%-55%), transferrina = 157 mg/dL (215-655 mg/dL)], hipogonadismo [testosterona total = 60 ng/dL (241-827 ng/dL)] e hipotireoidismo central [T4 livre = 0,78 mcUI/mL (0,93-1,71 mcUI/mL) e TSH = 4,76 mcUI/mL (0,4-4,3 mcUI/mL)]. Ressonância magnética de abdome superior mostrou concentração hepática de ferro de 14,8 mg/g (<2 mg/g) e ressonância magnética de sela túrcica exibiu depósitos focais de hemossiderina em adeno-hipófise. A análise molecular das mutações do gene HFE evidenciou a presença de homozigose para a mutação C282Y, confirmando o diagnóstico de HH do tipo I. Após o tratamento com sangria terapêutica mensal associado a deferassirox via oral, o paciente evoluiu com melhora clínica. **Conclusão:** A hipótese de HH deve ser considerada em pacientes adultos com diagnóstico laboratorial de sobrecarga de ferro e que apresentem acometimentos endócrinos tardios.

PT.048 DERMATOFITOSE DISSEMINADA SECUNDÁRIA A IMUNODEFICIÊNCIA ASSOCIADA À DOENÇA DE CUSHING: RELATO DE CASO

Pansani IF¹, Couto JS¹, Souza VC¹, Scalco Tirapeli RC¹, Bueno CBF¹, Lazzarini R², Veasey JV², Scalissi NM¹, Lima Junior JV¹

¹ Santa Casa de São Paulo – Endocrinologia e Metabologia. ² Santa Casa de São Paulo – Dermatologia

Introdução: Na história natural da síndrome de Cushing, complicações infecciosas podem acometer 42% dos pacientes sem tratamento. O hipercortisolismo é uma condição clínica que causa desregulação do sistema imunológico, reduzindo principalmente a imunidade celular, por meio da ação hormonal sobre os neutrófilos, macrófagos e linfócitos Th1, o que predispõe a infecções fúngicas disseminadas nos pacientes com excesso de cortisol circulante. As infecções fúngicas invasivas são as mais estudadas, porém existe menor ênfase na relação entre dermatofitoses e hipercortisolismo. Descrevemos um caso de doença de Cushing que evoluiu com dermatofitose extensa devido a imunossupressão provocada pela doença. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 40 anos, há três anos iniciou quadro de ganho de peso progressivo, fraqueza proximal, estrias abdominais, fragilidade capilar, hiperglicemia, hipertensão arterial e amenorria secundária. Evoluiu ainda com o aparecimento de lesões cutâneas circinadas, difusas pelo corpo, além de hiperqueratose intensa nas lâminas ungueais de quirodáctilos e pododáctilos. Diagnóstico de hipercortisolismo confirmado com os seguintes exames laboratoriais: cortisol urinário = 462 mcg/24h (referência < 43 mcg/24h), teste de Liddle 1 = 18,5 mcg/dL e etiologia definida por ACTH = 96,6 ng/dL e ressonância magnética de hipófise com nódulo adeno-hipofisário de 1,5 x 1,2 cm à esquerda. A paciente atualmente faz uso de cabergolina e cetozolazol, com melhora clínica discreta, e aguarda cirurgia transesfenoidal. Raspagem das lesões de pele e unhas evidenciaram numerosas hifas septadas à microscopia, sugerindo os diagnósticos de *tinea corporis* disseminada e onicomicose. Foi administrado tratamento tópico com isoconazol e sistêmico com griseofulvina durante um mês, sem quaisquer melhoras das lesões. **Conclusão:** A apresentação clínica das dermatofitoses sofre modificação em pacientes com hipercortisolismo. As lesões são extensas, pauci-inflamatórias e resistentes ao tratamento antifúngico convencional. Em nossa paciente, mesmo após adequado tratamento da dermatofitose com griseofulvina e isoconazol, não houve resolução do quadro dermatológico, pois a resposta imune é fundamental ao combate da infecção. Devido a influência do hipercortisolismo sobre o curso da infecção, acreditamos que, após a cirurgia hipofisária, tratamento de primeira linha para doença de Cushing, haverá melhora substancial do quadro dermatológico, com a normalização dos níveis de cortisol.

PT.049 UTILITY OF SERUM CYSTATIN C IN EARLY KIDNEY DYSFUNCTION IN PREDIABETICSBranda JIF¹, Almeida-Pititto B², Ferreira SRG³¹ School of Public Health – University of São Paulo. ² Department of Preventive Medicine – Federal University of São Paulo. ³ Department of Epidemiology, School of Public Health – University of São Paulo

Introduction: Serum cystatin C (sCys C) has been proposed as a marker of kidney function with advantages compared to creatinine. It is unclear whether renal damage begin in prediabetes (PDM), when sCys C could be a promisor marker of early kidney dysfunction. **Objective:** We investigated whether sCys C differed between normoglycemic (NG) and PDM subjects and contributed to the detection of kidney dysfunction. **Methods:** A cross-sectional analysis of 947 non-diabetic participants (mean age 45.7 yrs) from the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health was performed. sCys C (determined by ELISA) and CKD-EPI eGFR were compared between NG and PDM (fasting plasma glucose: 100-125 mg/dL or 2-hour post-load: 140-199 mg/dL or A1c: 5.7-6.4%). PDM were stratified in 4 groups according to altered sCys C and albumin excretion rate (AER): normal sCys C and AER (G1), abnormal sCys C and normal AER (G2), normal sCys C and abnormal AER (G3) and abnormal sCys C and AER (G4) were compared using ANOVA. **Results:** PDM subjects (n = 671) had anthropometric and biochemical data higher than NG (n = 276), higher sCys C levels [0.67 (0.41-0.95) vs. 0.48 (0.31-0.81), p < 0.001] and lower eGFR (96.3 ± 17.4 vs. 100.6 ± 17.1 mL/min/1.73m², p < 0.001). In eGFR categories (60-<90, 90-<125 and ≥125 mL/min/1.73m²), sCys C were always higher in PDM subjects than in NG. Comparing NG individuals, hyperfiltrants had lower sCys C than normofiltrants (p = 0.03) but not than mildly reduced eGFR individuals (p = 0.12). Considering the PDM groups, eGFR gradually dropped from G1 to G4 (96.8 ± 17.4 vs. 96.2 ± 16.9 vs. 94.0 ± 17.2 vs. 77.2 ± 25.4 mL/min/1.73m², p-trend = 0.06) and, as expected, mean eGFR in G4 was lower than in G1 (p = 0.017). **Conclusion:** Our data confirmed that sCys C is increased in PDM. Reduced sCys C only in NG hyperfiltrant subjects could suggest an inability of hyperfiltrant PDM to excrete Cys C. No statistical evidence that sCys C could be an early marker of kidney dysfunction in prediabetes was found; prospective studies should address its utility to detect dysfunction before AER elevation.

PT.050 CARDIOVASCULAR OUTCOMES AND MORTALITY IN TYPE 2 DIABETES WITH ASSOCIATED CARDIO-RENAL-METABOLIC COMORBIDITIESSegawa J¹, Martins A¹, Cariri F¹, Cavalcanti C², Arnold S, Hunt P, Chen H, MacLachlan S, Repetto E, Vora J, Kosiborod M¹ AstraZeneca do Brasil – Departamento Médico. ² AstraZeneca do Brasil

Cardio-renal-metabolic comorbidities (CRMCs) associated with type 2 diabetes (T2DM) increase patient morbidity and mortality. We evaluated the incremental contribution of various CRMCs to the risk of myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death (MACE), heart failure (HF), and all-cause mortality (ACM) in patients with newly diagnosed T2DM. Using ICD-9 codes, T2DM patients were identified in a US EMR (Humedica/Optum) database along with other CRMCs [hypertension (HTN), hyperlipidemia (HPLD), chronic kidney disease (CKD)] at the time of T2DM diagnosis. Patients' records were assessed for the occurrence of MACE, HF, and ACM. Between 1 Jan 2011 and 31 Mar 2015, 180722 incident T2DM patients were identified {age [mean (SD)]: 62.4 (13.5), 52.0% male} with/without CRMCs: T2DM only (n = 25,114; 13.9%), T2DM+HTN (n = 20,863; 11.5%), T2DM+HPLD (n = 13,274; 7.3%) T2DM+HTN+HPLD (n = 52,415; 29.0%), and T2DM+HTN+HPLD+CKD (9.9%). The risk of MACE, HF and ACM increased with a greater number of CRMCs (Table), CKD being associated with the highest incremental risk for ACM. In patients with new diagnosis of T2DM, the risk of MACE, HF, and death increased incrementally with a greater number of CRMCs; with CKD being the main driver of mortality. These results may have implications for risk factor management, and potentially selection of treatment strategies among T2DM patients with various CRMCs.

Table. MACE, HF, and ACM rates in patients with incident T2DM and cardio-renal-metabolic diseases

Outcomes	CRMCs at time of T2DM diagnosis	Event rate (95% CI) events/100 PY	Incremental % increase in relative risk
MACE	T2DM only	5.16 (5.00, 5.32)	Reference
	T2DM + HTN + HPLD	7.04 (6.91, 7.18)	36
	T2DM + HTN + HPLD + CKD	9.15 (8.87, 9.43)	30
HF	T2DM only	4.84 (4.69, 5.00)	Reference
	T2DM + HTN + HPLD	6.24 (6.12, 6.37)	29
	T2DM + HTN + HPLD + CKD	8.40 (8.14, 8.66)	35
ACM	T2DM only	2.26 (2.16, 2.37)	Reference
	T2DM + HTN + HPLD	2.57 (2.50, 2.64)	14
	T2DM + HTN + HPLD + CKD	5.19 (5.01, 5.38)	102

ACM, all-cause mortality; CI, confidence interval; CRMCs, cardio-renal-metabolic comorbidities; CKD, chronic kidney disease; HF, heart failure; HTN, hypertension; HPLD, hyperlipidemia; MACE, myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death; PY, patient-years; T2DM, type 2 diabetes mellitus.

PT.051 HIGH SERUM CPK LEVEL AS AN ANALYTICAL INTERFERING POTENTIAL IN THE EVALUATION OF TRANSAMINASES

Castelo MHCG¹, Cavalcante LLA¹, Palhano TAC¹, Bandeira SP¹, Furtado FLB², Campana G³

¹ DASA – LabPasteur. ² Universidade Federal do Ceará (UFC). ³ DASA – São Paulo

Objective: To describe possible analytical interference of elevated levels of CPK in the analysis of transaminases (AST and ALT) in the absence of hepatic damage. **Clinical case:** Patient, 47 years old, male, diagnosis of mixed primary dyslipidemia 5 years ago, using statin (rosuvastatin) and fibrate (fenofibrate). Refers a proximal myalgia, upper limbs, of sudden onset, after moderate ingestion of alcohol, which led him to emergency service. Initial examinations showed CPK 15879 U/L (kinetic UV method), AST 666 U/L (kinetic UV method) and ALT 352 U/L (kinetic UV method). The clinical management was carried out at home with hydration and suspension of the medications. The decrease in CPK was rapid and progressive in less than a week (844 and 67U/L) and accompanied by concomitant normalization of transaminases in this short time interval (AST: 198 and 36U/L and ALT: 135 AND 25U/L). The CPK enzyme is the most specific and sensitive laboratory test for the assessment of muscle damage. Among the pre-analytical factors that may act as potential analytical interferers in this case, we highlight the exposure to alcohol, use of statin (rosuvastatin) and fibrate (fenofibrate). AST is also a muscle enzyme and could be elevated in the presence of myopathy, however the ALT should not be altered in this condition. An elevation of ALT of more than 10-fold, as occurred in this case, may raise the presence of liver damage. However, extensive laboratory evaluation showed normal viral serology and autoimmunity panel associated with normal imaging (bile duct and liver). These facts made the hypothesis of liver disease unlikely. It is important to emphasize the abrupt fall of the transaminases concomitant to the reduction of CPK, a recovery that would probably not occur if there was actual hepatic damage. The present report ratifies the importance of medical knowledge with regard to the preanalytic, analytical and post-analytical interferences of clinical practice.

PT.052 SERUM 25-HYDROXYVITAMIN D STATUS IN THE TROPICAL CITY OF FORTALEZA/CEARÁ/BRAZIL

Cavalcante LLA¹, Castelo MHCG¹, Bandeira SP¹, Palhano TAC¹, Furtado FLB², Campana G³

¹ DASA – LabPasteur. ² Universidade Federal do Ceará (UFC). ³ DASA – São Paulo

Introduction: Hypovitaminosis D is highly prevalent. Epidemiological data suggest that this prevalence may be lower in areas exposed to greater light. **Objective:** To determine the 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) serum status in pediatric, adult and elderly population from Fortaleza, Brazil. **Methods:** A cross-sectional study was conducted by Diagnostics of America (DASA). The records of 25(OH)D were evaluated in the database of DASA laboratory present in all health districts of Fortaleza from 2015 to 2017. Fortaleza is located in a region of tropical climate with an annual average temperature of 26.5 °C and latitude of -3.7183°. Vitamin D dosages were performed on the ADVIA Centaur XP platform Siemens. The patients were divided into categories by sex, age groups (less than 2 years, between 2 and 18 years, from 18 years to 60 years and over 60 years) and in serum levels of 25(OH)D. The subjects were characterized as hypovitaminosis following the criteria of the Official Positioning of Brazilian Society of Clinical pathology/Laboratory Medicine and the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (2018): < 20 ng/mL (<50 nmol/L) for healthy population (up to 60 years) and < 30 (<75 nmol/L) for at-risk groups such as elderly (older than 60 years) and infants. Serum levels of vitamin D were described in mean and standard deviation. **Results:** 293,331 samples were analyzed. There was a predominance of females in all groups evaluated. The mean of serum levels of 25(OH)D in each age group analyzed, was at the age of less than 2 years: 36,6 ± 10,7 ng/mL (90 ± 25 nmol/L); from 2 to 18 years: 29,9 ± 10,6 ng/mL (72 ± 25 nmol/L); from 18 to 60 years: 29,8 ± 11,4 ng/mL (72 ± 27 nmol/L) and above 60 years: 31,3 ± 10,3 ng/mL 72 ± 27 nmol/L). **Conclusion:** Our findings show that the average 25(OH)D in this population is in level of sufficiency. Due to the use of databases, definitive comments cannot be made in the interest of more complete data.

PT.053 HIPERGLICEMIA PERSISTENTE PÓS-TRANSPLANTE HEPÁTICO EM CIDADE DO INTERIOR DE MINAS GERAIS

Alvarenga MQ¹, Piovezan JM, Brandão M, Ferreira LV

¹ Hospital Universitário Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) – Serviço de Endocrinologia

Introdução: Hiperglicemia pós-transplante é uma complicação do transplante de órgão sólido. Quando persistente, predispõe ao desenvolvimento de *diabetes mellitus* (DM) e eleva o risco de rejeição e hospitalização. Logo, deve-se investigar hiperglicemia persistente (HP) nesses pacientes para tratamento adequado. **Objetivos:** Avaliar HP e fatores de risco relacionados em receptores de transplante hepático de centro de referência no interior de MG. **Métodos:** Estudo retrospectivo de oito pacientes transplantados hepáticos entre 09/2017 e 12/2018. Foram extraídas características pessoais e antropométricas, etiologia da doença hepática, presença DM prévio, surgimento de HP, evolução da hemoglobina glicada (A1C), glicemia de jejum (GJ), medicações utilizadas e infecção por citomegalovírus (CMV). **Resultados:** Foram avaliados oito prontuários (sete do sexo masculino). A média de idade dos transplantados foi de 42,4 anos (DP = 22,72). Nenhum indivíduo apresentou obesidade e um, com HP, tinha sobrepeso. Cirrose alcoólica (2), hepatite crônica C (1), autoimune (2), doença hepática gordurosa (1) e colangite esclerosante primária (2) foram etiologias das hepatopatias que motivaram transplante. Um paciente era diabético antes do transplante e 57% do restante da amostra desenvolveram HP (4). A GJ média no diagnóstico foi de 205,5 mg/dl (DP = 145,85). Desses, três trataram-se com antidiabético oral e um com insulina, todos com bom controle glicêmico durante o período avaliado. Toda a amostra fez uso de tacrolimo e corticoide. No grupo HP pós-transplante, a dose média de prednisona foi de 28,8 mg (DP = 8,54) nos pacientes normoglicêmicos. A dose média do tacrolimo foi semelhante entre os grupos. Seu nível sérico médio foi de 7,7 ng/ml (DP = 3,75) e 9 ng/ml (DP = 5,24) nos grupos HP e normoglicêmico, respectivamente. Entretanto, apesar de não haver diferença significativa entre doses e níveis de tacrolimo, a diminuição de dose desse inibidor da calcineurina e de corticoides facilitou o controle da hiperglicemia, revertendo a níveis normais em todos os pacientes. Um dos pacientes com HP desenvolveu infecção por CMV pós-transplante. Outro apresentou rejeição em sua evolução, com necessidade de novo aumento da dose de tacrolimo e corticoides, com recidiva do DM. **Conclusão:** Neste estudo, identificamos alta frequência de HP pós-transplante hepático. Sugere-se que diversos fatores devam estar envolvidos, mas o uso de tacrolimo e corticosteroides mostrou associação nessa série de casos.

PT.054 DIABETES TIPO 1 ASSOCIADO À SÍNDROME DA PESSOA RÍGIDA: RELATO DE CASO

Emerenciano LM¹, Boaventura FG¹, Carvalho JJV¹, Panuci GAV¹, Lérias BYB¹, Oliveira EB², Carvalho OL²

¹ Centro Universitário São Lucas. ² Hospital Santa Marcelina – RO

Introdução: A síndrome da pessoa rígida (SPR) ou síndrome de Moersch-Woltmann é uma condição autoimune descrita pela primeira vez em 1956. Já foram encontrados seis autoantígenos afetados por diferentes anticorpos que acarretam o desenvolvimento da síndrome. Os principais sintomas incluem rigidez de nuca, tronco e/ou membros advinda da contração de músculos agonistas e antagonistas, resultando em hiperlordose e espasmos episódicos dolorosos. A relação entre SPR e DM1 se dá pelo compartilhamento do anti-GAD, entretanto, na SPR, os epítomos lineares e conformacionais são reconhecidos por anticorpos anti-GAD65, enquanto no DM1, somente os epítomos conformacionais, desencadeando um efeito patogênico específico. A associação entre essas patologias chega a mais de 35% em séries de estudos, bem como com outras doenças autoimunes. A patologia apresenta alta morbidade, levando até 80% dos portadores à incapacidade de deambular sem apoio em um a dois anos de progressão da doença. **Relato do caso:** P. L., sexo feminino, 41 anos, portadora de DM insulínica, buscou atendimento médico por “picada de aranha há um dia”. Encontrava-se com uma celulite na região dorsal, que lhe causava dor intensa, concomitante com febre alta. Foi realizada drenagem e administrado soro. No dia seguinte evoluiu com piora da dor, que irradiava da região occipital para hemitórax esquerdo, acompanhada de hipertonia e edema de MMII. No nosocômio, adquiriu pneumonia e descompensação do diabetes. Treze dias após iniciado o tratamento, a paciente apresentou melhora, porém persistia a rigidez do MIE e a dor à movimentação do MSE. Com dois meses de internação, foram observados rigidez muscular de MIE e lombar, prejuízo da marcha, não respeitando território de raiz, e hipertonia sustentada de predomínio distal. A paciente também referiu hipoestesia de MIE. Exame constatou anti-GAD positivo, sendo diagnosticada com síndrome de Moersch-Woltmann e iniciou corticoidoterapia. **Conclusão:** O maior desafio da SPR é o subdiagnóstico, uma vez que é importante a rápida intervenção terapêutica para retardar o curso da doença a uma imobilidade dolorosa e incapacitante, e às comorbidades. No caso da associação com diabetes, a hipótese diagnóstica mais recorrente é a complicação da neuropatia diabética. Outro fator que deve estar no rol de preocupações do especialista é a gama de patologias relacionadas: distúrbios endócrinos, autoimunes e mentais que merecem a devida atenção e cuidado para evitar o comprometimento da qualidade de vida no âmbito geral.

PT.055 CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2018 EM PORTO VELHO-RO: ANÁLISE DOS FATORES DE RISCO PARA DIABETES TIPO 2 DA POPULAÇÃO PARTICIPANTE

Emerenciano LM¹, Cabral CFM², Silva JP¹, Panuci GAV¹, Fachinello ACR¹, Schneider CVS¹, Santos HD¹, Lérias BYB¹, Puffin RC¹, Melo JS², Carvalho OL³

¹ Centro Universitário São Lucas. ² Faculdades Integradas Aparício Carvalho (FIMCA). ³ Hospital Santa Marcelina – RO

Introdução: O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença metabólica com múltiplas etiologias, sendo caracterizado por ser crônico, progressivo e apresentar a hiperglicemia como resultado do distúrbio de carboidratos, lipídios e proteínas. O aumento da incidência dessa patologia na população geral está associado a expansão da industrialização, maior consumo de dietas hipercalóricas, sedentarismo, excesso de peso, entre outros. O DM2 é o tipo mais prevalente, com cerca de 90% dos casos totais, e está conexo ao aumento da resistência insulínica e deficiência na secreção desse hormônio. É caracterizado por início insidioso, assintomático e está fortemente associado aos hábitos de vida em indivíduos com predisposição genética. Portanto, investigar seus fatores de risco é uma medida essencial para desenvolver futuras atividades em promoção e intervenção em saúde. **Objetivos:** Análise da incidência dos fatores de risco para DM2 nos participantes da Campanha de Conscientização sobre o Diabetes de 2018 em Porto Velho-RO. **Métodos:** Para avaliar os fatores de risco de DM2 mais prevalentes no atendimento, foi utilizado um questionário baseado no *Finnish Diabetes Risk Score*. Os fatores de risco avaliados foram: a) idade maior que 45 anos; b) mulher ou homem; c) IMC: adequado ($<25 \text{ kg/m}^2$); sobrepeso ($25-29,9 \text{ kg/m}^2$); obesidade ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$); d) frequência de atividade física ao longo da semana e a duração; e) diagnóstico prévio de HAS: sim ou não; f) história familiar de diabetes; g) se mulher, histórico de DMG ou macrosomia fetal. Não houve questionamento sobre diagnóstico prévio de DM. Foram excluídas: pessoas menores de 18 anos e grávidas. Os critérios de fatores de risco para DM2 foram baseados na SBD 2017-2018. **Resultados:** No total, foram atendidas 372 pessoas, sendo 55,37% mulheres (n = 209) e 43,81% homens (n = 163). Desse público, 93,01% (n = 346) apresentaram fatores de risco para DM2, sendo 55,78% mulheres (n = 193) e 44,21% homens (n = 153). A incidência desses fatores foi de: IMC ≥ 25 73,41% (n = 254), sedentarismo 56,64% (n = 196), idade maior que 45 anos 44,79% (n = 155), histórico familiar de primeiro grau positivo 42,48% (n = 147), tabagismo 28,32% (n = 98), HAS 27,16% (n = 94), DMG e/ou macrosomia fetal nas mulheres 8,29% (n = 16). **Conclusão:** Observou-se alta incidência de fatores de risco para DM2 conexo aos hábitos de vida adquiridos, pelo questionário aplicado na população analisada. Portanto, abre-se precedente para ações de promoção e prevenção à saúde, a fim de reduzir tais fatores na população estudada.

PT.058 PERFIL CLÍNICO E FATORES ASSOCIADOS À NEFROPATIA EM DIABÉTICOS ACOMPANHADOS EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA DE MÉDIA COMPLEXIDADE

Novaes LM, Rezende KF, Santana NO

Introdução: A nefropatia diabética gera anormalidades na estrutura ou função renal, detectadas por meio de albuminúria alterada e/ou redução da taxa de filtração glomerular. **Objetivos:** Descrever a frequência de nefropatia diabética, características demográficas, acompanhamento multidisciplinar, complicações, tratamento do diabetes, comorbidades e seus tratamentos, e exames laboratoriais de pacientes diabéticos, e avaliar os fatores associados à nefropatia diabética. **Métodos:** Estudo retrospectivo, observacional e transversal, baseado na revisão de prontuários de portadores de diabetes tipo 2 atendidos no Centro de Diabetes no município de Aracaju/SE, durante o período de outubro de 2017 a abril de 2018. **Resultados:** A maior parte dos portadores de nefropatia era do gênero feminino (54,8%), com idade mais avançada (mediana de 67 anos) e IMC médio de $29,3 \pm 4,0 \text{ kg/m}^2$. A participação em atividades educativas foi mais frequente entre nefropatas (83,9% vs. 66,7%; p = 0,007). A maior parte dos portadores de nefropatia foi classificada como estágio 3A e apresentava microalbuminúria $\geq 30 \text{ mg}$ (50% e 65,2%, respectivamente). Os nefropatas apresentaram mais recorrentemente neuropatia (37,7% vs. 14%; p = 0,001), doença arterial periférica (18% vs. 6,5%; p = 0,035) e pé diabético (33,3% vs. 5,6%; p < 0,001). O uso de insulina foi mais frequente nos portadores de nefropatia (51% vs. 25%; p = 0,011), assim como a presença de comorbidades (hipertensão arterial, obesidade e/ou dislipidemia) (96,8% vs. 84,9%; p = 0,028). Não houve diferença entre os grupos em relação a glicemia de jejum e hemoglobina glicada (mediana de 7,3% no grupo nefropatia e de 7,1% no não nefropatia). Os fatores independentemente associados à nefropatia diabética foram neuropatia e presença de comorbidades. **Conclusão:** Pé diabético e comorbidades foram mais frequentes entre os nefropatas, sendo estas e a neuropatia fatores independentemente associados à nefropatia diabética. Portanto, no seguimento dos diabéticos portadores de nefropatia, deve-se atentar às comorbidades associadas e investigar as complicações, especialmente neuropatia e pé diabético, mesmo que haja controle metabólico na ocasião.

PT.059 SINTOMAS DE NEUROPATIA AUTÔNOMICA DIGESTIVA EM PACIENTES DIABÉTICOS DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Macedo FLM¹, Fachin LB¹, Ligorio G¹, Ferreira LV¹, Leal CST¹, Alvarenga MQ¹, Piovezan JM¹, Ezequiel DAG¹

¹ Universidade Federal de Juiz de Fora – Serviço de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: A neuropatia autonômica diabética pode afetar diversos órgãos e sistemas, inclusive no trato gastrointestinal (TGI). As consequências da neuropatia autonômica digestiva podem ser devastadoras. Porém, sabe-se que os dados epidemiológicos dessa condição são incertos, devido à presença de múltiplos fatores que dificultam a abordagem clínica específica e objetiva. **Objetivo:** Determinar a frequência dos sintomas gastrointestinais nos pacientes diabéticos atendidos em ambulatório de atenção secundária e correlacionar com tempo de diagnóstico do *diabetes mellitus* (DM), controle glicêmico e presença de outras complicações crônicas. **Métodos:** Estudo transversal para avaliar a frequência e a intensidade dos sintomas gastrointestinais em pacientes diabéticos acompanhados em ambulatório especializado, por meio do questionário validado *Gastrointestinal Symptoms Rating Scale* (GSRS). A correlação com outros dados clínicos foi realizada: tempo de diagnóstico de DM, nível de controle glicêmico e presença de complicações microvasculares. **Resultados:** Foram entrevistados 71 pacientes diabéticos, com idade média de $56,4 \pm 13,36$ anos. O tempo médio do diagnóstico de DM foi de 7 anos, variando de 6,3 a 8,8 anos, e a média de hemoglobina glicada (HbA1c) foi de $7,9 \pm 2,41\%$. Desses, 39 (54,9%) tinham evidências de complicações crônicas microvasculares. Foi evidenciado grande percentual dos sintomas gastrointestinais (97,2%). Desses, 29,6% referiam seus sintomas como frequentes, e 19,7%, sem melhora após tratamento. O sintoma mais referido foi flatulência (59,2%), seguido de borboríngos, fezes amolecidas, eructação e pirose. Não houve correlação dos sintomas com a duração da doença ou pior controle glicêmico. Os indivíduos com pelo menos uma complicação microvascular apresentaram tendência a ter mais sintomas gastrointestinais. **Conclusão:** Alta frequência de sintomas digestivos foi evidenciada na amostra estudada, sugerindo a importância do rastreio por meio de questionamento dirigido (escala GSRS).

PT.060 SÍNDROME DE TAKOTSUBO EM PACIENTE SENIL COM HIPERTIREOIDISMO DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

Alvarenga MQ¹, Piovezan JM¹, Fernandes PHBF², Jardim LCR², Ferreira M¹, Juliano ACSRS¹, Ezequiel DAG¹

¹ Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) – Serviço de Endocrinologia e Metabologia. ² UFJF – Serviço de Cardiologia

Introdução: A cardiomiopatia de Takotsubo é caracterizada por disfunção ventricular esquerda aguda devida a estresse físico ou emocional e apresenta características que mimetizam a síndrome coronariana aguda (SCA), porém com ausência de confirmação ao estudo cineangiocoronariográfico. Acomete mais comumente idosos e mulheres, e frequentemente é subdiagnosticada. Tal síndrome pode ser desencadeada por diversas situações que proporcionem estresse agudo, tanto físicos, qual sejam, exacerbação de doença aguda – entre elas, o hipertireoidismo –, infecções, cirurgias de grande porte, entre outros, quanto fatores de estresse emocional. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, de 76 anos, com quadro de insuficiência cardíaca (IC) descompensada e fibrilação atrial (FA) de alta resposta ventricular, sem tratamento de hipertireoidismo há cerca de um ano, com TSH de $0,0025 \mu\text{UI/mL}$ à admissão. Na primeira avaliação, não apresentava critérios suficientes para confirmar o diagnóstico de crise tireotóxica [critérios de Burch-Wartofsky, pontuando 35 [FC 99-109 (5); FA (10); IC moderada (10); história de fator desencadeante positiva (10) = 35], pontuação que sustenta o diagnóstico, porém não altamente sugestiva para crise tireotóxica, tendo sido iniciado tratamento com metimazol 20 mg/dia. Na ocasião, também apresentava sepse de foco cutâneo e pulmonar, tendo sido iniciado tratamento com antibioticoterapia venosa. Evoluiu com choque cardiogênico e séptico, com elevação de marcadores de necrose miocárdica e supradesnívelamento de ST ao eletrocardiograma (ECG) de V4 a V6 e D1 e AVL, ausente em ECG prévio. Ecocardiograma na beira do leito demonstrou discinesia apical. Todavia, as coronárias estavam angiograficamente normais à cineangiocoronariografia, sugerindo o diagnóstico de síndrome de Takotsubo. Apesar da terapia instituída, a paciente evoluiu para óbito. **Conclusão:** A síndrome de Takotsubo pode ser desencadeada por uma gama de condições associadas ao estresse metabólico, e a crise tireotóxica é uma delas. Os escores existentes servem apenas para nortear um possível diagnóstico, e o olhar clínico deve ser preponderante. Diante da menor suspeita, principalmente em pacientes graves, recomenda-se o pronto tratamento, visando à redução da morbimortalidade desses pacientes.

PT.061 EVOLUÇÃO DE PACIENTES DIABÉTICOS COM EXCESSO DE PESO EM ACOMPANHAMENTO NO AMBULATÓRIO DE NUTRIÇÃO DE UM HOSPITAL TERCIÁRIO DA CIDADE DE SÃO PAULO

Martins MR¹, Lopes MBCA¹, Trecco SMLS¹, Evazian D¹

¹ Instituto Central Hospital das Clínicas Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Divisão de Nutrição e Dietética

Introdução: A prevalência de *diabetes mellitus* (DM) vem aumentando em todos os países, impactando nos níveis de morbidade e mortalidade mundial. O aumento ponderal está diretamente relacionado com pior prognóstico. A hemoglobina glicada (HbA1c) possibilita avaliar, a longo prazo, as oscilações dos níveis séricos de glicose. **Objetivo:** Comparar dados antropométricos e bioquímicos no início e final do acompanhamento nutricional de pacientes diabéticos com excesso de peso no ambulatório de um hospital terciário na cidade de São Paulo. **Metodologia:** Estudo retrospectivo de pacientes que receberam alta do serviço de nutrição de um ambulatório de clínica médica, totalizando 177 pacientes com excesso de peso. Foram divididos em adultos (18 a 59 anos), idosos (≥ 60 anos) e pelo critério de Reabilitação nutricional no momento da alta: Não Reabilitação Nutricional (NRN), Reabilitação Nutricional Parcial (RNP) e Reabilitação Nutricional Total (RNT). Foram analisados os dados antropométricos: peso, altura, índice de massa corporal (IMC) e HbA1c. Realizou-se uma análise comparativa dos dados iniciais e finais utilizando-se o teste *t* de Student. Foram considerados estatisticamente significantes valores de $p < 0,05$. **Resultados:** Observou-se que 62,7% dos pacientes eram adultos e 37,3% eram idosos. Quanto à classificação do IMC, 28,2% apresentavam sobrepeso e 71,8%, obesidade. O tempo médio de acompanhamento foi de 12,7 meses e 89,2% apresentavam DM2. Observou-se perda média de $1,9 \pm 5,6$ kg. Quanto à HbA1c, houve redução de $0,5 \pm 1,5\%$. Quando estratificados por critério de reabilitação, em todos os subgrupos a prevalência de DM2 foi superior a 80%. A perda de peso média no grupo RNT foi de $4,2 \pm 5,8$ kg; no RNP houve perda de $1,7 \pm 5,6$ kg. Já no NRN houve ganho de 310 ± 4 g. Quando comparados os grupos, a perda ponderal foi significativamente maior ($P = 0,009$) entre os reabilitados (RNP e RNT). A perda ponderal no RNT foi significativamente maior ($P = 0,02$) quando comparado ao restante da amostra. Quanto à HbA1c, o grupo que obteve maior diminuição média foi o RNT ($0,7 \pm 1,2\%$), seguido de $0,5 \pm 1,7\%$ no RNP e $0,47 \pm 1,4\%$ no NRN. Houve melhora na HbA1c em todos os grupos, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa ($P = 0,46$). **Conclusão:** Houve perda ponderal significativa nos pacientes com reabilitação nutricional e diminuição da HbA1c, independentemente do critério de reabilitação nutricional no momento da alta.

PT.062 PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DO PACIENTE DIABÉTICO EM USO DE INSULINOTERAPIA EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA EM SALVADOR-BAHIA

Kruschewsky MC¹, Caneiro RI¹, Sampaio M²

¹ Universidade Salvador (UNIFACS) – Estudante. ² UNIFACS – Professora

Introdução: O *diabetes mellitus* (DM) representa um conjunto de doenças metabólicas crônicas caracterizadas por hiperglicemia, resultante de defeitos na secreção e/ou ação do hormônio insulina, indispensável ao organismo. A insulina é usada no tratamento tanto do DM1 quanto do DM2, sendo importante caracterizar, seja pela boa prática clínica e melhor abordagem terapêutica, o perfil epidemiológico dos pacientes que fazem uso desse hormônio. **Objetivo:** Descrever o perfil clínico-epidemiológico de pacientes em uso de insulina de um ambulatório de diabetes de um hospital público de referência em Salvador – Bahia. **Métodos:** Estudo descritivo do tipo série de casos com amostra não probabilística, que tem como fonte de dados os prontuários de 408 pacientes atendidos em um ambulatório de referência em diabetes ligado a um hospital de atenção terciária em SSA-BA. **Resultados:** O ambulatório em estudo possuía 408 indivíduos. Desses pacientes diabéticos ($n = 383$), 56,4% ($n = 216$) estavam em uso de insulinoterapia; 53,7% eram do sexo feminino; com média de idade de 59,0 anos; 89,8% tinham DM2; a média do IMC foi de $26,5 \text{ kg/m}^2$; a média da hemoglobina glicada foi de 9,3%; HAS estava presente em 73,6% dos pacientes; 61,3% tinham diagnóstico de hipercolesterolemia e 29,8%, de hipertrigliceridemia; 42,3% tinham DAC; 3,8% tiveram pelo menos um episódio de AVC prévio; observaram-se 36% de hipoglicemias frequentes; 48,4% apresentavam neuropatia periférica e nefropatia foi identificada em 38,3% dos pacientes. **Conclusão:** O perfil predominante foi do sexo feminino, com maior prevalência de *diabetes mellitus* tipo 2 e elevada frequência de sobrepeso, seguido de IMC na normalidade; já as manifestações clínicas mais frequentes foram hipertensão arterial sistêmica, seguida de hipercolesterolemia, neuropatia diabética, DAC, nefropatia diabética, hipoglicemia, hipertrigliceridemia e, em menor frequência, AVC.

PT.063 CETOACIDOSE DIABÉTICA EM PACIENTE COM *DIABETES MELLITUS* TIPO 2 PRECIPITADA POR INIBIDOR DE SGLT2 – RELATO DE CASO

Junqueira MCO¹, Martins CS², Bortoletto FL³, Bortoletto BL³, Xavier ACW¹, Freitas ACC¹, Silva MAE⁴, Tortul FCC³

¹ Faculdade de Medicina (Famed) – Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS). ² Famed-UFMS, Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP). ³ HUMAP. ⁴ Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia Regional – MS

Introdução: Cetoacidose diabética (CAD) é uma complicação aguda do *diabetes mellitus* (DM), caracterizada por um conjunto de distúrbios metabólicos que se desenvolvem em situação de deficiência insulínica grave e aumento dos hormônios contrarreguladores. Ocorre tipicamente em pacientes com DM tipo 1 e, mais raramente, em pacientes com DM tipo 2 insulino-pênicos. Os principais fatores desencadeantes são má adesão ao tratamento, infecções, traumas e medicações. **Relato de caso:** Relatamos o caso de paciente do sexo feminino, com 72 anos de idade, que procurou atendimento de emergência com quadro de prostração, náuseas, vômitos e dor abdominal há quatro dias, com evolução para rebaixamento do nível de consciência há um dia. Possui antecedente de diagnóstico de DM tipo 2 há 12 anos, inicialmente tratado com metformina (durante quatro anos), evoluindo para necessidade de insulino-terapia há oito anos. Há três meses estava em uso de dapagliflozina. Possui também histórico de hipertensão arterial em uso de losartana, hipotireoidismo primário em uso de levotiroxina, tuberculose pulmonar tratada há quatro anos, e é ex-tabagista. Negava interrupção do uso da insulina, libação alimentar e/ou alcoólica, ou queixas infecciosas (tosse, diarreia, disúria, febre). Ao exame físico da admissão, a paciente apresentava-se com escala de coma de Glasgow = 13, desidratada 3+/4+, com reserva salivar reduzida. Exames laboratoriais da admissão: glicemia capilar 500 mg/dl, pH 7,2, bicarbonato 15 mEq/l, potássio sérico 3,2 mEq/l, presença de cetonúria, hemoglobina glicada 11,5%, recebendo então o diagnóstico de cetoacidose diabética. Não foram encontradas alterações laboratoriais sugestivas de focos infecciosos e a paciente foi submetida a tratamento da CAD com reposição volêmica com solução cristaloide, reposição de potássio e insulino-terapia endovenosa, com melhora completa do quadro. **Conclusão:** Atualmente, os inibidores do cotransportador renal de sódio e glicose tipo 2 (iSGLT2) estão se tornando agentes cada vez mais populares no tratamento de diabetes, inclusive podem ser usados como monoterapia em pacientes incapazes de tolerar a metformina. São atraentes, principalmente porque demonstraram benefícios como proteção cardiovascular, reduzindo a pressão arterial, com modesta redução de peso e raramente causam hipoglicemia. No entanto, os iSGLT2 podem aumentar os níveis de glucagon, estimulando a cetogênese, e podem estar associados ao desenvolvimento de CAD em indivíduos diabéticos tipo 2 previamente descompensados.

PT.064 GENETIC PROFILE OF CHILDREN WITH FAMILIAL HYPERCHOLESTEROLEMIA FROM THE HIPERCOL PROGRAM CEARA, BRAZIL

Castelo MHCG¹, Santos Filho RD², Pereira AC², Jannes CE², Batista LAA¹, Nogueira GC¹, Montenegro APDR¹, Montenegro Júnior RM¹

¹ Universidade Federal do Ceará (UFC). ² Universidade de São Paulo (USP)

Introduction: Familial hypercholesterolemia (FH) is an autosomal dominant disease, caused by mutations in the low density lipoprotein receptor (LDLR) gene, apolipoprotein B (APOB) gene or proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 gene (PCSK9). The diagnosis of FH in children and adolescents is much more challenging, because early in life, the disease is asymptomatic. **Objective:** This study aimed to describe the genetic data obtained of children from HIPERCOL, Ceara, Brazil program. **Methods:** This cross-sectional study evaluated children with genetic diagnosis of FH from the cascade screening program from 2013 to 2019. The mutation detection was initially made by LDLR gene sequencing. If a disease causing mutation was not found, the PCSK9 (Exon 7) and APOB (part of exon 26) genes both considered as hotspots were studied. In the case of a negative result in all three genes, the MLPA technique was used to search for deletions or insertions in the LDLR gene. Sanger sequencing was performed in the ABI3500xl sequencer and the sequences were analyzed with the software SeqMan. **Results:** We evaluated 19 children (8 female and 11 male), mean age was 9 years old ($\pm 5,25$). All of them presented LDLR gene mutation. A total of 13 children inherited the mutation from one parent (simple heterozygous) and 6 children inherited the mutation from both parent (compound heterozygous). One of those children presented numerous xanthomas. The LDL levels were 242,6 mg/dL or 63.08 mmol/L for simple heterozygous cases and 262,8 mg/dL or 68.33 mmol/L, considering the compound heterozygous cases. **Conclusion:** Only mutations in receptor (LDLR) gene were present in all children. The simple heterozygous form was the most prevalent. The only clinical characteristic was high LDL-C levels. Physical signs were uncommon and most of children were asymptomatic.

PT.065 PREDITORES CLÍNICOS E O IMPACTO DOS ALIMENTOS REGIONAIS NO CONTROLE GLICÊMICO DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 NO CONTEXTO AMAZÔNICO

Ferreira MC¹, Araújo FC², Nascimento RRS², Costa FB², Pires CAA², Felício KM², Santos FM²

¹ Universidade do Estado do Pará. ² Universidade Federal do Pará

Introdução: O manejo do diabetes tipo 1 (DM1) é complexo e centrado na abordagem nutricional e na insulinoterapia. O bom controle glicêmico em pacientes com DM1 está associado à redução do risco de complicações crônicas. A Amazônia brasileira possui características peculiares e uma diversidade de alimentos exclusivos, que devem ser contemplados na abordagem clínica e nutricional e podem estar implicadas no melhor ou pior controle glicêmico no contexto do DM1. **Objetivos:** Investigar a associação de aspectos clínicos, epidemiológicos e dietéticos de pacientes com DM1 com controle glicêmico adequado; especificar produtos regionais de importância na dieta do paciente DM1. **Métodos:** Estudo transversal, observacional, descritivo, realizado em um hospital universitário federal de Belém/PA nos anos 2017-18, com 78 pacientes com DM1 com idade superior a 14 anos selecionados por conveniência. Avaliaram-se dados socioeconômicos, frequência alimentar (QQFA) e revisão de prontuário para a seleção de dados laboratoriais e dados antropométricos atualizados. Essas variáveis foram associadas a controle glicêmico adequado (HbA1c < 7%) ou inadequado (HbA1c ≥ 7%). **Resultados:** A idade média dos pacientes foi de 29 ± 9,6 anos, havendo predomínio de mulheres, solteiros, pardos, adultos jovens, com ensino fundamental incompleto e pertencente à classe econômica C. Nenhuma dessas variáveis foi associada a melhor controle glicêmico. Houve relação entre controle glicêmico adequado e menor dose total de insulina/dia (0,68 ± 0,26 UI/kg/d, p = 0,04), menor glicemia de jejum (112,25 ± 22,14 mg/dL, p = 0,04) e baixos níveis de triglicerídeos (92,75 ± 41,92, p = 0,05). Sobre a terapêutica vigente, a maioria fazia uso de insulinas análogas e não realizava contagem de carboidratos, e quase metade utilizava outra classe medicamentosa. Pacientes com controle glicêmico inadequado tinham, em geral, consumo calórico e glicêmico aumentado e consumo proteico abaixo da meta preconizada. Os produtos regionais mais consumidos pelos pacientes foram açaí, farinha de mandioca e beiju. O consumo semanal de açaí associou-se a pior controle glicêmico: HbA1c 10,87% *versus* 8,43% em não consumidores de açaí (p = 0,033). **Conclusões:** As concentrações de glicose no DM1 são afetadas por aspectos metabólicos e alimentares. A nutrição é crucial no controle glicêmico, e alguns macronutrientes ou alimentos de alto índice glicêmico se associaram a pior controle glicêmico.

PT.066 ESTUDO DO PERFIL LIPÍDICO E RISCO CARDIOVASCULAR EM PACIENTES COM HIPOTIREOIDISMO ATENDIDOS PELO CENTRO SAÚDE ESCOLA DA UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ

Ferreira MC¹, Pessoa MS¹

¹ Universidade do Estado do Pará

Introdução: O hipotireoidismo consiste no distúrbio da produção de hormônio tireoidiano, cujo o nível sérico está reduzido, sendo capaz de gerar repercussões no metabolismo lipoproteico e na ação vascular, bem como desequilíbrios hemostáticos, que aumentam o risco de eventos tromboembólicos. É válido ressaltar a ocorrência de dislipidemias nesses pacientes, além de maiores taxas de peroxidação lipídica e aterosclerose, sendo um fator de risco cardiovascular independente, além de estar relacionado a maior mortalidade e hospitalizações. **Objetivos:** Traçar o perfil lipídico dos pacientes com hipotireoidismo atendidos no local de realização da pesquisa, associando-o com o risco cardiovascular. **Métodos:** Estudo feito com amostragem de 44 prontuários de pacientes com hipotireoidismo de qualquer etiologia. Os dados coletados foram: sexo, idade, LDL, HDL, Colesterol Total, Triglicerídeos, TSH e T₄ livre. Foram excluídos os pacientes que possuíam prontuários incompletos ou que apresentaram comorbidades e fatores de risco descritos nos prontuários. A análise estatística foi feita no programa Bioestat 5.3 com os testes de correlação de Spearman e de Pearson. **Resultados:** A maior prevalência foi no sexo feminino, na faixa etária de 50-60 anos, assim como na literatura; a idade avançada relaciona-se à aterosclerose precoce. Foi visto um perfil dislipidêmico nos pacientes analisados. Segundo o teste de Spearman, as correlações LDL, TSH e Colesterol Total x T₄ foram estatisticamente significativas, demonstrando que há relação não linear entre as variáveis. No teste de Pearson, demonstraram relevância as correlações Colesterol Total e Triglicerídeos x TSH e Triglicerídeos x T₄, com correlações lineares entre as variáveis. A literatura afirma que pacientes com disfunção tireoidiana e dislipidemia possuem padrão sérico aumentado de TSH e diminuído de T₄. Evidências afirmam que níveis normais de hormônio tireoidiano não foram associados a risco cardiovascular, quando comparados aos pacientes com disfunção da glândula. Além disso, foi possível encontrar na literatura comorbidades associadas ao hipotireoidismo, tais como: rigidez vascular, entre outros distúrbios que afetam o sistema cardiovascular. **Conclusão:** Os dados indicam a existência de risco cardiovascular nesses pacientes, uma vez que a dislipidemia é fator de risco para diversas complicações, como doença arterial coronariana e aterosclerose. Mais estudos devem ser feitos a fim de melhor esclarecer o tema.

PT.067 INVESTIGAÇÃO DE HIPOGLICEMIA REATIVA: RELATO DE CASO

Macedo MRL, Resende ACO, Moraes CLA, Rocha MP, Pellucci LA

Introdução: A hipoglicemia reativa é uma condição subdiagnosticada devido aos sintomas variados e inespecíficos, além de ser de difícil detecção pelos testes disponíveis. O consumo exagerado de carboidratos refinados, alimentos processados, enlatados e embutidos eleva a prevalência dessa doença. **Relato do caso:** Paciente L. D. P., 28 anos, sexo feminino, estudante de Medicina, procurou atendimento na Endocrinologia com queixa de episódios de cefaleia, náuseas, tremor de extremidades, vertigem e mau-humor, que ocorriam cerca de 40 minutos após uma refeição e melhoravam após ingerir alimentos. Relata, ainda, que em algumas dessas ocasiões sintomáticas, realizou teste de glicemia capilar, em que constatou sempre valores entre 50 e 70 mg/dL. Mora sozinha e não tem história familiar de diabetes. Exames (17/07/18): glicemia de jejum (GJ) = 87 mg/dL (VN > 50); insulina (DIN) = 12,9 Uu/mL (VN = 2,6-24,9 Uu/mL); PPC = 2,1 ng/mL (VN = 1,1-4,4 ng/mL); anticorpo anti-insulina = 2,0 U/mL (VN < 10 U/mL). Foi internada (27/07/18) na enfermaria para realizar o teste do jejum prolongado. Foi mantida em jejum por 72 horas, assintomática, quando na última hora do teste foi medida sua glicemia capilar, com resultado de 49. Imediatamente, foram colhidos GJ = 67 mg/dL, DIN = 8,4 Uu/mL, PPC = 1,2 ng/mL e urina 1 = 3+ de corpos cetônicos. Após a alta hospitalar, com persistência das queixas, foi realizado o teste da refeição mista (refeição de 500 calorias, sendo 60% carboidrato, 20% proteína e 20% gordura, composta de 1 pão francês, metade com manteiga e metade com geleia de morango, acompanhado de café solúvel com 80 ml de leite desnatado adoçado com açúcar) e dosou GJ, DIN e PPC nos tempos 0, e após 60, 120, 180 e 240 min. A paciente manteve-se assintomática em todo o teste. Os valores sequenciais da GJ foram: 79; 104; 84; 77; e 74 mg/dL; de DIN foram: 7,4; 74,2; 28,6; 9,1; e 4,1 Uu/mL, de PPC foram: 1,6; 7,3; 5,7; 2,6; e 1,7 ng/mL. A paciente foi orientada sobre a benignidade do quadro e a necessidade de ingerir carboidratos de absorção lenta, além de fazer refeições menos espaçadas. **Conclusão:** Apesar de não ter sido detectada hipoglicemia sintomática ou laboratorial no teste da refeição mista, o diagnóstico de hipoglicemia reativa ainda é a principal hipótese no caso dessa paciente, visto que, diante da exclusão de outros diagnósticos e diante do quadro clínico relatado, deve-se dar a devida importância às queixas e validar a soberania da clínica.

PT.068 FUNÇÃO TIREOIDIANA EM PORTADORES DE BÓCIO UNINODULAR DE TIREOIDE DO HOSPITAL SANTA MARCELINASantana ACB¹, Macedo MRL¹, Dumoulin GT, Ferreira GB, Pellucci LA, Rocha MP¹ Hospital Santa Marcelina – Endocrinologia

Introdução: A maioria dos pacientes portadores de nódulos tireoidianos são eutireoideos, porém os idosos e nódulos acima de 3 cm são mais propensos a terem autonomia e evolução para hipertireoidismo. **Objetivo:** Avaliar a função tireoidiana de pacientes portadores de bócio uninodular de tireoide avaliados no serviço de ultrassonografia. **Métodos:** Análise transversal dos dados de 279 pacientes portadores de bócio uninodular de tireoide no serviço de ultrassonografia do referido hospital. O levantamento ocorreu entre janeiro/2015 e dezembro/2018. Avaliamos informações referentes a TSH (VR: 0,47 e 4,2 µUI/mL) e T4L (VR: 0,93 e 1,7 µUI/mL) da primeira consulta. Consideramos com hipertireoidismo clínico TSH < 0,47 µUI/mL, T4L > 1,7 µUI/mL e com hipertireoidismo subclínico T4L normal e TSH < 0,47 µUI/mL. Nos pacientes com hipertireoidismo, também foi analisado se o maior diâmetro do nódulo era ≥ 3 cm. **Resultados:** Após a análise de 276 prontuários, em relação a variável idade, a média ± desvio-padrão; valor mínimo e valor máximo foram de 54,56 ± 14,46; 12-89 anos. Quanto ao sexo, 91,3% (n = 252) eram do sexo feminino. Foi constatado que 70,6% (n = 197) dos pacientes eram eutireoideos. O diagnóstico de hipotireoidismo foi constatado em 4% (n = 13) e o de hipotireoidismo subclínico foi de 8,1% (n = 26). Já o hipertireoidismo foi diagnosticado em 8,6% (n = 24), enquanto o hipertireoidismo subclínico em 5% (n = 16). Os nódulos maiores de 3 cm foram observados em 11,8% (n = 33) de pacientes, dos quais a idade mínima e máxima eram, respectivamente, de 17-62 e 29-72. Porém, apenas um tinha hipertireoidismo clínico e três tinham hipertireoidismo subclínico. **Conclusão:** Nossos resultados indicam a hipótese de que a presença de nódulos de tireoide não está associada a alteração significativa na função tireoidiana. Essa associação é corroborada pela alta porcentagem de eutireoideos, estando ciente de que a maioria dos pacientes apresentava nódulos menores que 3 cm (91,3%), e os com nódulos maiores que 3 cm mostraram pouca relação com hipertireoidismo e hipertireoidismo subclínico.

PT.069 ESCORE DE CÁLCIO CORONARIANO É UM POTENTE MARCADOR PARA RETINOPATIA DIABÉTICA

Santos MSL¹, Breder I¹, Fernandes VH², Borges C³, Chaves F², Bueno R³, Sousa TF¹, Ramos CD¹, Coelho-Filho OR¹, Carlos A², Sposito AC¹

¹ Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) – Departamento de Cardiologia. ² Unicamp – Departamento de Oftalmologia.

³ Unicamp – Divisão de Nefrologia

Introdução: A doença macrovascular coronariana aterosclerótica (DAC) é a principal causa de morte em pacientes com diabetes tipo 2 (DM2) e é proporcional ao escore de cálcio coronariano (CAC). Em paralelo, a retinopatia diabética (RD) é uma complicação microvascular também frequente no DM2, cuja presença tem enorme impacto na qualidade de vida. Uma das principais vias envolvidas no desenvolvimento e progressão de ambas as manifestações microvascular e macrovascular é o processo bioquímico da glicação avançada, que, além disso, estimula a calcificação coronariana. Hipoteticamente, esses produtos finais de glicação avançada (AGE) podem atuar como mediadores num paralelismo entre CAC e RD, como o faz para DAC, servindo por esse meio como método de *screening* para ambas as complicações do DM2. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi avaliar a presença de associação entre CAC e RD e estimar o efeito de mediação do AGE em pacientes com DM2. **Métodos:** Um total de 204 pacientes foi consecutivamente avaliado clinicamente, incluindo a biomicroscopia de retina, e submetido à mensuração do CAC por meio de tomografia computadorizada. O grau de RD foi classificado como RD não aparente (RDNA), RD não proliferativa (RDNP) e RD proliferativa (RDP). **Resultado:** Observamos correlação positiva entre AGE e glicemia ($r = 0,17$; $p = 0,03$), HbA1c ($r = 0,15$; $p = 0,03$) e CAC ($r = 0,3$; $p < 0,0001$). Houve aumento progressivo do AGE da RDNA ($2,84 \pm 0,56$) para RDNP ($3,03 \pm 0,46$), e desta última para a RDP ($3,34 \pm 0,60$) ($p = 0,005$). Semelhantemente, o CAC aumentou progressivamente, desde os indivíduos com RDNA ($170,24 \pm 368,71$) para aqueles com RDNP ($271,53 \pm 423,82$) e para os com RDP ($1.360,51 \pm 3.256,47$), ($p < 0,0001$). RD foi encontrada em 14% dos pacientes com CAC < 10 e em 9% daqueles com CAC = 0. CAC ≥ 10 dobra a chance de RD (RR 2,12, IC 95% 1,04-4,36; $p = 0,04$) e CAC = 0 reduz em 72% a chance de RD (RR 0,28, IC 95% 0,10-0,77; $p = 0,01$). **Conclusão:** O presente estudo mostra que o CAC pode ser utilizado como método de estimativa do risco de RD e que a associação é mediada por uma interação indireta pelo AGE.

PT.070 EFFECT AND SAFETY OF ORAL SEMAGLUTIDE MONOTHERAPY IN TYPE 2 DIABETES – PIONEER 1 TRIAL

Palmanhani MR¹, Rosenstock J², Aroda VR³, Teravchi Y⁴, Jeppensen O⁵, Christiansen E⁶, Hertz CL⁷, Haluzik M⁸

¹ Novo Nordisk Brasil. ² Diabetes & Endocrine Center, Dallas, TX. ³ Hyattsville, Boston. ⁴ Yokohama City University. ⁵ Soborg, Denmark.

⁶ The University of Utah. ⁷ Novo Nordisk. ⁸ Institute for Clinical and Experimental Medicine (IKEM), Prague

Introduction: Oral semaglutide (sema), the first GLP-1 receptor agonist in a tablet formulation, is in late-stage development for the treatment of T2D. **Objective:** To evaluate the effect and safety of oral sema in drug-naïve patients with T2D uncontrolled on diet and exercise. **Methods:** Oral sema (3, 7, or 14 mg once daily) was assessed in this randomized, double-blind, placebo-controlled phase 3a trial in drug-naïve patients with T2D uncontrolled on diet and exercise ($n = 703$). Primary endpoint was change from baseline in HbA1c at week 26. The primary estimand (treatment policy) evaluated the effect regardless of trial product discontinuation or rescue medication use (effectiveness). A secondary estimand (hypothetical) evaluated the effect of trial product while on treatment without rescue medication (efficacy) using a mixed model for repeated measures (MMRM), and is the method used in many previous T2D studies. **Results:** Oral sema resulted in clinically meaningful reductions in both HbA1c (all doses) and body weight (higher doses) at week 26 (Table). Adverse events (AEs) occurred in 58, 53 and 57% for 3, 7 and 14 mg oral sema, respectively, and 56% with placebo. The most common AE with oral sema was transient mild or moderate nausea. Nausea occurred in 5-16% of patients with oral sema *vs.* 6% with placebo. **Conclusion:** Oral sema demonstrated superiority *vs.* placebo in reducing HbA1c (all dose levels) and body weight (14 mg) and was well tolerated in T2D uncontrolled on diet and exercise (ClinicalTrials.gov NCT02906930).

PT.071 EFFICACY OF SEMAGLUTIDE VS. DULAGLUTIDE ACROSS BASELINE HBA1C IN SUSTAIN 7Palmanhani MR¹, Pratley RE², Frias JP³, Kumar H⁴, Petrie J⁵, Navarria A⁵, Navarria A⁶, Nielsen MA⁷, Schmidt EW⁸

¹ Novo Nordisk Brasil. ² Florida Hospital Translational Research Institute, Orlando, FL, USA. ³ National Research Institute, Los Angeles, CA, USA. ⁴ Centre for Endocrinology and Diabetes, Amrita Vishwa Vidyapeetham, Kochi, India. ⁵ Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, University of Glasgow, Glasgow, UK. ⁶ Novo Nordisk A/S, Søborg, Denmark. ⁷ Novo Nordisk A/S, Aalborg, Denmark. ⁸ Department of Medicine I, St. Josef-Hospital, Ruhr-University Bochum, Bochum, Germany

Introduction: Semaglutide, a new GLP-1 analog for T2D, showed significant and clinically meaningful HbA1c and body weight (BW) reductions across the SUSTAIN clinical trial program. **Objective:** This *post hoc* analysis of the phase 3b SUSTAIN 7 trial evaluated once-weekly subcutaneous semaglutide 0.5 mg *vs.* dulaglutide 0.75 mg and semaglutide 1.0 mg *vs.* dulaglutide 1.5 mg by baseline (BL) HbA1c subgroups in subjects with T2D. **Results:** At week 40, improvements in HbA1c (Figure 1) and BW were similar or favored semaglutide *vs.* dulaglutide across subgroups (p-value for interaction: HbA1c, $p < 0.03$; BW, $p > 0.05$); estimated treatment effects were similar or favored semaglutide. More subjects with BL HbA1c $> 9\%$ achieved HbA1c targets with semaglutide *vs.* dulaglutide (Figure 2). **Conclusion:** Semaglutide was associated with similar or greater HbA1c and BW reductions *vs.* dulaglutide in all subjects regardless of baseline HbA1c.

PT.072 DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL NO 1º E 2º OU 3º TRIMESTRE: COMPARAÇÃO ENTRE OS DESFECHOS MATERNO-FETAISJordão MC¹, Dualib PM¹, Souza F¹, Mattar R², Pititto BA³, Dib SA¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia. ² Unifesp – Obstetrícia. ³ Unifesp – Medicina Preventiva

Introdução: O diabetes mellitus gestacional (DMG) é um dos principais problemas de saúde pública devido ao aumento associado da morbidade perinatal e do risco metabólico a longo prazo entre as mulheres afetadas e seus filhos. Atualmente, de acordo com o critério do IADSG (adotado pelo Brasil), baseado nos achados do estudo HAPO (*Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*), o diagnóstico de DMG ocorre no primeiro trimestre quando a glicemia de jejum (GJ) é ≥ 92 mg/dl e de DM prévio se a GJ for ≥ 126 mg/dl. Entretanto, ainda existem poucos estudos verificando as diferenças entre as prevalências de desfechos materno-fetais nesse grupo de gestantes com diagnóstico de DMG precoce. **Objetivo:** Comparar os desfechos materno-fetais entre gestantes com o diagnóstico de DMG no primeiro e segundo e terceiro trimestre da gestação. **Pacientes e métodos:** Oitocentos e uma gestantes com diagnóstico de DMG (critério IADPSG) foram avaliadas no serviço de DMG do Centro de Diabetes da Unifesp-EPM, entre 2007 e 2018. Dividimos as pacientes em dois grupos: as que tiveram diagnóstico de DM no primeiro trimestre (GJ ≥ 92 mg/dl: $n = 128$) e as que tiveram no segundo ou terceiro trimestre (glicemias no TOTG: jejum ≥ 92 e/ou 1 hora ≥ 180 e/ou 2 horas ≥ 153 mg/dl; $n = 673$). Foram comparados os dados antropométricos (idade e IMC) e metabólicos (HbA1c) e os seguintes desfechos maternos: hipertensão específica de gestação, pré-eclâmpsia e parto cesárea e os desfechos fetais: icterícia, desconforto respiratório, internação em UTI, hipoglicemia e prevalência de malformações. **Resultados:** A idade materna ($p: 0,83$), o IMC ($p: 0,37$), a HbA1c ($p: 0,16$), a prevalência dos desfechos maternos e dos desfechos fetais não foram diferentes entre os dois grupos. Em complementação, as gestantes com diagnóstico de DM no primeiro trimestre foram subdivididas em: GJ > 126 mg/dl (DM prévio; $n = 69$) e GJ > 92 e < 125 mg-dl (DMG; $n = 59$). As com DM prévio apresentaram HbA1c maior (média 6,1%, $p < 0,01$) ao diagnóstico, mas não houve diferença na prevalência dos desfechos maternos e fetais nesse subgrupo. **Conclusão:** No grupo de gestantes estudado, a idade da gestação na qual foi feito o diagnóstico de DMG não teve influência na prevalência dos desfechos materno-fetais. A abordagem terapêutica das pacientes com DMG em um serviço terciário, com equipe multidisciplinar, pode ter sido um fator de melhor prognóstico. Entretanto, estudos com um grupo maior de gestantes comparando os dois valores de glicemia (≥ 126 mg/dl e > 92 mg/dl) para o diagnóstico de DMG no primeiro trimestre da gestação com relação aos desfechos materno-fetais são necessários.

PT.073 COMPARAÇÃO ENTRE OS DESFECHOS MATERNO-FETAIS DE MULHERES COM DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS GESTACIONAL NO PRIMEIRO E NO TERCEIRO TRIMESTRE DE GESTAÇÃO

Dualib PM¹, Pititto BA², Dib SA¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia. ² Unifesp – Medicina Preventiva

Introdução: O *diabetes mellitus* gestacional (DMG) é um dos principais problemas de saúde pública devido ao aumento associado da morbidade perinatal e do risco metabólico a longo prazo entre as mulheres afetadas e seus filhos. O diagnóstico de DMG é controverso no mundo. O adotado pelo Brasil é o do IADPSG, que se baseou nos achados do estudo HAPO (*Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*), correlacionando os desfechos neonatais com os valores de glicemia materna obtidos no teste oral de tolerância à glicose com 75g. Com esse novo critério diagnóstico, há o diagnóstico de DMG no primeiro trimestre, quando a glicemia de jejum ≥ 92 mg/dl, e de DM prévio se ≥ 126 mg/dl. Existem estudos que mostram piores desfechos materno-fetais nesse grupo de gestantes. **Pacientes e métodos:** Foram avaliadas 812 gestantes com diagnóstico de hiperglicemia na gestação, atendidas no serviço de DMG do Centro de Diabetes da Unifesp-EPM, entre 2007 e 2018. Dividimos as pacientes em dois grupos: as que tiveram diagnóstico no primeiro trimestre (com glicemia ≥ 92 mg/dl) e as que tiveram no segundo e terceiro trimestre (com glicemias após TOTG: jejum ≥ 92 e/ou 1 hora ≥ 180 e/ou 2 horas ≥ 153 mg/dl). Foram comparados os seguintes desfechos maternos: hipertensão específica da gravidez e pré-eclâmpsia; e os desfechos fetais: icterícia, desconforto respiratório, internação em UTI, hipoglicemia. Também comparamos a taxa de malformações. **Resultados:** Não houve diferença entre a idade materna, IMC e HbA1c entre os grupos. Quando separamos no grupo das gestantes do primeiro trimestre aquelas com diagnóstico de DM prévio, houve diferença na HbA1c ao diagnóstico. Não houve diferença entre os grupos em relação aos desfechos maternos e nem aos desfechos fetais. Em ambos os grupos, houve maior frequência de parto cesáreo (sem diferença entre eles). **Conclusão:** Em nossa casuística, não houve diferença entre os grupos de diagnóstico precoce ou tardio de DMG, apesar de existirem estudos de literatura mostrando que gestantes com o diagnóstico precoce têm piores desfechos. Uma das nossas hipóteses é que o tratamento dessas mulheres em um serviço terciário, com equipe multidisciplinar, pode ter sido um fator de melhor prognóstico.

PT.074 COLETA DE GLICEMIA RANDÔMICA EM PORTO VELHO/RO: ANÁLISE DE DADOS DA CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2017 E 2018

Puttin RC¹, Lérias BYB¹, Melo JS², Emerenciano LM¹, Cabral CFM², Panuci GAV¹, Fachinello ACR¹, Silva JP¹, Schneider CVS¹, Santos HD¹, Carvalho OL³

¹ Centro Universitário São Lucas. ² Faculdades Integradas Aparício Carvalho (FIMCA). ³ Hospital Santa Marcelina

Introdução: Segundo a SBEM, o diabetes é uma doença crônica metabólica caracterizada pela hiperglicemia. É considerado diabético o paciente que apresentar duas glicemias em jejum acima de 126 mg/dL ou uma glicemia no TOTG com valor superior a 200 mg/dL. A glicemia casual, colhida a qualquer momento do dia, maior que 200 mg/dL, associada a sintomas clássicos, confirma o diagnóstico de *diabetes mellitus*. **Objetivos:** Analisar os dados glicêmicos coletados ao acaso na I e II Campanha de Conscientização sobre Diabetes, realizadas na cidade de Porto Velho, respectivamente, em 2017 e 2018. Promover a educação em saúde para a população presente. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal de abordagem quantitativa da população de Porto Velho/RO. O instrumento utilizado para avaliação da taxa glicêmica foi por meio da aplicação do questionário, “Risco de ter diabetes” elaborado pela Prefeitura de São Paulo em conjunto com o SUS, adaptando o questionário *Finnrisk* da *Finnish Diabetes Association* à cultura e aos hábitos de vida dos brasileiros, a fim de detectar pessoas com risco de desenvolver DM2 nos próximos dez anos. O aparelho utilizado para a coleta de glicemia capilar casual foi o medidor de glicose e tiras da marca registrada On Call Plus®. **Resultados:** No total, foram atendidas 683 pessoas, tendo em vista que 2,48% (n = 17) representam a amostragem que tiveram alteração superior a 200 mg/dl no nível de glicemia capilar casual. Em 2017, dos 311 atendimentos, cerca de 1,28% (n = 4) apresentaram alterações glicêmicas. E 0,78% (n = 1) das 127 mulheres e 1,63% (n = 3) dos 184 homens tiveram seus valores de glicemia acima do recomendado. No ano seguinte, foram assistidas 372 pessoas; 3,49% (n = 13) apresentaram variações glicêmicas, e 3,34% (n = 7) das 209 mulheres e 3,68% (n = 6) dos 163 homens encontraram-se com valor glicêmico superior ao valor de referência. **Conclusão:** Observou-se baixo percentual de níveis de glicemia capilar casual superior a 200 mg/dL. As correlações encontradas sugerem bons resultados de índices glicêmicos da população local, demonstrando risco menor para o acometimento de diabetes por seguir apenas esse parâmetro. Além disso, houve grande adesão do público às orientações e recomendações prestadas durante o atendimento.

PT.075 PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE OBESIDADE E OBESIDADE CENTRAL EM PORTO VELHO/RO: ANÁLISE DE DADOS DA CAMPANHA DE CONSCIENTIZAÇÃO SOBRE DIABETES 2017 E 2018

Lérias BYB¹, Puttin RC¹, Melo JS², Emerenciano LM¹, Cabral CFM², Panuci GAV¹, Fachinello ACR¹, Silva JP¹, Schneider CVS¹, Santos HD¹, Carvalho OL³

¹ Centro Universitário São Lucas. ² Faculdades Integradas Aparício Carvalho (FIMCA). ³ Hospital Santa Marcelina

Introdução: A obesidade é caracterizada pelo excesso de tecido adiposo no organismo e está relacionada com uma dieta hipercalórica aliada ao sedentarismo e ao estilo de vida moderno. É uma doença com proporções globais e de prevalência crescente. A associação da obesidade periférica com obesidade central pode, no decorrer do tempo, acarretar comorbidades que interferem na qualidade de vida dos pacientes. O excesso de gordura central e o IMC elevados são fatores de risco para síndrome metabólica (SM) e DM2, respectivamente. A circunferência abdominal (CA) com valores elevados remete à obesidade visceral, que potencializa o risco para doenças cardiovasculares, independentemente do IMC. **Objetivos:** Análise da prevalência de obesidade e obesidade abdominal na I e II Campanhas de Conscientização sobre Diabetes realizadas, respectivamente, em 2017 e 2018. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal quantitativo da população de Porto Velho/RO. Utilizou-se o questionário *Finnish Diabetes Risk Score* adaptado para a avaliação da obesidade, definida por meio do cálculo do IMC, razão peso/altura², considerando-se obesos aqueles que apresentaram IMC ≥ 30 kg/m². Para definir obesidade abdominal, foi adotado CA ≥ 88 cm para as mulheres e CA ≥ 102 cm para os homens, utilizando fita métrica na altura da cicatriz umbilical. Para determinação do peso, foi utilizada uma balança de plataforma com a carga máxima de 130 kg. Já para a medida da estatura, foi utilizado um estadiômetro com a indicação de até 2,2m. Não se questionou sobre diagnóstico prévio de DM e SM. Foram excluídas pessoas menores de 18 anos e grávidas. **Resultados:** Foi analisado em 2017 e em 2018 um total de 683 pessoas entre homens e mulheres; 25,91% (n = 177) encontravam-se obesos e 81,92% (n = 145) desses também possuíam obesidade abdominal. Dos 345 homens assistidos nas duas campanhas, 23,76% (n = 82) estavam com IMC ≥ 30 kg/m² e, entre esses, 67,07% (n = 55) apresentavam CA ≥ 102 cm. Já entre as 338 mulheres, 28,1% (n = 95) encontravam-se obesas, das quais 94,73% (n = 90) possuíam também obesidade abdominal. **Conclusão:** Seguindo a tendência mundial, foi constatada alta incidência de IMC ≥ 30 kg/m² conexa a CA com valores elevados na população analisada. Essa associação indica que esse público se encontra com risco importante para outras doenças metabólicas, como o DM2 e a SM. Assim, abre-se precedente para ação de promoção e intervenção na saúde nessa população.

PT.076 AS CONSEQUÊNCIAS SOCIOECONÔMICAS DA DIABETES E OBESIDADE PARA POPULAÇÃO BRASILEIRA

Passos RRC¹, Fontes ALA¹, Cardoso KROP¹, Silva PHL¹, Salles LRS², Souza MS³

¹ União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura (UNIME), Lauro de Freitas, BA. ² Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA. ³ Universidade Estácio de Sá, Salvador, BA

A obesidade tem sido apontada como um dos principais fatores de risco para o diabetes tipo 2. Estima-se que 85% dos indivíduos acometidos por essa doença são obesos, e o risco está, diretamente, associado ao aumento do índice de massa corporal. O termo “*diabetes mellitus*” (DM) refere-se a um transtorno metabólico de etiologias heterogêneas, caracterizado por hiperglicemia e distúrbios no metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras, resultantes de defeitos da secreção e/ou da ação da insulina. As consequências da DM, quando associada ao excesso de gordura oriunda da obesidade em longo prazo, podem incluir falência de vários órgãos: rins, olhos e vasos sanguíneos, além de hipertensão. O tratamento adequado de pacientes diabéticos pode provocar reduções de peso (5% a 10%), dos níveis pressóricos e dos índices de controle metabólico, podendo reduzir a mortalidade relacionada à DM. Assim, este estudo tem por objetivo analisar os aspectos epidemiológicos relacionados ao impacto do diabetes e da obesidade sobre a população brasileira. Trata-se de uma análise populacional, descritiva, transversal e de abordagem quantitativa, utilizando dados secundários obtidos no *sistema* do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (Datasus) do Brasil, com acesso em fevereiro de 2019. Em 2018, o Datasus identificou 14.947 autorizações de internação hospitalar por obesidade, apresentando-se o Sul com maior número (8.457), seguido do Sudeste (5.193), Nordeste (987), Centro-Oeste (238) e Norte (72). Em relação ao DM, houve um total de 145.983 casos: Sudeste (52.645), Nordeste (42.275), Sul (29.036), Norte (12.907) e Centro-Oeste (9.120). Descrevendo o investimento, a obesidade registra um total de R\$ 78.956.281,97, apresentando maior índice para o Sul (R\$ 50.732.654,50), para a DM (R\$ 178.407.381,03), sendo o Sul com maior índice (R\$ 67.570.997,22). Em relação aos registros de óbitos por obesidade, foram contabilizados 22 no ano do estudo, apresentando 11 para o Sul e 8 para o Sudeste; para a DM foram 5.610 registros, sendo o Sudeste com maior número de casos (2.208). A análise epidemiológica, econômica e social do número crescente de pessoas que vivem com DM e obesidade reflete a necessidade da implantação de políticas públicas de saúde que minimizem o impacto dos custos envolvidos no controle e tratamento das suas complicações, podendo minimizar as dificuldades dos indivíduos e de suas famílias, propiciando a manutenção da qualidade de vida.

PT.077 TRANSTORNOS TIREOIDIANOS E INTERNAÇÕES NO SUS: MORBIDADE HOSPITALAR NO BRASIL DE 2008 A 2018

Passos RRC¹, Fontes ALA¹, Cardoso KROP¹, Silva PHL¹, Salles LRS², Souza MS³

¹ União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura (UNIME), Lauro de Freitas, BA. ² Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA. ³ Universidade Estácio de Sá, Salvador, BA

A tireoide é uma das maiores glândulas do corpo humano, pesando normalmente de 15 a 25g no adulto, além ser a responsável pela produção dos hormônios triiodotironina (T3) e tiroxina (T4), responsáveis pelo regulamento do metabolismo humano. Entre os transtornos tireoidianos, estão o hipotireoidismo, que é uma síndrome clínica resultante da produção ou ação biológica ineficiente dos hormônios tireoidianos (HT), e o hipertireoidismo, que se refere à excessiva função tireoidiana. Já o tireotóxicose é uma síndrome clínica decorrente do excesso de hormônios tireoidianos circulantes, secundário à hiperfunção da glândula tireoide ou não. O objetivo deste estudo é analisar os dados de internações e morbidades hospitalares do Sistema Único de Saúde (SUS) relativas aos transtornos tireoidianos que estão relacionados com a deficiência de iodo, tireotóxicose e outros transtornos tireoidianos, determinando os principais transtornos que acometem a população em estudo. Trata-se de um estudo descritivo, transversal e de abordagem quantitativa, utilizando dados secundários obtidos no endereço eletrônico do Departamento de Informática do SUS do Brasil, com acesso em fevereiro de 2019. A população deste estudo é constituída por casos confirmados nos anos de 2008 a 2018. No período do estudo, foi contabilizado no Datasus um total de 4.164 casos de internação por transtornos tireoidianos. Já em relação à tireotóxicose, foram apresentados 5.976 casos e os outros transtornos tireoidianos corresponderam a 37.858 casos. Em relação às regiões, o Sudeste concentrou o maior número de casos em ambos os cenários (23.368), seguido do Nordeste (12.267) e Sul (7.103). Norte (2.764) e Centro-Oeste (2.496) apresentaram variações de posição relacionadas à tireotóxicose. Foram contabilizados 478 registros de óbitos, apresentando 196 para o Sudeste, seguido do Nordeste, com 128. Reconhece-se que o controle e o combate ao acometimento de transtornos tireoidianos são difíceis de ser estabelecidos, uma vez que suas causas são multifatoriais. Os estudos envolvendo as prevalências desses transtornos revelam que é essencial transmitir informações para a população sobre os cuidados que devem ter com sua alimentação e estilo de vida, para que o autocuidado e a prevenção se tornem uma das formas de detecção precoce desses transtornos.

PT.078 A SYSTEMATIC REVIEW ABOUT THE EFFECT OF INSULIN ON RENAL PROXIMAL TUBULES HANDLING OF GLUCOSE

Pereira-Moreira R¹, Muscelli E¹

¹ Universidade Estadual de Campinas – Departamento de Clínica Médica

Introduction: Kidneys have an important participation on the handling of glucose due to their capacity of recovery it from the glomerular filtrate and release it into the circulation through gluconeogenesis. As insulin is the main hormone in glucose homeostasis its action on kidneys could modulate those processes. Modulations of glomerular filtration and of renal glucose disposal are some of the insulin actions in kidneys. Proximal tubule is the site where glucose reabsorption takes place, but little is known about a possible insulin effect on glucose recovery. **Objective:** This review aims to access the current knowledge about insulin action on proximal tubule glucose handling, primarily its impact on glucose transport. **Methods:** A systematic articles selection from Medline (PubMed) between 2008 and 2018. **Results:** 173 selected articles were clustered into topics (renal insulin handling, proximal tubules glucose transport, renal gluconeogenesis, renal insulin resistance and genetics). Summary of results: insulin up-regulates its own renal uptake and degradation; diabetic animal models and culture cells studies suggest influence of insulin on renal SGLT2 and other glucose transporters content or activity but glucose interference and methodological differences among the studies could lead to results misinterpretation; human studies regarding insulin effect on glucose transport are scanty and available data are conflicting; insulin blockades renal gluconeogenesis and there is some evidence of proximal tubule selective insulin resistance; genetic variation of glucose transporters and epigenetic modulation may be partially responsible for differences in diabetic nephropathy development and progression as well as for treatment response. However, data about insulin effect on renal genetic modulation is lacking. **Conclusion:** available data points to an insulin role in the multiple renal glucose handling processes but human studies with reproducible and comparable methodology are still needed to clarify the real impact of the hormone action on glucose transport independently of glucose influence itself.

PT.079 PERFIL SOCIODEMOGRÁFICO E CONTROLE METABÓLICO EM PACIENTES COM DIABETES TIPO 2 DE UM SERVIÇO PÚBLICO TERCIÁRIO: ESTAMOS ATINGINDO AS METAS?

Faria GO¹, Santos RAM¹, Peña SS¹, Oliveira MR¹, Amaral L¹, Alegre K¹, Barcellos CRG¹, Ramos-Dias JC¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP)

Introdução: O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença crônica bastante prevalente, sendo o Brasil o quarto país no *ranking* mundial, com 12,5 milhões de indivíduos portadores de DM. O manejo do DM é bastante complexo e, apesar do surgimento de diversos medicamentos para o seu tratamento nas últimas décadas, foi verificado que 73% dos indivíduos acometidos pelo DM tipo 2 (DM2) apresentam controle glicêmico insatisfatório em nosso país. Indicadores socioeconômicos encontram-se associados ao controle glicêmico e as diferenças encontradas na qualidade da assistência estão diretamente relacionadas à dificuldade de acesso aos cuidados de saúde entre as minorias. **Objetivo:** Avaliar o perfil sociodemográfico e metabólico de pacientes portadores de DM2 atendidos na rede pública em Sorocaba e compará-los com as metas de controle preconizadas pela SBD. **Métodos:** Estudo transversal, com coleta de dados de prontuário. A estratificação socioeconômica foi feita pelo Critério de Classificação Econômica Brasil (2015), que leva em consideração bens de consumo e escolaridade do chefe da família. **Resultados:** Dos 61 pacientes avaliados (38 mulheres e 23 homens), a etnia branca foi a de maior prevalência (73,8%). A média de idade foi de $62,4 \pm 10,8$ anos (variação de 35 a 81 anos), e a maioria encontrava-se fora das metas de peso (72,1% de sobrepeso e obesidade). Em relação à classificação socioeconômica, obtida em 48 pacientes, 85% pertenciam às classes C1-C2 e D-E ($n = 36$), e os 25% restantes, às classes B1-B2 ($n = 12$). Os valores médios da glicemia em jejum foram de $168,0 \pm 71,4$ mg/dL (variação de 72 a 379 mg/dL), e os da HbA1C, de $9,2 \pm 2,0\%$ (variação de 5,9% a 15%). Comparados às metas preconizadas pela SBD, 65,6% ($n = 40$) dos pacientes foram considerados como não controlados. **Conclusão:** Nossos dados são compatíveis com os da literatura, na qual a maior parte dos pacientes com DM estão fora das metas de controle glicêmico e de peso. Três quartos dos pacientes de nossa amostra pertencem às classes menos favorecidas economicamente e têm maior dificuldade de acesso aos medicamentos mais modernos para o tratamento do DM, os quais não são fornecidos pela rede de Saúde Básica. Assim, torna-se premente a necessidade de intervenções nessa população visando, além do conhecimento da doença, à criação de canais de acesso a medicações mais efetivas para o alcance de um melhor controle do DM no longo prazo, o que permitiria uma melhora efetiva na qualidade de vida e sobrevida desses pacientes.

PT.080 INFLUÊNCIA DO CONHECIMENTO E ATITUDES EM DIABETES NO CONTROLE GLICÊMICO E PESO EM PACIENTES DE UM AMBULATÓRIO DE SERVIÇO TERCIÁRIO NO INTERIOR DE SP

Peña SS¹, Oliveira MR¹, Faria GO¹, Santos RAM¹, Amaral L¹, Alegre K¹, Barcellos CRG¹, Ramos-Dias JC¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP)

O *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) é uma doença com baixa taxa de adesão ao tratamento, por requerer práticas de autocuidado a longo prazo. Para desenvolver essas atitudes, o paciente com DM2 necessita adquirir conhecimentos sobre a doença, compreendendo melhor os cuidados necessários para ter autonomia nas decisões com relação à sua saúde, evitando as complicações, especialmente, aquelas associadas com a obesidade, tabagismo, hipertensão arterial e ausência de controle glicêmico. **Objetivo:** Avaliar o conhecimento dos pacientes com DM2 atendidos em um ambulatório de serviço terciário e como eles se sentem sobre a doença, correlacionando com os seus dados de glicemia e peso corpóreo. **Métodos:** Estudo transversal, no qual avaliamos o conhecimento sobre DM em 76 adultos com DM2, além de aspectos psicológicos e emocionais em relação à doença, por meio da utilização do *Diabetes Knowledge Scale Questionnaire* (DKN-A) e do *Diabetes Attitude Questionnaire* (ATT-19). Quanto mais alta a pontuação (≥ 8 no DKN-A e ≥ 70 no ATT-19), maior o conhecimento e a aceitação do paciente em relação ao DM2. Também coletamos dados referentes a glicemia de jejum, HbA1C e IMC diretamente dos prontuários. **Resultados:** O grupo avaliado tinha 49 mulheres (64,5%) e 27 homens (35,5%), com idade média de $63,1 \pm 10,7$ anos (variação de 35 a 89 anos). A maioria dos pacientes (90,8%) não demonstrou atitude positiva em relação ao DM, e 65,8% deles ($n = 50$) têm conhecimento satisfatório sobre a doença. A média da glicemia de jejum foi de $184,7 \pm 84,8$ mg/dL (variando de 50 a 416 mg/dL). Em 81,6% dos pacientes, a HbA1c estava acima de 7%, e 75% deles tinham o IMC ≥ 25 kg/m². Houve correlação negativa entre a idade e os valores do DKN-A ($r = -0,33$; $p < 0,01$) e também entre a pontuação do DKN-A e ATT-19 ($r = -0,26$; $p < 0,05$). **Conclusão:** Nossos dados mostram que os mais jovens têm maior conhecimento sobre o diabetes, embora isso não tenha implicado atitudes mais positivas em relação à doença. A falta de conhecimento dos pacientes sobre o DM e de atitudes positivas diante dele provavelmente influencia a baixa adesão ao tratamento observada em nosso grupo e pode explicar o fracasso no controle glicêmico e peso corpóreo. Por isso, os profissionais da saúde precisam promover atividades educativas condizentes com a população-alvo para alcançar os objetivos do tratamento do diabetes, permitindo que esses pacientes possam ter maiores chances de sobrevida livre de complicações do DM e melhor qualidade de vida.

PT.081 E SE EU ESTIVESSE NO SEU LUGAR? MÉDICOS RESIDENTES RELATAM MELHORA DA EMPATIA NA ASSISTÊNCIA AOS PACIENTES COM DM1 APÓS UM PERÍODO DE USO DA BOMBA DE INFUSÃO SUBCUTÂNEA DE INSULINA

Montanari V¹, Sallorenzo C¹, Pecoli PFG¹, Pascali P¹, Cavichioli G¹, Campos TF¹, Costa PC¹, Bernardo FB¹, Komatsu W¹, Oliveira EH¹, Galves VF¹, Dib SA¹, Gabbay MAL¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia Clínica

Introdução: *Diabetes distress* (DD) são as angústias e aflições do controle diário do *diabetes mellitus* (DM), gerando estresse relacionado às atitudes repetitivas como aferir glicemia, contar carboidratos (CC), aplicar insulina a cada refeição e realizar exames para as consultas. Uma das queixas desses pacientes é a cobrança dos médicos sobre a aderência nas tarefas diárias. Desse modo, a oportunidade de médicos vivenciarem as tarefas a que os pacientes são submetidos no dia a dia pode ajudar a compreender essa rotina e proporcionar uma postura mais empática que ajude na aderência ao tratamento. **Objetivo:** Avaliar a experiência de residentes sobre as tarefas cotidianas dos usuários de BICI, após uso dela por três dias. **Métodos:** Dezoito médicos residentes do ambulatório de Tecnologia em Diabetes do Centro de Diabetes foram sorteados para uso da bomba Acchu-Chek Combo® ou Minimed 640®. Todos foram treinados sobre manuseio da BICI, CC, FS e metas glicêmicas e orientados a simular o dia a dia das obrigações no uso da BICI. Após três dias, responderam de forma anônima ao questionário no *Survey Monkey*. **Resultados:** 38,9% dos médicos sentiram desconforto com o uso da BICI, seja pelos cateteres (27,8%) ou pelo uso da BICI (27,8%). 33% referiram dificuldade na CC, e ¼ diminuiu a ingestão de carboidratos para não ter que contá-los. 44,4% não quiseram fazer o *bolus* 15 minutos antes da refeição e 50% disseram que a CC foi o maior obstáculo. Reduzir o número de aplicações com a BICI (77,7%) e ter o auxílio da Calculadora de *Bolus* (61%) foram os principais benefícios citados. Com relação às reações emocionais, 61% referiram angústia e 44%, estresse, por outro lado, a maioria (61%) referiu que preferiria usar a BICI à MDI. Após essa experiência, 39% referiram mais empatia com o paciente, 50%, melhora nos critérios ao julgar os pacientes e 11% estimularão o uso correto dessa terapia. **Conclusão:** O uso da BICI por médicos residentes de endocrinologia (adulto e infantil) permitiu verificar que, mesmo em indivíduos saudáveis, problemas comuns (CC, aplicação dos *bolus* de insulina e desconforto com as BICI atuais) enfrentados por indivíduos com DM e usuários de BICI estão presentes. Por outro lado, o conhecimento das dificuldades enfrentadas pelo paciente no seu dia a dia pelo prescritor possibilita melhora na relação médico-paciente, com maior probabilidade de atingir os alvos do controle metabólico em DM usuários de BICI.

PT.082 EFFICACY AND SAFETY OF FASTER ASPART COMPARED WITH INSULIN ASPART BOTH WITH INSULIN DEGLUDEC IN ADULTS WITH T1D

Almeida VF¹, Buse JB, Carlson A, Komatsu M, Mosenzon O, Rose L, Horio H, Liang B, Kadowaki T

¹ Novo Nordisk – Medical Affairs

Introduction: Fast-acting insulin aspart (FA) can improve glycemic control in subjects with T1D. **Objective and methods:** To further assess the effect and safety of FA, a multicenter, treat-to-target, 26-week trial (onset 8) randomized subjects with T1D to double blind mealtime FA (n = 342), or insulin aspart (IAsp; n = 342), or open-label post-meal FA (n = 341), each with insulin degludec. All available information regardless of treatment discontinuation was used for the evaluation of effect. **Results:** Non-inferiority for the primary endpoint, change from baseline in A1C, was confirmed for mealtime and post-meal FA *vs.* IAsp. Mealtime FA was superior to IAsp for 1-h PPG increment using a standard meal test [ETD: -0.90 (-1.36;-0.45) mmol/L; -16.24 (-24.42;-8.05) mg/dL]. Self-measured 1 hour PPG increment favored FA at breakfast [ETD: -0.58 (-0.99;-0.17) mmol/L; -10.43 (-17.85;-3.02) mg/dL] and across all meals [ETD: -0.48 (-0.74;-0.21) mmol/L; -8.58 (-13.35;-3.81) mg/dL]. No significant differences were observed in treatment-emergent adverse events or overall rate of severe or confirmed hypoglycemic episodes [PG < 3.1 mmol/L (56 mg/dL)], but significantly less hypoglycemia was seen 3 to 4h after meals with mealtime FA. **In summary,** mealtime FA provided superior PPG control to IAsp with a similar overall improvement in A1C and no increased safety risk. These findings were consistent with those previously reported in subjects with T1D.

PT.083 SEMAGLUTIDE TREATMENT AND RENAL FUNCTION IN THE SUSTAIN 6 TRIALAlmeida VF¹, Vilsbøll T, Gumprecht J, Silver RJ, Hansen T, Pettersson J, Wilding JP¹ Novo Nordisk – Medical Science Liaison

Introduction: Semaglutide is a new GLP-1 analog for the once-weekly treatment of T2D. **Objective:** This post-hoc analysis assessed the effect of semaglutide on renal function by baseline eGFR in the SUSTAIN 6 trial. **Methods:** A total of 3,297 subjects were randomized 1:1:1:1 to once-weekly s.c. semaglutide 0.5 mg or 1.0 mg or volume-matched placebo, added to standard of care. Subjects were treated for 104 weeks with a 5-week follow-up period. The Key inclusion criteria were T2D with baseline HbA_{1c} ≥ 7% and either: ≥50 years of age with established CV disease or ≥ 60 years of age with at least one CV risk factor. **Results:** Overall, mean eGFR decreased from baseline to week 104 across all treatment groups and subgroups, with the largest decreases in subjects with normal renal function or mild renal impairment. Urine albumin-to-creatinine ratio decreased with increasing renal impairment for semaglutide 1.0 mg, but not other treatment groups. AEs related to acute renal failure were generally higher with increasing baseline renal impairment, except with semaglutide 1.0 mg *vs.* placebo. New or worsening nephropathy was lower with both doses of semaglutide *vs.* placebo (Table). **Conclusion:** No renal-related safety issues were observed with semaglutide regardless of baseline renal function in SUSTAIN 6.

PT.084 COMPREHENSIVE GENETIC INVESTIGATION OF PATIENTS WITH CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY ASSOCIATED WITH COMPLEX PHENOTYPESCanton APM¹, Brito VN¹, Montenegro LR¹, Krepsichi A², Rosenberg C², Costa S², Ramos CO¹, Seraphim CE¹, Faria AG¹, Santana L³, Funari MFA¹, Jorge AAL³, Zegher F⁴, Mendonça BB¹, Lafronico AC¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Hospital das Clínicas, Disciplina de Endocrinologia e Metabolismo. ² Instituto de Biociências da USP – Departamento de Genética e Biologia Evolutiva. ³ FMUSP – Unidade de Endocrinologia Genética, Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Disciplina de Endocrinologia e Metabolismo. ⁴ University Hospital Gasthuisberg, University of Leuven – Paediatric and Adolescent Endocrinology, Department of Development and Regeneration

Introduction: Idiopathic central precocious puberty (CPP) is mostly described as an isolated entity. However, CPP can be a manifestation of clinical syndromes caused by rare cases of chromosomal abnormalities. **Objective:** To clinically and genetically characterize a cohort of patients with CPP associated with complex phenotypes. **Methods:** Two hundred patients with apparently idiopathic CPP were retrospectively evaluated, including phenotypic, metabolic and hormonal features. Thirty-two of them (32%) presented CPP with at least 3 other clinical features, characterizing a complex phenotype. Genomic microarray was performed in all sporadic and index cases, and MLPA and whole-exome sequencing were performed in a subset of cases. **Results:** In the group of 32 CPP patients with complex phenotypes (28 girls; 16 familial), mean age at puberty onset was 6.2 ± 1.9 yr for girls and 8 ± 0.1 yr for boys. The more prevalent clinical features were neurocognitive, metabolic and growth phenotypes; whereas dysmorphic features and congenital anomalies were less prevalent. Genetic investigation resulted as follows: 3 sporadic cases with maternal uniparental disomy of chromosome 14 (Temple syndrome), with disruption at the imprinted locus of *DLK1*; 1 sporadic case with a 7q11.23 deletion (Williams syndrome); 7 patients from 3 unrelated families with Xp22.33 deletions, including *SHOX*, upstream regulatory regions, and 3 other coding genes. Whole-exome sequencing analysis revealed candidate pathogenic variants in 2 cases. A girl with sporadic CPP associated with imperforate anus and learning difficulties presented 2 rare frameshift variants in 2 distinct genes in a dominant *de novo* mode: *AREL1* (p.Ser229Aspfs*3), coding an ubiquitin ligase; and *TNRC6B* (p.Gly665Leufs*35), playing a role in RNA-mediated gene silencing. Both genes are expressed in hypothalamus. A boy with maternal familial CPP and autism presented a rare potentially pathogenic variant in a dominant autosomal inheritance mode: a missense variant (p.Pro267Leu) in *UGT2B4* gene, coding a protein involved in sex steroid metabolism and related to menarche timing in GWA studies. Genetic abnormalities were found in 13/32 cases (40%). **Conclusion:** CPP might be associated with additional clinical conditions, characterizing complex phenotypes. Two chromosomal regions, Xp22.33 and 7q11.23, represent novel candidate *loci* implicated in CPP. In addition, distinct novel genetic abnormalities were identified in CPP patients with complex phenotypes.

PT.085 UNDERSTANDING AND COMMUNICATION ABOUT DSD UNDER PATIENTS' PERSPECTIVESQuintão LML¹, Domenice S¹, Costa EF¹, Bachega TASS¹, Fontenele EGP², Mnedonça BB¹¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Unidade de Desenvolvimento da Disciplina de Endocrinologia. ² Hospital Universitário Walter Cantídio Universidade Federal do Ceará (UFC) – Disciplina de Endocrinologia e Metabologia

Introduction: Communication about DSD is complex. An adequate understanding by patients is essential for approach and communication about DSD. **Objective:** Evaluating the DSD care setting in two tertiary centers in order to identify the barriers to the adequate understanding and optimal communication. **Methods:** Specific questionnaire (69 questions), assessing the knowledge level, the main doubts and difficulties in DSD communication was applied to DSD patients. The main doubts were clarified and a self-assessment by the patients was requested before and after the interview. **Results:** 40 patients were interviewed. Mean patients age was 36,2y and 54% finished at least high school. When asked about their condition understanding, although 55% (p: 0,073) of them were satisfied, 62% didn't know the condition name, 53% didn't know the main condition characteristics and why they're affected and 57% still had any doubt. Doubts were related to diagnosis, drugs, surgery, appearance of the genitalia, karyotype and fertility. Positively, 77% (p < 0,01) know the necessary treatment. The barriers to full understanding were: scientific terms used in the approach, the complexity of the conditions, the absence of dialogue about the condition at home and patient's choice not to want to know. When asked about how they were informed, 26% of them were informed in infancy, 58% in adolescence and 16% in adulthood. 68% of them were informed by doctors. 35,5% (p: 0,01) were unsatisfied with the first approach and 79% (p < 0,01) of them would prefer to know early in childhood for better adaptation. They suggested as an ideal approach to avoid omission and difficult terms, to explain gradually, clearly, using visual aids and with psychological support. Concerning communication about DSD in society, 86,5% (p < 0,01) didn't feel comfortable talking to people about their condition and 58% suffered negative comments in family, school, work and social environment. Only 24% (p: 0,064) of them didn't bother with the judgment of other people. Their self-assessment 1 to 10) improved from 6 before to 9 after the interview [t(38): 7,8, d: 1,52, IC 95%: 2,2-3,69; p < 0,01], with a positive impact on the patients knowledge. **Conclusion:** Communication about DSD is prejudiced by the stigma and lack of knowledge. The choice of the term to refer to DSD conditions should consider the patient perspectives. Thus continued educational actions must be instituted to modify this scenario.

PT.086 HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO E SÍNDROME DE PELIZAEUS-MERZBACHER: RELATO DE CASO EM GÊMEOS UNIVITELINOSVieira AMP¹, Cordeiro SDG², Morais NMM², Andrade MDFC³, Fontenele EGP⁴¹ Universidade Federal do Ceará (UFC) – Faculdade de Medicina. ² Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) – Serviço de Pediatria. ³ HUWC – Serviço de Genética Médica. ⁴ HUWC – Serviço de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: As leucodistrofias são um grupo heterogêneo de doenças que afetam o desenvolvimento da mielina no SNC, sendo a maioria de etiologia genética. A síndrome de Pelizaeus-Merzbacher (SPM) é uma forma rara de leucodistrofia hipomielinizante ligada ao X, que resulta da mutação do gene *PLP1*. Na maioria dos casos, é subdiagnosticada como paralisia cerebral. O quadro clínico é caracterizado pela presença de nistagmo, hipotonia, ataxia e espasticidade. Há poucos relatos na literatura de leucodistrofia em gêmeos, e a associação de SPM e hipotireoidismo congênito até o momento não foi descrita. Este trabalho objetiva relatar dois casos de hipotireoidismo congênito e SPM em gêmeos univitelinos. **Relato de caso:** Gêmeos univitelinos, sexo masculino, 6 anos e 4 meses, nascidos a termo e com baixo peso. Aos 11 meses, foram diagnosticados com hipotireoidismo congênito e foi iniciado o uso de levotiroxina. Os pacientes evoluíram com atraso no desenvolvimento, instabilidade postural, marcha atáxica, nistagmo horizontal, alterações auditivas e estrabismo. Aos 2 anos, RNM de crânio evidenciou leucodistrofia com acometimento da substância branca profunda. O diagnóstico de SPM foi confirmado por teste genético (MLPA), que revelou duplicação do gene *PLP1*, localizado no cromossomo Xq22.2. Estudo em modelo de hipotireoidismo em ratos adultos evidenciou alteração significativa na expressão de *PLP1* e de outros genes que atuam principalmente no desenvolvimento do giro dentado, ressaltando a importância desse gene e dos hormônios tireoidianos no desenvolvimento neural e na mielinização do hipocampo. Algumas alterações endócrinas têm sido descritas em portadores de leucodistrofias, tais como hipogonadismo hipergonadotrófico, doença de Addison na adrenoleucodistrofia e alterações nos níveis de T3 e T4 livres na síndrome de Allan-Herndon-Dudley relacionada à mutação no *MCT8* (T3 livre baixo, T4 livre alto e TSH normal). **Conclusão:** Este relato evidencia a importância do diagnóstico precoce e da avaliação endocrinológica em todos pacientes com leucodistrofias. A associação imprevista de hipotireoidismo congênito e SPM abre um campo de investigação para possível relação entre hormônios tireoidianos e a expressão de *PLP1* em humanos.

PT.087 INVESTIGAÇÃO GENÉTICO-MOLECULAR EM PACIENTES COM ALTA ESTATURA

Albuquerque EVA¹, Funari MFA², Quedas EPS¹, Kawahira RSH³, Jallad RS⁴, Homma TK¹, Martin RM⁵, Boguszewski M⁶, Lerario AM⁷, Kim CA³, Jorge AAL¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Endocrinologia Genética (LIM/25). ² HCFMUSP – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42). ³ HCFMUSP – Unidade de Genética do Instituto da Criança. ⁴ HCFMUSP – Unidade de Neuroendocrinologia. ⁵ HCFMUSP – Unidade de Doenças Osteometabólicas. ⁶ Universidade Federal do Paraná – Departamento de Pediatria. ⁷ University of Michigan – Department of Internal Medicine, Division of Metabolism, Endocrinology and Diabetes

Introdução: Pacientes com alta estatura (escore-Z da altura > 2 em relação à população ou à família) podem ser clinicamente subdivididos entre síndrômicos e não síndrômicos, porém a maioria dos indivíduos permanece sem a elucidação etiológica. **Objetivos:** Realizar investigação clínica, laboratorial e genético-molecular de um grupo de pacientes com alta estatura. **Métodos:** Foram analisados prospectivamente 40 pacientes com alta estatura com uma avaliação clínica à procura de distúrbios. Gigantismo hipofisário foi afastado seguindo as recomendações vigentes. Os indivíduos foram submetidos a avaliação de cariótipo, e 11 pacientes síndrômicos foram avaliados por *CGH-array*. Posteriormente, os indivíduos síndrômicos com suspeita clínica de alguma condição genética (n = 10) foram avaliados por painel de genes candidatos ou por MLPA, conforme apropriado. Foram analisados por sequenciamento exômico 16 pacientes síndrômicos sem condição reconhecida, 4 pacientes síndrômicos sem diagnóstico confirmado por análise de gene candidato e 9 pacientes não síndrômicos. **Resultados:** Foram avaliados 40 probandos com média de idade de 15 anos (4,4 a 53,9 anos), sendo 19 do sexo feminino, com uma média do Z da altura de $3,1 \pm 0,9$. Três pacientes foram diagnosticados por meio do cariótipo com trissomia envolvendo os cromossomos sexuais, 2 pacientes síndrômicos foram diagnosticados por meio do *CGH-array* com alteração do número de cópias patogênicas e 2 pacientes foram diagnosticados com síndrome de Beckwith-Wiedemann. Oito pacientes foram analisados por painel de genes, com confirmação do diagnóstico clínico em 2 casos com variantes nos genes *FBN1* e *NSD1*. Vinte e nove pacientes foram submetidos a sequenciamento exômico, com estabelecimento do diagnóstico em 5 pacientes, nos genes *NSD1* (n = 2), *NFIX* (n = 1), *FBN1* (n = 1) e *SUZ12* (n = 1). Variantes alélicas patogênicas somente foram identificados em pacientes síndrômicos. **Conclusão:** A investigação sistemática em uma coorte prospectiva de pacientes com alta estatura foi capaz de diagnosticar 14 de 40 pacientes (35%). Várias condições genéticas associadas com alta estatura têm outras morbidades graves associadas e o adequado diagnóstico etiológico é capaz de otimizar o acompanhamento desses pacientes, além de prover aconselhamento genético adequado.

PT.088 LARGE SPECTRUM OF DSD PHENOTYPE CAUSED BY PATHOGENIC VARIANTS IN WILMS TUMOR SUPPRESSOR GENE 1

Ferrari MTM¹, Domenice S¹, Mendonça BB¹, Moraes DR¹, Batista RL¹, Gomes NL¹, Quintão LML¹, Nishi MY¹, Costa EMF¹, Sircili MH², Denes FT², Silva TE¹, Paula LCP³, Costa EC³

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular/LIM/42. ² HCFMUSP, Brasil – Departamento de Urologia.

³ Hospital de Clínicas de Porto Alegre – Unidade de Distúrbios do Desenvolvimento Sexual Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), RS, Brasil

Introduction: The Wilms tumor suppressor gene 1 (WT1) plays an essential role in urogenital and kidney development. Heterozygous germline mutations in WT1 have been classically associated with Denys-Drash (DDS) and Frasier syndrome (FS). Exonic missense mutations in the zinc-finger region are the cause of DDS and mutations affecting the canonic donor KTS splice site of intron 9 are the cause of FS. New phenotypes, as 46,XX testicular DSD, associated with WT1 variants have been disclosed with the development of massive parallel sequencing. **Objective:** Retrospective analysis of phenotype and genotype correlation of 7 patients with pathogenic WT1 variants. **Subjects and methods:** Description of 7 patients with heterozygous pathogenic variants in WT1. The sequencing was performed by Sanger and by massively parallel sequencing targeted DSD-associated gene panel using Illumina platform. **Results:** Six patients, five with 46,XY karyotype and one with 46,XX karyotype, were initially evaluated by atypical genitalia with range chronological age (CA) of 3 to 16 months; and one 46,XY patient with normal female genitalia and primary amenorrhea at age of 16 yrs. Three 46,XY patients underwent bilateral gonadectomy and germ cell tumors (in situ gonadoblastoma and unilateral dysgerminoma) were identified in two patients with partial gonadal dysgenesis (PGD) and complete gonadal dysgenesis (CGD) respectively. In them both, intronic variants affecting splicing of WT1 exon 9 were identified, the IVS 9+4C>T and the IVS9 + 5G>A variants, respectively. Two pathogenic missense WT1 variants: the c.1419T.A (p.His473Gln) and the c.A742T (p.K248X) were identified in two patients with 46,XY PGD, in whom Wilms tumors were diagnosed precociously, at four and six months of life. The novel c.1453_1456del variant in WT1 was identified in a 46,XX testicular DSD patient. Nephrotic proteinuria was diagnosed in five of six 46,XY patients, 3 of them underwent renal transplantation at 7, 8 and 24 years of age. **Conclusion:** Pathogenic allelic variants in WT1 are associated with a broad spectrum of urogenital abnormalities. In patients with 46, XY gonadal dysgenesis and variants in WT1 it is mandatory to actively investigate the presence of glomerulopathy. In addition, variants in WT1 could be cause of 46,XX testicular.

PT.089 SUCCESSFUL VIRILIZATION OF A PAIS SUBJECT WITH A MISSENSE MUTATION IN THE LIGAND-BINDING DOMAIN OF THE ANDROGEN RECEPTOR WITH A COMBINATION OF HIGH-DOSE TESTOSTERONE AND AROMATASE INHIBITOR TREATMENT

Ferrari MTM¹, Moraes DR¹, Batista RL¹, Gomes NL¹, Faria Junior JAD¹, Costa EMF¹, Domenice S¹, Mendonça BB¹, Quintão LML¹, Sircili MH², Denes FT²

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento/LIM-42/SELA. ² USP – Departamento de Urologia

Introduction: The main complaint of patients with partial androgen insensitivity patients (PAIS) is undervirilization signs and the small penile length. Supplemental androgen therapy has enhanced virilization in only a few patients with PAIS. Aromatase inhibitors as anastrozole and letrozole are nonsteroidal inhibitors able to bind reversibly to the heme group of cytochrome P450 reducing estrogen and estrone levels and increasing LH and FSH levels and consequently testosterone levels. We hypothesized that the combination of high-dose testosterone with anastrozole treatment can maintain a sustained elevated testosterone levels and also deviated testosterone metabolism from estrogen to DHT, therefore increasing penile length. **Case report:** This experimental treatment was proposed and both patient and parents willing to participate. The boy was firstly evaluated at 7 yrs of age. The hemizygous c.2599G>C; p.V867L AR in the ligand-binding domain (LBD) was found in his older affected sister and him. He was previously submitted to three unsuccessful genital masculinizing surgeries and bilateral orchidopexia. The external genitalia presented a micropthalmus (penile length of 2 cm, -4.5 SDS), perineal hypospadias and bilateral testis. He received testosterone cypionate (50 mg IM injections monthly, for 3 times at age of 7 and 200 mg IM injections monthly, for 4 times at age of 8 yrs); topical DHT gel (5-10 g/daily for three months at age of 7 yrs). At age of 12.3 yrs, the genital masculinization surgeries were completed, penile length was 3.5 cm (-2.6 SDS), testicular size of 2.6x1.5 cm and pubic hair Tanner II stage. LH and FSH levels were (9.4 and 3.2 IU/L respectively), testosterone (304 ng/dL), DHT (26 ng/dL) and estradiol (<17 pg/mL). The effect of 200 mg of testosterone cypionate weekly associated to 1 mg of anastrozole daily was evaluated. After 6 months of treatment, he presented enlargement of penile length (7.0 cm, -1 SDS), and testicular size (3.0 x 2.0 cm) and Tanner IV of pubic hair. Gynecomastia was absent. The hormonal profile showed: decreased values of LH and FSH (0.8 and 1.1 IU/L respectively), and estradiol (<17 pg/mL) levels, and increased testosterone and DHT levels (1753 and 167 ng/dL, respectively). Bone age did not advance during treatment. **Conclusion:** This is the first documentation of successful virilization of a PAIS boy with androgen insensitivity due to a hemizygous missense mutation in AR with a combination of high-dose testosterone and aromatase inhibitor treatment.

PT.090 DISPLASIA DIASTRÓFICA FAMILIAR: RELATO DE CASO

Madeira MP¹, Pinheiro IO¹, Forte LB¹, Alencar RC¹, Andrade MD², Fontenele EGP¹

¹ Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) – Endocrinologia e Metabologia. ² HUWC – Genética

Introdução: A displasia diastrófica (DD) é uma causa de baixa estatura desproporcionada, de herança autossômica recessiva, com prevalência estimada de 1:100.000. O diagnóstico envolve uma combinação de achados clínicos, radiológicos e histopatológicos, sendo confirmado por análise do gene *SLC26A2*, que codifica um transportador de sulfato predominantemente expresso na cartilagem. Caracteriza-se por encurtamento de membros, polegar em carona, deformidades da coluna vertebral, contratura e deformidades das grandes articulações e osteoartrite de início precoce. A morbimortalidade depende da extensão e gravidade das malformações. **Relato do caso:** Criança de 4 anos, do sexo feminino, nascida a termo, sem intercorrência, foi avaliada inicialmente aos 3 meses, apresentando orelhas com aspecto em “couve-flor”, subluxação do polegar – “polegar em carona” – e rizomelia. Avaliação radiológica da bacia, coluna, membros superiores e inferiores normal. Ultrassonografia de pavilhão auricular revelou nódulos cutâneos sólidos hipoeoicos de aspecto globoso, contornos lobulados e limites precisos, não vascularizados, situados nas porções superiores das anti-hélices bilateralmente. Pais são consanguíneos. Avô paterno tem dois irmãos baixos com membros curtos e aposição de prótese em quadril bilateral. A paciente evoluiu com baixa estatura desproporcionada; altura inicial de 53 cm (Z - 2,83) e atual de 94 cm (Z -2,24); altura sentada de 56 cm, relação altura sentada/em pé de 0,594 (Z +2,5). Altura-alvo 162,3 cm (Z+ 0,37). Velocidade de crescimento de 7,9 cm/ano. Exames complementares: IGF1 71 ng/mL e TSH 3,04 mUI/mL. Teste do pezinho e audiometria normais. Ecocardiograma: forame oval pérvio com *shunt* E-D, medindo aproximadamente 2,0 mm. Foi encaminhada à geneticista para a realização de teste genético. Mutações no gene *SLC26A2* têm sido também implicadas em uma forma moderada de displasia epifisária e em várias doenças letais, como acondrosgênese tipo 1b e atelosteogênese tipo 2. O seguimento envolve monitorização cuidadosa e correção da escoliose progressiva e de malformações articulares. Na ausência de compressão da medula espinhal, a esperança média de vida é boa, mas a baixa estatura e as deformidades articulares são normalmente graves. **Conclusão:** O caso ilustra uma forma rara de baixa estatura desproporcionada familiar. Embora esteja associada à mutação de um gene específico, a análise do exoma poderá contribuir para maior esclarecimento diagnóstico e abordagem multidisciplinar mais eficaz.

PT.091 RELATO DE CASO: SÍNDROME DE CHARGEMadeira MP¹, Forte LB¹, Pinheiro IO¹, Andrade MD², Alencar RC¹, Fontenele EGP¹¹ Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) – Endocrinologia e Metabologia. ² HUWC – Genética

Introdução: Síndrome CHARGE é uma doença rara de herança autossômica dominante e penetrância alta (100%) que acomete diversos órgãos. CHARGE é a mnemônica das alterações mais comuns: Coloboma, alterações cardíacas (*Heart defects*), Atresia de coanas, Retardo de crescimento, anormalidades Genitais e de ouvidos (*Ear abnormalities*). Sua prevalência pode variar de 1:8.500 a 1: 10.000. A maioria se deve a mutações no gene *CHD7*, que codifica uma helicase anormal (*CHD7*), alterando a remodelação da cromatina e a expressão gênica na embriogênese. A morbimortalidade depende da extensão e gravidade das malformações. **Relato do caso:** Homem, 18 anos, com ausência de desenvolvimento puberal e baixa estatura. Nasceu de parto vaginal, a termo, sem intercorrência. Andou e falou aos 2 anos. Ao exame, altura de 146,5 cm (Z: -3,58) Tanner de G1P2, testículos tópicos de 1 cm³ e comprimento peniano de 3 cm. Paralisia facial à direita. Idade óssea de 12 anos e 6 meses. Exames hormonais: LH < 0,2 mUI/ml, FSH 0,3 mUI/ml, testosterona livre 0,13 ng/dL, IGF1 125 ng/mL. Teste da clonidina – GH (pico) 3,48 ng/mL (120'). Teste de tolerância à insulina: GH (pico) 6,78 ng/mL (60') e cortisol (pico) 16,7 ug/dL (60'). Ecocardiograma: miocardiopatia dilatada e hipertensão arterial pulmonar. Audiometria: hipoacusia sensorineural profunda à esquerda. Ressonância de crânio/hipófise: conduto auditivo interno de dimensões preservadas à direita e levemente reduzida à esquerda. VII par craniano à direita de difícil visualização. VII e VIII pares cranianos à esquerda de espessuras levemente reduzidas, divisão coclear do VIII par no interior do conduto auditivo interno ipsilateral não identificada. Forame coclear esquerdo obliterado. Ausência de sinal de líquido normal nos canais semicirculares laterais, sendo parcialmente detectado nos posteriores e superiores. Redução da dimensão do conduto auditivo externo esquerdo. Hipoplasia da adeno-hipófise/sela túrcica e afilamento da haste hipofisária. Encaminhado à geneticista com a hipótese de síndrome CHARGE e iniciada reposição de testosterona aos 19 anos e 2 meses, com progressão dos caracteres sexuais (G1P3) e idade óssea (14 anos). **Conclusão:** O caso reportado ilustra uma causa rara de hipogonadismo hipogonadotrófico em pacientes com achados clínicos sugestivos de síndrome CHARGE. O diagnóstico clínico e genético deve ser precoce para iniciar a abordagem multidisciplinar desde o nascimento e por toda a vida.

PT.092 GONADOTROPIN-DEPENDENT PUBERTAL DISORDERS ARE COMMON IN PATIENTS WITH VIRILIZING ADRENOCORTICAL TUMORS IN CHILDHOODStecchini MF¹, Braid Z¹, More CB¹, Aragon DC¹, Castro M², Moreira AC², Antonini SR¹¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP) – Departamento de Puericultura e Pediatria.² FMRP-USP – Departamento de Clínica Médica

Introduction: In pediatric patients with adrenocortical tumors (ACT), morbidity and mortality rates have been extensively evaluated. However, there are almost no data on the late consequences of early exposure to high androgen levels on gonadotropin-dependent puberty (GDP) and on final height (FH) in these patients. **Objective:** To investigate the impact of early exposure to androgen excess on GDP and on FH of patients with ACT in childhood. **Methods:** This was a retrospective cohort study of 63 patients (69.8%: female) with androgen-secreting ACT during childhood, followed in a single institution from September 1975 until September 2017. Epidemiological, clinical, anthropometrical, hormonal, histopathological and molecular data were collected from medical records. The occurrence of GDP and the achievement of FH were evaluated. Central precocious puberty (CPP) and early fast puberty (EFP) were considered pubertal disorders. Data between patients with normal puberty and pubertal disorders were compared. **Results:** At diagnosis of ACT, median age was 25.8 months and duration of signs, 6 months; stature SDS was 0.5 (-3.6-3.9) and bone age advancement was 14.7 months (-27.9-85.4). To date, 58.7% of the patients developed GDP: 26 had normal puberty, 7 had CPP, and 3 had EFP. Gonadotropin-releasing hormone analogues effectively treated CPP and EFP. Tall stature and older age at diagnosis of ACT were associated with risk of CPP alone [RR 4.17 (95% CI 1.17-14.80)] and of pubertal disorders [RR 3.0 (95% CI 1.04-8.65)], respectively. Recurrence/metastasis during follow-up was associated with risk of CPP alone [RR 4.17 (95% CI 1.17-14.80)] and of pubertal disorders [RR 3.0 (95% CI 1.12-8.02)]. Among the 19 patients that reached FH, stature SDS dropped from 1.4 to -0.02 since diagnosis of ACT (p = 0.01). Seventeen of them achieved normal FH. There was no difference in FH SDS between patients with normal puberty and pubertal disorders (p = 0.75). **Conclusions:** This study shows that gonadotropin-dependent pubertal disorders are more common than previously expected in patients with childhood virilizing ACT. Additionally, it confirms that FH is usually not impaired, reiterating the good prognosis for FH in these patients. At last, the study reinforces the importance of close and prolonged endocrinology follow-up after surgery, not only to detect ACT-related complications, but also to promptly identify and treat the consequences of early exposure to androgen excess.

PT.093 REVERSÃO DO HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO CONGÊNITO MASCULINO E FERTILIDADE ATÍPICA RECORRENTE: RELATO DE CASO

Renck AC¹, Rocha MP², Amato L¹, Schnoll C¹, Sales P¹, Latronico AC¹, Mendonça BB¹, Costa EMF¹, Silveira LG^{1,3}

¹ Universidade de São Paulo – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular/ LIM-42, Disciplina de Endocrinologia. ² Hospital Santa Marcelina. ³ Universidade Federal de Minas Gerais – Departamento de Clínica Médica

O hipogonadismo hipogonadotrófico congênito (HHC) é caracterizado pela deficiência isolada de GnRH em ausência de causas anatômicas centrais. Previamente considerado como um transtorno permanente, a reversão do HHC tem sido relatada em até 15% dos casos. No entanto, pode não se manter ao longo da vida, demonstrando maior vulnerabilidade do eixo gonadotrófico desses pacientes a fatores metabólicos e emocionais. Aumento do volume testicular, normalização de esteroides sexuais circulantes e/ou fertilidade espontânea são critérios de reversão do HHC. Relatamos o caso de paciente do sexo masculino, de 26 anos, que em avaliação inicial apresentava desenvolvimento puberal incompleto, proporções corporais eunucóides, comprimento peniano de 4 cm e testículos pequenos (D: 2,8 x 1,7 cm/E: 2,7 x 1,5 cm). A avaliação hormonal demonstrava níveis baixos de testosterona total (TT) 35 ng/dL, LH 0,8 U/L e FSH 1,53 U/L (IFMA), com restante da função hipofisária normal, compatível com HHC. A análise genética revelou mutação parcialmente inativadora de GnRHR em homozigose (p.Q106R/p.Q106R). Iniciou-se terapia de reposição de testosterona (TRT) com cipionato de testosterona 200 mg intramuscular (IM) a cada três semanas. Após oito meses, em vigência de tratamento, o paciente informou que sua esposa estava grávida. Descontinuada a TRT, observaram-se aumento testicular bilateral, níveis hormonais adequados e espermograma compatível com fertilidade. Após um ano sem TRT, apresentou recaída do hipogonadismo, com TT 66 ng/dL e LH 3,8 U/L. Foi reintroduzida TRT com cipionato de testosterona 200 mg a cada 14 dias, por três anos, e o paciente relatou novo episódio de fertilidade espontânea, e nova análise seminal evidenciou a presença de 58 milhões de espermatozoides. Os hormônios sexuais se mantiveram estáveis por quatro meses após a interrupção do tratamento (TT 293 ng/dL; LH 5,1 U/L; FSH 8,1), seguido de súbita e sintomática recaída (TT < 12 ng/dL; LH 0,5 U/L; FSH 1,3 U/L). Este é um caso de fertilidade espontânea atípica e recorrente em vigência de TRT. Ao contrário da terapia de indução de fertilidade com hCG, não é esperado que o uso exógeno de testosterona induza a maturação gonadal devido ao seu significativo efeito inibitório sobre a liberação pulsátil do GnRH. Especula-se que fatores epigenéticos, bem como a exposição à testosterona, poderiam estimular a plasticidade neuronal do GnRH em pacientes predispostos. Ressalta-se a importância de acompanhamento a longo prazo, bem como de aconselhamento e orientações sobre a possível fertilidade espontânea.

PT.094 HIPOGONADISMO ASSOCIADO À OBESIDADE: MELHORA DOS PARÂMETROS HORMONAIS E METABÓLICOS APÓS RÁPIDA REDUÇÃO DE PESO POR DIETA CETOGÊNICA DE MUITO BAIXA CALORIA (VLCK)

Renck AC¹, Costa EMF^{1,2}, Hallak J^{2,3}

¹ Universidade de São Paulo (USP) – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento; Disciplina de Endocrinologia. ² Androscience – Laboratório de Referência em Andrologia, Criopreservação e Reprodução Humana. ³ Faculdade de Medicina da USP – Divisão de Urologia

A prevalência da obesidade e suas complicações aumentou significativamente nos últimos anos. O hipogonadismo masculino associado à obesidade é uma condição prevalente. Caracterizada por níveis baixos de testosterona total (TT), associada a níveis baixos ou inapropriadamente normais de gonadotrofinas, tem como principais fatores envolvidos a aromatização excessiva de testosterona em estradiol, a hiperleptinemia e a lipoinflamação. Como um ciclo, o hipogonadismo predispõe a aumento de adiposidade visceral, levando à piora dos parâmetros metabólicos e agravando ainda mais a obesidade. Uma recente metanálise demonstrou que perdas rápidas e significativas de peso têm maior impacto na reversão do hipogonadismo. Dieta e mudança de estilo de vida têm resultado modesto quando comparadas à cirurgia bariátrica. Como alternativa para a redução significativa de peso, a dieta cetogênica de muito baixa caloria (VLCK) tem se demonstrado segura e eficaz sob supervisão médica adequada. Caracterizada pela restrição de carboidratos, a VLCK leva à produção de corpos cetônicos plasmáticos, sem interferir no equilíbrio ácido-base. Estudos recentes demonstraram que uma dieta VLCK induz mais perda de peso do que uma dieta-padrão de baixa caloria, reduzindo principalmente gordura visceral, preservando a massa muscular e a força. Descreveremos características clínicas e laboratoriais de quatro homens obesos com síndrome metabólica (SM) e hipogonadismo, que apresentaram melhora significativa dos parâmetros metabólicos e hormonais após VLCK. Os parâmetros pré e pós-tratamento estão descritos abaixo: **P1** – 42 anos, VLCK 28 dias; peso 98/87 kg; IMC 30,2/26,8 m²/k; %Gord 23,2/17,8%; circunferência abdominal (CA) 119,5/109 cm; triglicérides (Tg) 202/118; HDL 38/41; HOMA-IR 3,38/2,15; total testosterona (TT) 215/440; E2 40,9/33,3; **P2** – 47a, VLCK 120d; peso 106,4/83,1 kg; IMC 33,9/26,5 m²/k; %Gord 38,8/24,3%; CA 120/97 cm, Tg 162/78; HDL 33/39; HOMA-IR 4,54/1,9; TT 287/575; E2 0,9/4,1; **P3** – 42a, VLCK 120d; peso 128/95,8 kg; IMC 43,7/32,8 m²/k; %Gord 50,7/40%; CA 126/102 cm, Tg 160/80; HDL 25/43; HOMA-IR 6,7/2,0; TT 275/598; E2 6,0/3,6; **P4** – 42a, VLCK 90d; peso 96,2/83,1 kg; IMC 30,7/32,8 m²/k; %Gord 28,3/18,9%; CA 106/95 cm; Tg 372/135; HDL 31/39; HOMA-IR 5,12/2,5; TT 273/479; E2 3,3/3. **Conclusão:** A VLCK é um método não invasivo eficaz para a perda de peso rápida e parece promissora para a reversão do hipogonadismo associado à obesidade. No entanto, estudos controlados são necessários para confirmar essa hipótese.

PT.095 USO DE ANABOLIZANTES EM ATLETAS AMADORES NA CIDADE DE SÃO PAULOMarques ALK¹, Wada LE², Bovolín NL², Oliveria TP²¹ Universidade Santo Amaro (UNISA) – Professora. ² UNISA – Aluna

O uso indiscriminado de esteroides androgênicos anabolizantes (EAA) vem ganhando destaque em academias devido aos seus efeitos de ganho de massa magra e perda de gordura corporal. O presente estudo teve como objetivo principal investigar o uso de anabolizantes em atletas amadores em academias da cidade de São Paulo, além de avaliar seus possíveis efeitos colaterais, qual a motivação do uso, qual o meio de obtenção das drogas e quais as drogas e suplementos mais usados. Foi aplicado um questionário sobre uso de EAA em atletas amadores em academias da cidade de São Paulo, e os resultados mostraram que, dos 126 atletas não amadores entrevistados, o número de usuários de EAA correspondeu a 30 participantes (24% do total de entrevistados), sendo o uso concomitante de testosterona e GH visto em 73% deles, tendo sua distribuição por faixa etária prevalente entre 22 e 39 anos, sendo a motivação principal o ganho de massa magra e a estética, e tendo como efeitos colaterais mais ocorridos: pele oleosa, acne e alteração de humor. A principal forma de obtenção das drogas foi por meio de compra pela internet (47%), seguida de venda ilegal dentro das academias (37%). Em relação ao uso de suplementos, houve ocorrência de 75% de uso no total de atletas amadores participantes, sendo o Whey Protein o mais utilizado (32%). **Conclusão:** A busca por aumento da massa magra, estética e melhores resultados de *performance* faz com que os usuários de EAA utilizem essas substâncias ilegais em doses suprafisiológicas para obter resultados mais rápidos, levando-os, muitas vezes, a ignorar os riscos à saúde e a não buscar maiores informações sobre esses possíveis efeitos nocivos sistêmicos, em especial relacionadas ao sistema cardiovascular.

PT.096 PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA TIREOTÓXICA EM MULHER DE ETNIA BRANCAMarques ALK¹, Magalhães MR², Gadotti VM², Gallinucci L²¹ Universidade Santo Amaro (UNISA) – Professora Dra. da Disciplina de Endocrinologia e Metabologia da Faculdade de Medicina da UNISA. ² UNISA

Introdução: A paralisia associada à hipocalcemia é de grande relevância para o médico clínico na sala de emergência, tendo como principais diagnósticos diferenciais a paralisia periódica hipocalêmica familiar e a paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT). A PPHT afeta principalmente homens, entre 20 e 40 anos de idade e de origem asiática, e seu tratamento é o controle da função tireoidiana, por meio de medicação antitireoidiana e betabloqueador. A reposição de potássio está indicada para a prevenção de arritmias, e a correção pode ser feita por via oral ou endovenosa de forma cuidadosa. **Relato de caso:** Paciente de 23 anos, gênero feminino, branca, procurou o pronto-socorro numa segunda-feira com queixa de perda de força muscular em MMII, após a ingestão de grande quantidade de carboidratos durante o fim de semana, relatando perda de força ascendente para tronco e MMSS, conseguindo mover apenas a cabeça. Ainda relatou como antecedente pessoal hipertireoidismo durante a gestação que aconteceu há três anos, sendo medicada na época com propiltiuracila e sem continuidade de tratamento e acompanhamento após o parto. O exame neurológico evidenciou hipotonia de MMII e MMSS; arreflexia patelar e de aquileu bilaterais; força muscular ausente em MMII e MMSS. Os exames laboratoriais de urgência mostraram: potássio = 1,6 mEq/L (VR: 3,5-5,5), sódio = 141 mEq/L (VR: 137-145 mEq/L); TSH 0,001 mUI/mL (0,4-4,0); T4 livre 1,8 ng/dL (0,7-1,7); anti-TPO 97 UI/mL (<10); TRAB 5,75 UI/L (<1,75); e a ultrassonografia simples de tireoide evidenciou discreto aumento da glândula com volume total = 16 cm³ (9-15 cm³), com sinais de tireopatia difusa e ausência de nódulos. Foi confirmado o diagnóstico de PPHT por doença de Graves, a paciente foi medicada com propiltiuracila e propranolol e foi realizada a reposição de potássio endovenoso, com resolução total do quadro, e a paciente encaminhada para o serviço ambulatorial de Endocrinologia. **Conclusão:** A PPHT é uma emergência endocrinológica rara e deve ser considerada como hipótese em casos de fraqueza muscular associada à hipocalcemia, principalmente se o paciente tiver como antecedente o hipertireoidismo. Essa patologia deve ser investigada nesses casos, independentemente da etnia e gênero do paciente, para tratamento correto com a correção de potássio associada a medicação antitireoidiana e betabloqueador para a resolução completa do caso.

PT.097 IDENTIDADE DE GÊNERO EM ADOLESCENTE COM ABORDAGEM TARDIA DE GENITÁLIA ATÍPICA: RELATO DE CASO

Pinheiro IO¹, Forte LB¹, Madeira MP¹, Alencar RC¹, Andrade MD¹, Bruno ZV¹, Fontenele EGP¹

¹ Hospital Universitário Walter Cantídio – Universidade Federal do Ceará

Introdução: O termo DDS refere-se aos distúrbios do desenvolvimento e diferenciação sexual, levando à discordância entre o sexo cromossômico, gonadal e fenotípico. O diagnóstico etiológico e a designação sexual são um desafio para pediatras, endocrinologistas e geneticistas. A investigação se inicia pelo cariótipo, que muitas vezes não é acessível, e o diagnóstico tardio resulta em prejuízos incalculáveis no desenvolvimento psicossocial do indivíduo afetado. Relataremos um caso de DDS diagnosticado na adolescência. **Relato de caso:** Adolescente de 14 anos, sexo social feminino, com alteração na genitália. Aos 3 meses de idade, a pediatra percebeu genitália atípica. Foi encaminhada para um hospital de referência, onde realizou ultrassonografia (USG) pélvica, que não evidenciou útero, mas abandonou o seguimento. Procurou nosso serviço aos 14 anos referindo pubarca aos 11 anos, ausência de desenvolvimento mamário e aumento progressivo do clitóris. Ao exame, Tanner M2P3, clitoromegalia (comprimento de 5 cm, circunferência de 8,5 cm), seio urogenital único e gônadas palpáveis em canal inguinal bilateral (gônada direita maior que a esquerda). Exames complementares: FSH 87,4 mIU/ml; LH 26,1 mIU/ml; estradiol 21,8 pg/ml; testosterona (T) 260 ng/dl; dihidrotestosterona (DHT) 6,9 ng/dl; Razão T/DHT- 37,8; SDHEA 63 mcg/dl; androstenediona 0,37 ng/ml; 17OHP 0,7 ng/dl; USG pélvica: útero e ovários não caracterizados, imagem sólida, com formato ovalado, localizada na topografia da loja prostática, medindo 1,9 x 1,7 x 2,1 cm. Adjacente, apresenta duas imagens ovaladas que podem corresponder a vesículas seminais. A paciente apresenta fenótipo e identidade de gênero feminino, comportamento tímido e retraimento social. Com a hipótese de DDS 46,XY por defeito de síntese de testosterona ou disgenesia gonadal, foi encaminhada à geneticista e aguarda resultado de cariótipo. Encaminhada à psicologia e ginecologia, aguarda a realização de cirurgia para adequação genital. **Conclusão:** No presente relato, verificamos que a exposição androgênica pré-natal e na idade puberal não afetou a identidade de gênero, mas o atraso no diagnóstico etiológico e no tratamento impactou negativamente no desenvolvimento psicossocial da paciente. No âmbito do SUS, urge que médicos da atenção básica sejam capacitados para o diagnóstico clínico precoce e que testes genéticos sejam disponibilizados para os serviços de referência para assegurar diagnóstico e conduta terapêutica nos portadores de genitália atípica.

PT.098 VALIDAÇÃO DA INIBIÇÃO DE RECEPTORES DE ESTRÓGENO (ERS) COM SMALL INTERFERING RNA (SIRNA) E AVALIAÇÃO DA EXPRESSÃO DO RECEPTOR DE PROGESTERONA (PR) EM CÉLULAS MCF-7

Dallaqua LS¹, Oliveira M², Shinzato C¹, Deprá IC², Nogueira CR²

¹ Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp), Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) – Instituto de Biociências (IBB). ² Unesp, FMB – Departamento de Clínica Médica

Introdução: Está bem estabelecida na literatura a expressão dos receptores de estrógeno (ER), α e β , na progressão do câncer de mama. Os ERs atuam sobre outros genes relacionados com a progressão do câncer, como o receptor de progesterona (PR). Modelos experimentais demonstram que o RNA de interferência (iRNA) foi efetivo no silenciamento de genes relacionados a viabilidade, proliferação ou disseminação de células tumorais. Sendo assim, o iRNA de interferência, entre eles o *small interfering* (siRNA), pode ser utilizado para bloquear a expressão de mRNA dos receptores ERs e, assim, constatar o seu envolvimento na modulação da expressão de PR. **Objetivo:** Validar a efetividade de dois distintos siRNAs para silenciamento dos ERs, α e β , na linhagem celular de carcinoma mamário humano MCF-7, e avaliar a necessidade dos ERs para expressão de PR. **Métodos:** Células MCF-7 foram incubadas com os siRNAs, S4823 para o silenciamento de ER α e S4827 para ER β , no período de 72h, na concentração de 100 nM de cada um dos siRNAs por meio do uso de lipofectamina. Após o período de tratamento, foi realizada a análise de expressão de mRNA dos ERs e do PR por RT-PCR. **Resultados:** Os siRNAs S4823 e S4827 foram efetivos em silenciar a expressão de mRNA de ER α ($0,29 \pm 0,0006$; $p < 0,0001$) e ER β ($0,3 \pm 0,05$; $p < 0,05$), respectivamente, em relação ao grupo controle (ER α : $1 \pm 0,08$ e ER β : $1 \pm 0,3$). O silenciamento do ER α e ER β diminuiu PR ($0,2 \pm 0,01$; $p < 0,0001$ e $0,7 \pm 0,1$; $p < 0,05$, respectivamente) em relação à ausência do silenciamento ($1 \pm 0,08$). **Conclusão:** A validação da efetividade dos siRNAs testados para silenciamento de ER α e β na linhagem celular MCF-7 possibilitará investigar outros genes, assim como o PR, que são afetados pela expressão dos ERs, além de comprovarmos o papel do ER na expressão do PR em linhagens celulares de câncer de mama. **Palavras-chave:** Silenciamento, iRNA, câncer de mama.

PT.099 GENITÁLIA ATÍPICA NA SÍNDROME DE TURNER (45,X) ASSOCIADA A INVERSÃO PERICÊNTRICA DO CROMOSSOMO 9: RELATO DE CASO

Forte LB¹, Madeira MP¹, Pinheiro IO¹, Alencar RC¹, Andrade MD¹, Bruno ZV, Fontenele EGP¹

¹ Hospital Universitário Walter Cantídio – Endocrinologia

Introdução: A síndrome de Turner (ST) é uma anormalidade cromossômica que acomete aproximadamente 1:2.000 nascidos vivos do sexo feminino. A pesquisa de SRY está indicada na presença de marcadores cromossômicos não esclarecidos pela análise citogenética, ou em pacientes que apresentam virilização. Inversão pericêntrica do cromossomo 9 é uma das anormalidades cromossômicas mais comuns, após trissomia do 21 e X frágil, presente em 1% a 3% da população em geral. Relataremos a associação incomum de ST, genitália atípica e inversão pericêntrica do cromossomo 9. **Relato do caso:** Mulher de 22 anos, com antecedente de genitália atípica e ST diagnosticada ao nascimento por cariótipo 45,X. Aos 2 anos, foi submetida a laparotomia exploradora em outro serviço, sendo identificado útero de pequeno volume, e realizada ressecção gonadal esquerda (E) e biópsia gonadal direita (D). Histopatológico de gônada E compatível com ovário de aspecto habitual e de gônada D com presença de ductos seminíferos. Aos 7 anos, foi submetida a clitoridoplastia, vaginoplastia, vulvoplastia e ressecção de gônada D, cujo histopatológico foi compatível com testículo em fase pré-puberal. Fez uso de GH e reposição estrogênica irregular dos 14 aos 16 anos, sendo referenciada ao nosso serviço aos 19 anos com amenorreia primária. Ao exame: altura de 153,7 cm (Z-0,97) Tanner M2P3 e estigmas de ST (implantação de cabelo em tridente, prega epicântica bilateral, hipertelorismo, palato ogival, cúbito valgo, 4º metatarso e 4º metacarpos curtos). Exames complementares: útero hipotrofiado, de 5,8 cm³; duplicação do seio renal à E; perda auditiva mista de grau moderado bilateral; baixa massa óssea lombar (Z-3,5). Avaliada pela geneticista, realizou novo cariótipo: 45,X, inv (9) (p12q13), inversão pericêntrica do cromossomo 9 em 30 células estudadas. Embora essa alteração cromossômica não tenha manifestação clínica na maioria dos casos, vários sinais e sintomas já foram reportados, tais como infertilidade, atraso de desenvolvimento e crescimento, microcefalia, baixa implantação de orelhas, nariz largo, micrognatia, olhos puxados para cima, enftalmia ou microftalmia, anomalias congênitas múltiplas, cerebrais, cardíacas, esqueléticas, urogenitais e genitália externa atípica. **Conclusão:** Relatamos uma paciente com ST e genitália ambígua cuja cariotipagem revelou a inversão pericêntrica do cromossomo 9 (p12, q13). A inversão pericêntrica do cromossomo 9 deve ser considerada no diagnóstico diferencial da genitália atípica.

PT.100 TUMORES DE LEYDIG PÓS-MENOPAUSA

Bellei LP¹, Silva IFR¹, Silva LL², Alves WCS², Bianco R³, Larcher de Almeida AA⁴

¹ Hospital e Maternidade Terezinha de Jesus – Residência de Endocrinologia e Metabologia. ² Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – Residência de Endocrinologia e Metabologia. ³ Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – Serviço de Ginecologia e Obstetrícia. ⁴ Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora – Mestre e Doutor em Endocrinologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) e Preceptor da Residência de Endocrinologia do Serviço da Santa Casa de Juiz de Fora e Hospital Maternidade Terezinha de Jesus

Introdução: Tumores de células de Leydig do ovário são neoplasias benignas raras, que representam menos de 0,5% de todos os tumores ovarianos. São produtoras de testosterona, provocando hiperandrogenismo e consequente virilização. **Casos clínicos:** Paciente 1: E. C. O. C., sexo feminino, 69 anos, apresentando quadro de alopecia, oleosidade excessiva na pele, hirsutismo e engrossamento da voz, com seis meses de evolução. Exames laboratoriais constataram: testosterona total 594 ng/dL (<75), testosterona livre 10,59 ng/dL, S-DHEA 55 mcg/dL, DHEA 2,13 ng/mL, 17-OH-progesterona 772 ng/dL, androstenediona 1,6 ng/mL, LH 5,3 mUI/mL, FSH 11,67 mUI/mL. Como os exames não conseguiram definir se a origem dos androgênios era ovariana ou suprarrenal, foi feita a imagiologia. A RM de abdome e pelve não evidenciou lesões ovarianas ou adrenais. A USG transvaginal identificou imagem cística medindo 1,9 x 1,3 cm em ovário esquerdo. Foi levantada a possibilidade de tumor ovariano secretor de androgênios, e a paciente foi submetida a excisão do ovário acometido. Anatomopatológico diagnosticou tumor de células de Leydig. Após a cirurgia, a paciente evoluiu com melhora exponencial dos sinais e sintomas de hiperandrogenismo, com normalização da testosterona sérica após quatro semanas (21,7 ng/dL). Paciente 2: J. N., sexo feminino, 67 anos, com quadro de engrossamento de voz e hirsutismo com três anos de evolução. Ao exame físico apresentava hirsutismo, alopecia e clitoromegalia. Investigação laboratorial constatou: testosterona total 556 ng/dL (<75), testosterona livre 21,8 pg/mL, S-DHEA 580 pg/mL, DHEA 5,9 ng/mL, 17-OH-progesterona 76 ng/dL, androstenediona 5,1 ng/mL, LH 18,95 mUI/mL, FSH 22,86 mUI/mL. Sendo a principal hipótese diagnóstica a produção tumoral de androgênios ovarianos, foram solicitados exames de imagem (TC e USG), que não visualizaram os ovários. A paciente então foi submetida à laparotomia exploradora, na qual foi retirado o ovário acometido, onde foi identificado no estudo anatomopatológico tumor de células de Leydig. A paciente evoluiu com normalização laboratorial e melhora clínica. **Conclusão:** Os tumores de ovário secretores de testosterona devem ser considerados no diagnóstico diferencial do hiperandrogenismo severo, uma vez que o tratamento cirúrgico é curativo. As pacientes apresentadas traduzem o relatado na literatura e evoluíram com cura cirúrgica.

PT.101 PSYCHOSEXUAL ASPECTS, SEXUAL LIFE, AND FERTILITY ISSUES IN A LARGE BRAZILIAN COHORT OF 46,XY DISORDERS OF SEX DEVELOPMENT INDIVIDUALS

Batista RL¹, Inacio M², Brito VN¹, Moraes DR³, Gomes NL¹, Faria Junior JAD¹, Costa EMF¹, Domenice S¹, Mendonça BB¹

¹ Universidade de São Paulo (USP) – Endocrinologia do Desenvolvimento. ² USP – Psicologia. ³ USP – Endocrinologia do Desenvolvimento

The psychosexuality of 46,XY DSD individuals can be affected by several factors as external genitalia appearance, negative body image, and previous genital surgery. There are few studies on the long term outcomes and psychosexuality in 46,XY DSD. To observe aspects regarding sexual life and psychosexuality, 144 individuals (>16 yo) with 46,XY DSD (100 female; 44 male) were enrolled. All of them had completed surgical treatments. Sexual life and fertility issues were assessed by standardized questionnaire. Sexual orientation was assessed on the basis of self-report, sexual behavior and sexual attraction. Gender identity was assessed by psychological test (HTP test) and psychological interview. For comparison, the cohort was divided into 4 subgroups (A: gender at adulthood; B: genitalia appearance at birth; C: individuals assigned as male *vs.* who changed to male, and D: sex assignment). Regarding fertility, 12 individuals (8%) had children. 10 out those 12 were adopted children and 2 patients had children by HIV. Fertility desire was prevalent either in women and men (78.3% and 80.7%). More women than men considered infertility a barrier to a steady relationship ($p = 0.04$). Regarding sexual orientation, >90% referred heterosexuality. Homosexuality was reported by 4% in both genders. Most 46,XY DSD women reported androphilic sexual attraction and female sexual behavior (have sex with male partners), regardless of the appearance of external genitalia. The opposite (gynephilic sexual attraction and male sexual behavior) was observed in most male patients either in individuals who were assigned male or who changed to male. Regarding sexual life, there was difference between males and females on sexual fantasies, masturbation and steady partner. Sexual frequency, sexual life satisfaction and orgasm were similar. The sexual life in male individuals (assigned as male and who changed to male) was similar. Gender identity and sex assignment incongruence was more common in individuals assigned as female ($p = .01$). All patients who changed from F to M had male gender identity. Among female patients, the appearance of external genitalia did not impact on sexuality. In conclusion, despite of differences on sexual life between male and female, the sexual life satisfaction was similar. Fertility desire was common, regardless gender or 46,XY diagnosis. Heterosexuality is predominant in both genders, which was usually in agreement with sexual attraction and sexual behavior.

PT.102 DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DO HIPERANDROGENISMO PÓS-MENOPAUSA: FONTE OVARIANA VS. ADRENAL

Crespo RP¹, Rocha TMP¹, Pereira MAA¹, Mendonça BB¹, Gomes LG¹

¹ Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Disciplina de Endocrinologia, Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introdução: O hiperandrogenismo pós-menopausa endógeno é uma condição rara causada pelo aumento da produção de andrógenos pelos ovários e/ou adrenais. A diferenciação entre essas fontes pode ser um desafio diagnóstico, uma vez que nódulos adrenais não funcionantes são relativamente comuns nessa população, chegando à prevalência de até 7%. O teste com análogo de GnRH é uma ferramenta utilizada nessa diferenciação. Uma queda > 50% das concentrações de testosterona após a supressão das gonadotrofinas com GnRHa sugere fonte ovariana. Entretanto, sabe-se que tumores adrenais também podem expressar receptores para LH/FSH, o que pode gerar resultados falso-positivos do teste. **Objetivos:** Avaliar a *performance* diagnóstica dos exames de imagem adrenal e ovariana, e do teste de GnRHa em uma coorte de pacientes com hiperandrogenismo pós-menopausa com diagnóstico confirmado. **Métodos:** Foram analisados dados de 35 pacientes com hiperandrogenismo pós-menopausa submetidas à cirurgia e com anatomopatológico confirmando a fonte do hiperandrogenismo (34 fonte ovariana/1 fonte adrenal). Foram avaliados exames de imagem para estudo de adrenais (TC ou RM de abdome) e ovários (US ou RM de pelve) e os resultados do teste com GnRHa. **Resultados:** Das 35 pacientes, 19 apresentavam US ou RM de pelve com ovários aumentados bilateralmente, 4 com aumento ovariano unilateral, 4 com nódulo ovariano unilateral, 2 com ovários normais em US (RM não disponível), 1 com ovários normais em US e RM, e 5 não possuíam exames de pelve disponíveis. Das 21 pacientes com TC/RM de abdome disponíveis, 8 (38%) apresentavam nódulos adrenais, sendo todos unilaterais (média de tamanho de 1,7 cm). As 8 pacientes portadoras de nódulos adrenais responderam positivamente no teste com GnRHa, sugerindo etiologia ovariana do hiperandrogenismo. Apenas uma das 8 pacientes com GnRHa positivo não evoluiu com normalização das concentrações de andrógenos após ooforectomia. Nesse caso, foi realizada adrenalectomia unilateral, com posterior resolução do hiperandrogenismo. Essa paciente era a única que apresentava US e RM de ovários normais. **Conclusão:** A definição da fonte produtora de andrógenos em pacientes com hiperandrogenismo pós-menopausa requer avaliação cautelosa. Nódulos adrenais nessa condição é muito comum. Em situações de nódulo adrenal e ovários normais, a resposta positiva ao teste com GnRHa não é definidora, podendo ser necessário lançar mão de ferramentas como cateterismo de adrenais.

PT.103 UTILIZAÇÃO DA METODOLOGIA MICROARRAYS NO DIAGNÓSTICO MOLECULAR DE UMA COORTE DE PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA OVARIANA PRIMÁRIA

Moraes DR¹, Batista RL¹, Junior Faria JAD¹, Gomes NLRA¹, Krepischki ACV², Nishi MY¹, Costa EMF¹, Franca MM¹, Jorge AAL¹, Mendonça BB¹, Domenice S¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42) da Disciplina de Endocrinologia e Metabolologia.

² Instituto de Biociências – USP – Departamento de Genética e Biologia Evolutiva

Introdução: A insuficiência ovariana primária (IOP) é uma condição frequente, ocorrendo em cerca de 1% das mulheres antes dos 40 anos. As causas etiológicas da IOP podem ser secundárias a processos infecciosos, doenças metabólicas e autoimunes, fatores ambientais e iatrogênicos, além de causas genéticas; porém, cerca de 80% das pacientes permanecem sem diagnóstico estabelecido. A técnica de *microarray* permite detectar variações no número de cópias genômicas (*copy number variants* – CNVs), tornando-se uma metodologia útil na identificação da etiologia genética da IOP. **Objetivo:** Pesquisar CNVs patogênicas em uma coorte de 75 pacientes com IOP. **Métodos:** A metodologia de *Single Nucleotide Polymorphism Array* (SNP array), pela plataforma CytoScan™ HD Array da Affymetrix foi utilizada para análise de 47 pacientes com amenorreia primária, e a metodologia *Comparative Genomic Hybridization Array* (CGH-array), com a plataforma de Oligonucleotídeos SurePrint G3 Unrestricted CGH ISCA 4X180K para análise de 28 pacientes (6 com amenorreia primária e 22 com amenorreia secundária). Na análise, foram consideradas perdas ou ganhos de segmentos genômicos maiores que 300 kb e deleções e duplicações raras na população contendo genes, independentemente do tamanho da alteração. **Resultados:** Vinte e cinco CNVs (8 deleções e 17 duplicações) foram identificadas em 21 pacientes, sendo 5 CNVs patogênicas, 1 provavelmente patogênica e 19 variantes de significado incerto (VUS). As CNVs consideradas patogênicas e provavelmente patogênicas consistiram respectivamente em: uma duplicação de 41,4 Mb no Xq22.1q27.1, seguida por uma deleção de 14,6 Mb no Xq27.2q28 e uma duplicação de 2,7 Mb no 20p13 (que foram encontradas em uma mesma paciente); uma deleção de 1,7 Mb no 15q25.2; uma deleção de 1 Mb no Xq13.2 e uma duplicação de 0,55 Mb no 2q37.3. Os tamanhos das VUS (4 deleções e 15 duplicações) variaram entre 0,06 e 0,81 Mb. A microdeleção 15q25.2, contendo o gene candidato *CPBE1*, foi descrita anteriormente em 6 pacientes com IOP. Um novo gene candidato a IOP, o *PER2*, localizado na região 2q37.3, foi relacionado à disfunção folicular que ocorre no processo normal de envelhecimento ovariano. **Conclusão:** A utilização da técnica de *microarrays* na investigação dessa coorte de pacientes permitiu identificar a possível causa da doença em 5,3% das pacientes (4 pacientes com amenorreia primária) e revelou duas novas regiões de suscetibilidade (2q37.3 e 15q25.2) possivelmente associadas a IOP.

PT.104 A INFLUÊNCIA DA REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA NOS PARÂMETROS METABÓLICOS DE INDIVÍDUOS HIPOGONÁDICOS COM DIABETES MELLITUS TIPO 2: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Scapim SN¹, Lopes NG¹

¹ Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA

Introdução: A terapia de reposição de testosterona (TRT) ainda é controversa em homens com baixos níveis hormonais na ausência de patologia a nível hipotalâmico, hipofisário ou testicular. Baixos níveis de testosterona livre (TL) são observados em idosos com *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2). Entretanto, ainda não há um consenso sobre se os baixos níveis de TL são causa ou consequência do DM2, ou se as condições estão associadas de maneira bilateral. **Objetivo:** Analisar, por meio de uma revisão sistemática, a influência da TRT nos parâmetros metabólicos de indivíduos hipogonádicos com DM2. **Métodos:** Realizou-se uma pesquisa na base de dados Medline utilizando os descritores “*testosterone*”, “*type 2 diabetes*” e “*hypogonadism*” e suas variações, obtidas por meio do MeSH. Foram estabelecidos como critérios de inclusão: ensaios clínicos controlados e randomizados (ECCRs), realizados em humanos, publicados nos últimos cinco anos e na língua inglesa. Foram excluídos estudos não relacionados diretamente com o objetivo da revisão e estudos com intervenções pouco claras. A escala PRISMA foi utilizada no intuito de melhorar o relato desta revisão. **Resultados:** Após a leitura na íntegra, 5 ECCRs foram selecionados, envolvendo 306 pacientes com idade entre 30 e 83 anos. Evidências demonstram uma relação inversa entre os níveis de testosterona e insulina, na qual baixos níveis de testosterona parecem conjecturar resistência insulínica (RI) e desenvolvimento de DM2, evidenciando maior prevalência de hipogonadismo entre indivíduos diabéticos quando comparados a não diabéticos. Estudos também relatam baixos níveis de TL em obesos, sendo esses inversamente relacionados com o grau de obesidade. Há um aumento da adiposidade abdominal em indivíduos hipogonádicos, desencadeando redução mais acentuada da testosterona a partir da conversão em estradiol. Além disso, a obesidade também promove aumento dos níveis de leptina, contribuindo para a redução dos níveis de androgênios. Nesse cenário, a TRT é capaz de promover benefícios diante de melhora da sensibilidade insulínica a partir de aumento da massa magra e redução da gordura visceral. Os estudos também relatam redução da circunferência de cintura, da glicemia de jejum, da hemoglobina glicada e do colesterol total. **Conclusão:** A TRT parece constituir uma estratégia interessante na melhora dos parâmetros metabólicos de indivíduos hipogonádicos com DM2, com efeitos positivos sobre os perfis glicêmico e lipídico e sobre a composição corporal.

PT.105 A INFLUÊNCIA DA MELATONINA NA ATENUAÇÃO DOS EFEITOS METABÓLICOS INDUZIDOS POR ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Scapim SN¹, Lopes NG¹

¹ Faculdade de Ciências Médicas e da Saúde de Juiz de Fora – SUPREMA

Introdução: Antipsicóticos atípicos (AA) estão entre o tratamento do transtorno bipolar (TB) e da esquizofrenia, mas tendem a induzir efeitos metabólicos (EMs), aparentemente associados a desequilíbrio autonômico central originado no núcleo supraquiasmático hipotalâmico. **Objetivo:** Analisar, por meio de uma revisão sistemática, a influência da melatonina na atenuação dos EMs induzidos por AA. **Métodos:** Realizou-se uma pesquisa na base de dados Medline utilizando os descritores “*antipsychotic agents*” e “*melatonin*” e suas variações, obtidas por meio do MeSH. Foram estabelecidos como critérios de inclusão: ensaios clínicos controlados e randomizados (ECCRs), realizados em humanos, publicados nos últimos cinco anos e na língua inglesa. Foram excluídos estudos não relacionados diretamente com o objetivo da revisão e estudos com intervenções pouco claras. A escala PRISMA foi utilizada no intuito de melhorar o relato desta revisão. **Resultados:** Após a leitura na íntegra, 4 ECCRs foram selecionados, envolvendo 218 pacientes com idade entre 11 e 65 anos. Propõe-se que os EMs induzidos por AA aconteçam por modificações no funcionamento hipotalâmico, comprometendo a regulação central metabólica. O receptor tipo 1 de melatonina e as células positivas à vasopressina e ao peptídeo intestinal vasoativo parecem estar aumentadas no SNC hipotalâmico e no núcleo paraventricular de pacientes com distúrbios de humor. Nesse contexto, alterações no ritmo circadiano e vulnerabilidade metabólica parecem ser exacerbadas pelo tratamento com AA. O ciclo sono-vigília é influenciado por fatores que regulam a homeostase metabólica, o peso corporal e a resposta imune. Assim, uma transformação em tal ciclo pode conduzir à ativação de mecanismos pró-inflamatórios e ao desenvolvimento de síndrome metabólica. A capacidade da melatonina de atenuar os EMs dos AA depende do perfil de risco desses fármacos, sendo observado maior benefício quando comparada ao placebo no uso de AA de médio risco metabólico, propiciando aumento do HDL, redução da pressão arterial, redução da glicemia de jejum e redução dos triglicerídeos. Por outro lado, algumas evidências também demonstram maior aumento de peso e de circunferência de cintura em comparação ao grupo placebo diante do uso de AA de alto risco metabólico. **Conclusão:** A melatonina parece constituir uma estratégia interessante para atenuar EMs induzidos por AA, em especial de médio risco metabólico, sem comprometer o efeito terapêutico, principalmente no TB.

PT.106 PREVALÊNCIA DE MARCADORES SOROLÓGICOS DE INFECÇÕES SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS EM HOMENS TRANSGÊNEROS EM PROCESSO TRANSEXUALIZADOR

Alvares LAM¹, Oliveira TAA¹, Cunha FS¹, Mendonça BB¹, Sircili MHP¹, Mendes Correa MC², Costa EMF¹, Domenice S¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42) da Disciplina de Endocrinologia e Metabolologia.

² Universidade de São Paulo/LIM/52 do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, Brasil – Departamento de Moléstias Infecciosas e Parasitárias da Faculdade de Medicina

Introdução: As taxas de incidência de infecções sexualmente transmissíveis (ISTs) e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) são maiores na população LGBT. Índices do Ministério da Saúde indicam que a prevalência de HIV é de 30% na população brasileira trans (mulheres transgêneros, transexuais e travestis). Um esforço crescente tem sido realizado para ampliar o conhecimento das condições de risco entre transgêneros para as ISTs, porém há poucos dados epidemiológicos em homens transgêneros (HTs). **Objetivo:** Avaliar a taxa de prevalência de marcadores sorológicos para o vírus da hepatite A (VHA), B (VHB) e C (HCV), HIV e sífilis em um grupo de HTs em processo transexualizador. **Métodos:** Foi realizada uma análise retrospectiva da prevalência de marcadores sorológicos para infecções pelo VHA (anti-VHA, ELISA), VHB (anti-HBs, anti-HBc e HBsAg, ELISA), VHC (anti-VHC-ELISA), HIV (eletroquimioluminescência) e sífilis VDRL (imunoenzimático) e FTABS (quimioluminescência) em 44 HTs com idade média de 46,3 anos em processo transexualizador. Apenas os resultados disponíveis no banco de dados eletrônico do laboratório central do HCFMUSP foram considerados e, no caso de o mesmo indivíduo ter várias sorologias, o resultado mais recente foi o utilizado. **Resultados:** Dezesesseis de 31 HTs analisados (51,6%) eram anti-VHA reagentes, 15 de 31 HTs (48,3%) eram anti-HBs positivo isolado (anti-HBc negativo e HBsAg negativo) e 51,6% eram suscetíveis à infecção pelo VHB (HBsAg negativo, anti-HBc negativo e anti-HBs negativo). Um HT entre 41 era anti-VHC reagente e um entre 31 HTs tinha marcador sorológico para sífilis positivo (FTABS). Nenhum dos HTs avaliados era AgHBs-reagente ou HIV-reagente. Em um número significativo de HTs avaliados, os marcadores sorológicos para ISTs não estavam disponíveis, constituindo uma limitação metodológica do estudo. A epidemiologia das ISTs em HTs é pouco conhecida, porém os escassos dados disponíveis de populações transgêneros americanas e australianas sugerem uma prevalência menor de ISTs em HTs, quando comparados a homens e mulheres cisgêneros e mulheres transgêneros. **Conclusão:** Uma baixa prevalência de HIV e outras ISTs foi observada nessa coorte de HTs. Apesar das limitações metodológicas do estudo, esses achados sugerem a necessidade de conhecer o perfil sociodemográfico, o comportamento sexual e outros fatores de risco para ISTs nos HTs, a fim de promover um cuidado individualizado às necessidades dessa população.

PT.107 HIPERPROLACTINEMIA MIMETIZANDO PROLACTINOMA EM MULHER TRANSGÊNEROOliveira TAA¹, Alvares LAM¹, Glezer A², Verdugues ERU¹, Cunha FS¹, Sircili MHP¹, Bronstein MD², Mendonça BB¹, Domenice S¹, Costa EMF¹¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Brasil – Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular (LIM/42) da Disciplina de Endocrinologia e Metabolologia.² HCFMUSP – Unidade de Neuroendocrinologia, Disciplina de Endocrinologia e Metabolologia

Introdução: A síntese de prolactina (PRL) é estimulada por diversos fatores, entre eles o estrogênio, que aumenta a transcrição do gene da PRL e estimula a proliferação e a sobrevivência de lactotrófos. A causa da elevação dos valores de PRL observados em mulheres transgêneros (MT) é frequentemente atribuída à terapia estrogênica por tempo prolongado ou pela utilização de doses suprafisiológicas. Na literatura, há 13 relatos de MT portadoras de prolactinoma, a grande maioria delas estava em tratamento combinado de estrogênios e acetato de ciproterona (ACP). Adicionalmente, uma redução dos valores de PRL é observada em MT em estrogênio-terapia que suspendem o uso de ACP pós-gonadectomia. Esses achados sugerem que o uso de ACP possa ser um fator adjuvante na indução de hiperprolactinemia em MT. **Caso clínico:** MT, 32 anos, foi encaminhada para seguimento em uso de estradiol gel (1 mg/dia) e ACP (100 mg/dia) iniciados aos 29 anos. No exame físico, apresentava mamas Tanner V e galactorreia bilateral e, na avaliação hormonal, níveis séricos elevados de PRL (349 ng/mL, VR mulheres em fase folicular – 4,2-24 ng/mL) e E2 (255 pg/mL, VR < 233 pg/mL) e níveis de testosterona (14 ng/dL, VR < 98 ng/dL) e LH (<0,1U/L, VR 2,4-12,6U/L) suprimidos. Negava uso de drogas ilícitas, outras medicações ou hormônios em doses excessivas. Pesquisa de macroprolactina negativa e a RNM de hipófise não identificou anormalidades. Fez uso de cabergolina (1g/semana) por um mês com redução dos valores de PRL (76 ng/mL), porém o tratamento foi abandonado por intolerância gástrica. Os valores de PRL se elevaram após a suspensão da medicação (PRL 302 ng/mL e E2 1.509 pg/mL). Durante a internação para investigação, o uso da hormonioterapia foi suspenso por três dias, constatando-se queda importante da PRL e E2 (93 ng/mL e 32 pg/mL, respectivamente). Após confirmação do uso excessivo de estrogênio, a paciente foi reorientada sobre os efeitos deletérios do uso hormonal abusivo e recebeu alta com estradiol (1 mg/dia) e ACP (100 mg/dia), mantendo valores normais de PRL durante a evolução (27, 23, 17 ng/mL). **Conclusão:** Relatamos a presença de hiperprolactinemia induzida por hormonioterapia mimetizando prolactinoma em uma MT. Nessa paciente, demonstramos que as variações observadas nos níveis de PRL ocorreram paralelamente às flutuações nos níveis estrogênicos, o que reforça o papel essencial do estrogênio na indução de hiperprolactinemia, embora não possamos excluir um papel adjuvante do ACP.

PT.108 WHOLE-EXOME SEQUENCING OF PATIENTS WITH PITUITARY STALK INTERRUPTION SYNDROME (PSIS) REVEALS PROBABLY PATHOGENIC VARIANTS IN NOVEL CANDIDATE GENESCorrea FA¹, Nakaguma M¹, Jorge AAL², Funari MFA¹, Lerario AM³, Carvalho LRS¹, Arnhold IJP¹, Mendonça BB¹¹ Unidade de Endocrinologia do Desenvolvimento, Laboratório de Hormônios e Genética Molecular LIM/42, Disciplina de Endocrinologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), Brasil. ² Unidade de Endocrinologia Genética, Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Disciplina de Endocrinologia – HCFMUSP, Brasil.³ Department of Internal Medicine, Division of Metabolism, Endocrinology and Diabetes – University of Michigan, Ann Arbor, USA

Introduction: Pituitary Stalk Interruption Syndrome (PSIS) is characterized by the presence of a thin or absent pituitary stalk, usually associated with an ectopic posterior pituitary, hypoplasia of the anterior pituitary and pituitary hormone deficiencies. The identification of pathogenic variants in novel genes has clinical implications for the management of the patients and genetic counseling. **Objective:** to identify pathogenic variants in patients with PSIS using whole-exome sequencing (WES) (trio approach). **Methods:** We performed whole exome sequencing in eleven patients (trio approach) with PSIS using Agilent Sure Select and Illumina NextSeq technology. The patients had been screened for genes previously associated to hypopituitarism by Sanger or Target gene panel. We searched for pathogenic variants considering *de novo*, homozygous, compound heterozygous and X-linked inheritance. **Results:** We identified 116 rare allelic variants (excluding synonymous) located in exons or splice sites: 47 *de novo*, 20 homozygous, 48 compound heterozygous and 1 X-linked. All variants were expressed in pituitary and/or hypothalamus. Of these, 11 variants were highlighted because the genes had correlation to malformations of central nervous system, midline defects or hormonal deficiencies: *LCMT1*, *PCDHB14*, *ATXN1*, *ATXN7*, *KRT18*, *SYNE1*, *WDR27*, *CC2D2A*, *HAUS5*, *IFT140* and *ELF4*. Among them, five were *de novo*: two were found in genes associated to cleft palate (*LCMT1* and *KRT18*), two in genes previously associated to neurological phenotype (*ATXN7* and *ATXN1*), one in a gene related to organization of neural cadherin-like cell adhesion (*PCDHB14*). *ELF4* was X-linked and was previously associated with isolated growth hormone deficiency. **Conclusion:** The WES identified 11 potentially pathogenic variants in new candidate genes for PSIS.

PT.109 SURESELECT CAPTURE KIT SHOWED THE BEST PERFORMANCE FOR EXTENSION COVERAGE AND READ DEPTH FOR GENES ASSOCIATED TO HYPOPHYSECTOMY

Benedetti AFF, Ma Q, Li JZ, Ozel AB, Mendonça BB, Arnhold IJP, Camper SA, Lerario AM, Tahira AC, Carvalho LRS

Introduction: Whole Exome Sequencing (WES) has been a useful tool to improve molecular diagnosis in hypopituitarism, leading to the discovery of at least 8 new genes in the last 7 years. However, on the ExAC (Exome Aggregation Consortium) online database, some genes associated with Congenital Hypopituitarism (CH) showed low coverage, which is less than 20 reads per base (20x), in some of their exons, which aligned with our own experience with WES in patients with CH. It is important to be sure that no potential pathogenic variant is missing from the analysis and for that an adequate read depth and extension coverage are necessary for molecular diagnosis. **Objective:** To compare three library prepping kits, NimbleGen (Roche), SureSelect (Agilent) and Nextera (Illumina). **Methods:** Three different groups (2 HapMap samples, 2 Brazilian patients with CH and their respective mothers and 113 random Brazilian samples without CH) were sequenced using NimbleGen SeqCapEZ v3, SureSelect v5 and Nextera Rapid Capture v1.2 in an Illumina 2500 system. The data was then aligned to hg19 reference using a common pipeline. The resulting files were analyzed with FastQC, Qualimap, GATK to determine the run quality, extension and depth coverage and coverage in GC regions, respectively. To check 44 genes associated with CH and 32 genes involved in pituitary development for the best performance related to sequencing quality, exon extension coverage ($\geq 98\%$) and base depth read ($\geq 20x$) the BED Tools suite was used. Depth and coverage extension data was compared, as well as the number of variants called. **Results:** Although all three technologies have probes designed to cover our list of 76 genes with similar efficiency regarding GC areas, none of them cover the extremes represented by less than 20% neither over 80% GC regions. SureSelect (SS) has shown itself to be able to reach the most uniform coverage in our region of interest (98% extension coverage for SS x 93% for NimbleGen x 92% for Nextera) with a lower level of duplicate reads (3.5% for SS x 27.9% for NimbleGen x 13.1% for Nextera). Thirty eight genes reached appropriate extension and depth coverage with SS kit, which is the highest number compared to 27 NimbleGen and 34 Nextera. Also, its variant calling tiled this kit as having the best cost-effectiveness in the comparison to call variants in our region of interest. **Conclusion:** SureSelect has the best performance and is the best choice to be used for WES of patients with CH.

PT.110 IMPORTANCE OF ENVIRONMENTAL AND HEALTH MONITORING IN STUDIES WITH ZEBRAFISH

Ventura BH¹, Paiva CM², Cruz RJ³, Garibaldi M³, Caetano C², Godoy CM³, Carvalho LR⁴

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) – Laboratório de Controle Genético e Sanitário/Unidade Zebrafish.

² FMUSP – Departamento de Endocrinologia. ³ FMUSP – Laboratório de Controle Genético e Sanitário. ⁴ Hospital das Clínicas da FMUSP – Departamento de Endocrinologia

Introduction: With exponential growth of Zebrafish use in science, it comes the need to establish criteria that guarantee research quality. Zebrafish environmental control encompasses factors that can alter water quality leading to a decrease in animal weight and size and high mortality. Health monitoring is important to detect pathogens that may interfere with the experimental results. The protozoan *Pseudoloma neurophilia* (PN) is lodged in the brain and spinal cord causing behavioral disorders, weight loss and scoliosis. Lack of environmental and health control can directly affect behavioral and phenotypic studies. Since we created nr2e1 knock down through CRISPR Cas genomic edition in zebrafish, we had to make sure there was no environmental influence in the animal behavior. Fierce behavior was already described in mice and drosophila mutant, but in order to characterize its whole in zebrafish behavior and pituitary development, once mutant mice was associated to short body size, we had to rule out environmental influence before doing pituitary characterization. **Objective:** Standardize and monitor an ideal environment for animals. Research the main pathogens. Establish an optimal environmental and health criterion for working with mutant animals. **Material and methods:** We analyzed and standardize pH, Temperature, conductivity and Ammonia. The main pathogens affecting zebrafish, were investigated through PCR, culture, microscopy and histology. Fertility rate was calculated by the number of the fertilized eggs per female and the dead embryos was counted to provide the mortality ratio. **Results:** in periods where there were variations in environmental controls, the mortality was up to 100% of larval stage of mutant animals. With the strict control of analyzed parameters the mortality did not exceed 10% in healthy animals. By screening the pathogens we establish the sanitary status of our colony that presented PN in the majority of mutant animals. With the standardization of the environmental control, we obtained an increase in the fertility rate and survival of our animals. We have established unacceptable interferers to work with mutant animals, which guarantees us quality research with reliable results. **Conclusion:** satisfactory and reproducible result in Zebrafish studies must have well-established and routine environmental and health monitoring of animals facilitating harmonization in the results of the surveys and the exchange of animals between institutions.

PT.111 RELATO DE CASO: GERMINOMA INTRACRANIANOPires ADA¹, Calasans CR¹, Scalissi NM¹, Lima Junior JV¹, Scalco RC¹, Bueno CBF¹¹ Irmandade da Santa Casa de São Paulo

Introdução: Germinomas primários do sistema nervoso central (SNC) são raros. A região da pineal é a topografia mais usual e acomete principalmente adultos jovens do sexo masculino. A apresentação clínica variada pode levar à dificuldade no diagnóstico. Essa neoplasia apresenta caráter infiltrativo e alta sensibilidade na radioterapia. O diagnóstico ocorre por meio da presença de lesão em SNC na topografia da linha média com captação de contraste em ressonância magnética (RM) e do exame histopatológico. Relata-se o caso de paciente do sexo masculino com quadro de *diabetes insipidus* e sinais de hipertensão intracraniana, com diagnóstico de germinoma em região pineal e infundíbulo hipofisário. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 29 anos, com quadro de cefaleia holocraniana associada a náuseas, rigidez de nuca, turvação visual e diplopia há dois dias. Além disso, apresentava poliúria e polidipsia há cerca de seis meses. Tomografia computadorizada de crânio evidenciou duas lesões expansivas, uma em região supratentorial com dilatação dos ventrículos laterais e outra em região pineal, sendo esta a maior, associado a edema perilesional, obliterando a drenagem do líquido cefalorraquidiano do quarto ventrículo. Foi realizada derivação ventrículo-peritoneal. Quando foi transferido para o nosso serviço, realizou RM com lesões expansivas sincrônicas com características infiltrativas e sangramento intratumoral, localizadas na região pineal e na cisterna supratentorial, envolvendo o infundíbulo e o hipotálamo. Durante a investigação, o paciente apresentou *diabetes insipidus*, confirmado laboratorialmente. O perfil hormonal demonstrava quadro de pan-hipopituitarismo e elevação de marcadores tumorais. O paciente foi submetido a cirurgia para exérese de tumor cerebral, cuja biópsia de congelação intraoperatória evidenciou germinoma, com interrupção do procedimento e realização de quimioterapia e radioterapia. Evoluiu com melhora dos marcadores tumorais séricos e com regressão do tamanho das lesões. Segue em acompanhamento ambulatorial e tratamento medicamentoso. **Conclusão:** Observa-se a importância de identificar um quadro de germinoma diante de lesões em SNC e em região selar. Dessa forma, a investigação criteriosa baseada no quadro clínico, exames laboratoriais e de imagem, além do anatomopatológico e imunoistoquímica, é determinante para um diagnóstico preciso em uma doença rara como o germinoma. A terapêutica precoce se faz primordial para melhor desfecho prognóstico.

PT.112 DIFFERENT FERTILITY STATUS BETWEEN TWO COLONIES OF SPONTANEOUSLY MUTATED MICE IN THE PROP 1 GENE (AMES DWARF MICE) WITH DIFFERENT BACKGROUNDSAzevedo BV¹, Silva JM¹, Camper SA², Bartke A³, Mendonça BB¹, Carvalho LR¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Departamento de Clínica Médica, Disciplina de Endocrinologia. ² University of Michigan, Ann Arbor, MI, USA – Human Genetics Department. ³ Southern Illinois University (SIU) School of Medicine in Springfield, Illinois, USA – Internal Medicine and Physiology Department

Introduction: Pituitary gland cell commitment and terminal differentiation depends on orchestrate transcription factor expression during development. Mutations in these factors affect the development of one or more pituitary cell lines and can lead to multiple hormone deficiencies, also known as hypopituitarism. The Ames mouse strain was one of the first animal models with congenital hypopituitarism due to spontaneous mutation in *Prop1* gene. In the first characterization of this model, it was noticed GH, PRL, TSH deficiencies, with low levels of LH/FSH being classified as an infertile strain. Bartke A. showed a recovering fertility status in male animals under GH and LT4 replacement in 1965. In front of genomic and transcriptomic era, we first decided to treat the animals to study the mechanisms involved in the recovering fertile status. In 2018, it was reported in the literature a colony with *Prop1* mutation and fertile status by doing outbred crossing. **Objective:** To characterize the fertility status in an inbred Ames lineage in order to confirm infertile status to proceed with replacement. **Materials and methods:** 3 mutant and 3 heterozygous female and 3 mutant and 3 heterozygous male mice were mated to heterozygous sex and size matched animals. The inbred colony was kept at the animal facility located in the University of Sao Paulo Medical School. They were under conditions of controlled temperature (20C-23C) and light (12h dark-light cycle) and allowed access to the standard purine feed ad libitum and water. These animals were mated after 7 weeks of birth during 3 to 6 weeks. It was considered a fertile couple when the plug was noted in the female vagina. The analysis of the vaginal opening and cell features from vaginal smears for 4 consecutive days per week was performed during the whole mating period. It was expected as normal to have vaginal opening after 15 days matched and vagina smear following sexual maturation pattern (estrus, metestrus, diestrus proestrus). **Results:** In the inbred colony all mutated animals did not presented features of sexual maturation and therefore did not gave place to birth offspring. On the other hand each heterozygous couple in the total of 3 had 4 plugs on average giving 7 live birth animals on average in the same period. **Conclusion:** Our colony can be classified as infertile and we can treat them to study possible pathways involved in fertility restoration.

PT.113 REDUÇÃO DA SACIEDADE NA LIPODISTROFIA GENERALIZADA CONGÊNITA

Araújo COD¹, Camelo MNJ², Martins LV³, Férrer LF³, Carvalho AB³, Montenegro APDR³, Fernandes VO³, Montenegro-Júnior RM³, Maia CSC², Ribeiro EB¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Departamento de Fisiologia. ² Universidade Estadual do Ceará (UECE) – Departamento de Nutrição. ³ Universidade Federal do Ceará (UFC) – Serviço de Endocrinologia – Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC)

Pacientes com lipodistrofia generalizada congênita (LGC) apresentam deficiência de leptina e tendem a ser hiperfágicos. Os aspectos alimentares e metabólicos dessa patologia não estão plenamente elucidados. Neste estudo, realizamos a medida direta da ingestão alimentar e aplicamos a *Visual Analog Scale* (VAS), que avalia as sensações subjetivas do apetite (fome, saciedade, plenitude, consumo prospectivo e desejo de comer). Avaliamos pacientes com diagnóstico clínico de LGC (n = 11, 7-34 anos de idade), atendidos no Ambulatório de Endocrinologia e Diabetes do Hospital Universitário Walter Cantídio (Fortaleza-CE) e os grupos controles eutrófico (E, n = 10) e obeso (OB, n = 10), pareados por idade e sexo ao grupo LGC. A VAS foi preenchida e sangue foi coletado em jejum noturno de 12 horas (T0) e após 90 minutos (T90) de uma refeição *ad libitum* (7.000 kcal, 54,5% carboidratos, 12,5% proteínas e 34% lipídios). Foram oferecidos pão, tapioca, cuscuz de milho, biscoitos, presunto, mortadela, queijo, maçã, banana, café puro e com leite, leite puro e acrescido de farinha láctea, suco de laranja, iogurte e achocolatado. Os dados foram analisados por ANOVA e teste de Tukey ou Kruskal-Wallis e teste de Dunnett para $p < 0,05$. A ingestão calórica (kcal) do grupo LGC [mediana (Q1, Q3)]: 765 (546, 892) não diferiu significativamente da dos grupos E 598 (362, 656) e OB 542 (430, 633). A diferença do escore da sensação de fome (T90-T0) foi significativa, demonstrando ser maior no LGC ($-3,8 \pm 14$) e OB (10 ± 8) em relação a E (-46 ± 9). O grupo LGC apresentou menor tempo de saciedade (média $\pm$ EPM: 142 ± 19 min) que o grupo E (213 ± 13 min). O teor sérico de triglicerídeos foi mais alto, enquanto o teor de HDL foi mais baixo em LGC do que em E e OB, em ambos os tempos (0 e 90 min). Já o teor de VLDL foi mais alto em LGC que em E nos dois tempos. A glicemia de LGC no T90 [200 (129, 290)] foi mais alta do que E [86 (77, 94)] e OB [101 (98, 105)]. Os dados indicam que, principalmente em relação ao grupo E, os pacientes LGC tenderam a ingerir mais calorias, mas a sensação de fome não foi adequadamente atenuada pela refeição, bem como o tempo de saciedade foi reduzido nesses pacientes. Constatamos a presença de dislipidemia e hiperglicemia pós-prandial no grupo LGC.

PT.114 CROMOGRANINA A DOSADA POR PROTEÔMICA DIRECIONADA CONSEGUE EVITAR O EFEITO GANCHO VISTO EM ENSAIO POR IMUNOFLUORESCÊNCIA

Lima AD¹, Lima Junior JV, Carvalho VM, Chiamolera MI, Tachibana TT, Salgueiro JS, Viana LG, Schuch RA, Biscolla RPM

¹ Fleury S/A – Cromatografia

Introdução: A cromogranina A (CGA) é uma glicoproteína secretada por diversos tecidos neuroendócrinos e, dessa forma, é um bom marcador sérico dos tumores neuroendócrinos, auxilia no diagnóstico, com alta especificidade e boa correlação com a progressão, recorrência da doença e a resposta à terapia. Várias condições podem levar a valores “falsamente altos” desse marcador, porém relatos de ocorrência de valores “falsamente baixos” devido ao efeito gancho são raros na literatura. Relataremos um caso de efeito gancho na avaliação laboratorial da CGA em paciente com tumor neuroendócrino que teve o diagnóstico esclarecido utilizando a nova técnica de dosagem de CGA pelo método de proteômica direcionada (nanocromatografia líquida associada à espectrometria de massas de alta ultrarresolução). **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 64 anos de idade, portador de insuficiência renal crônica dialítica, em tratamento de tumor neuroendócrino de pulmão, apresentou CGA pela metodologia de proteômica direcionada de 204.538 ng/mL (VR < 93 ng/mL). Apresentava resultados anteriores de 359 ng/mL (VR < 93 ng/mL) e 179 ng/mL (VR < 93 ng/mL), ambos realizados utilizando ensaio por imunofluorescência. Na amostra atual, a dosagem no ensaio por imunofluorescência foi de 261 ng/mL. Tal discrepância de resultado levou a suspeita de um efeito gancho, comprovado pela repetição com amostra diluída (1:25 e 1:100) que apresentou superiores a 80.000 ng/mL, sem que as diluições tenham sido suficientes para a determinação do valor real pelo ensaio imunofluorimétrico, que claramente subestimou o resultado em mais de duas ordens de magnitude. **Discussão e conclusão:** O efeito gancho caracteriza-se pela presença de níveis falsamente baixos do analito que se apresenta em quantidade muita acima do esperado. O caso mais caracterizado é o da prolactina, em ensaios que possuíam quantidade insuficiente de anticorpo, não permitindo a formação do sanduíche com o analito que se apresentava em quantidades muito elevadas. Na literatura, esse efeito é raramente descrito em relação à CGA. O método de proteômica direcionada é inovador e foi implementado para avaliação de CGA desde 02/08/2018 no Fleury. Na sua validação, as amostras foram comparadas com o ensaio por imunofluorescência da *Mayo Clinic*. No caso descrito, o novo método se mostrou superior ao anteriormente utilizado e conseguiu dar maior exatidão ao resultado da CGA, direcionando para tratamento e acompanhamento mais adequados para esse paciente.

PT.115 FAMILIAL HISTORY, PANCREATIC NEUROENDOCRINE NEOPLASIA, TUMORAL MULTIPLICITY OR MULTICENTRICITY AND MALIGNANCIES ARE CLINICAL PREDICTORS FOR DETECTION OF MUTATIONS IN MULTIPLE ENDOCRINE NEOPLASIA TYPE 1 WITH POTENTIAL OF IMPROVE THE GENETIC COUNSELOR

Urtremari B¹, Carvalho RA¹, Quedas EPS¹, Lourenço Junior DM^{1,2}

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP) – Endocrinologia. ² Instituto do Câncer do Estado de São Paulo – Oncoendocrinologia

Context: A growing spectrum of phenotypes have been recognized with potential of harbor germline *MEN1* mutations. However, the detection rate of *MEN1* mutations is widely variable (5%-95%) to the different phenotypes. We postulated that identification of clinical predictors in index-cases with multiple endocrine neoplasia type 1 (*MEN1*) may anticipate the probability of detection of *MEN1* mutation in different clinical scenarios. **Objective:** To evaluate the efficacy of specific phenotypic features to predict the presence/absence of germline *MEN1* mutations in index-cases clinically diagnosed with *MEN1*. **Methods and patients:** Blood samples of 110 *MEN1* index-cases were sequenced: 94 (49 familial, 45 sporadic) by targeted-Next Generation Sequencing (tNGS) using long-range PCR to cover the full *MEN1* gene (deep intron, promotor area, exons and intron-exon frontiers) and 16 (2 familial, 14 sporadic) by Sanger Sequencing (SS). MLPA assay was conducted in 34 *MEN1*-negative patients by tNGS/SS. **Results:** Germline *MEN1* mutations were detected in 68 index cases (68/110; 62%): 59 by *MEN1* t-NGS, 3 for MLPA assay and 6 by SS. By tNGS/SS/MLPA protocol, familial *MEN1* had higher mutation detectability rate than sporadic ones (90%, 46/51 vs. 37%, 22/59; p, <0.05). In comparison with *MEN1*-positive patients, *MEN1*-negative cases were older (53 ± 12 vs. 39 ± 13 ; p, < 0.05). Contrasting with *MEN1*-negative patients, most *MEN1*-positive patients had ≥ 3 main *MEN1* tumors (76%, 32/42 vs. 10%, 7/68; p, <0.05). Within subset of 59 patients with negative familial history, there were 22 *MEN1*-positive and 37 truly non-*MEN1* mutation carriers. The 22 sporadic *MEN1*-positive patients had higher significantly prevalence of the following predictors in comparison with the 37 truly non-*MEN1* mutation carriers: 1) ≥ 3 main *MEN1* tumors, 86% (19/22) vs. 11% (4/37); 2) PETs, 86% (19/22) vs. 22% (8/37); 3) which were multifocal, 100% vs. 1/8 (9%); 4) with frequent synchronic association of functioning and NF/PETs, 47% (9/19) vs. 0% and; 5) high frequency of malignancies, 58% (11/19) vs. 5% (2/37). These same comparisons were confirmed comparing all 68 *MEN1*-positive carriers vs. 42 *MEN1*-negative cases. **Conclusions:** The triad clinical predictors-tNGS-SS-MLPA underscored that the presence of familial history, ≥ 3 *MEN1* tumors, presence of PETs, multifocal PETs, and malignancies are strong predictors to detection of *MEN1* mutations. The knowledge of clinical predictors of detection of *MEN1* mutation may potentially improve the genetic counselor and reduce anxiety and expectancy of patients awaiting genetic testing disclosure.

PT.116 SÍNDROME DOEGE-POTTER: UM RELATO DE CASO

Lesse GM¹, Azuma D¹, Arroio GG¹, Arrage MA¹, Macchione MC¹

¹ Hospital Emílio Carlos – Clínica Médica

Introdução: A síndrome de Doege-Potter (SDP) é um fenômeno paraneoplásico raro, caracterizado por episódios recorrentes de hipoglicemia. A SDP está associada ao tumor fibroso solitário da pleura (TFS), uma neoplasia rara de crescimento lento, muitas vezes assintomática, mais comum em indivíduos de meia-idade, sem predominância entre os sexos. A SDP se caracteriza por episódios recorrentes de hipoglicemia secundária ao TFS quando este produz excessivamente IGF-2 de alto peso molecular. As manifestações clínicas são compatíveis com quadro de hipoglicemia, e o tratamento definitivo se baseia na ressecção tumoral. Apresentamos neste relato o caso de uma paciente diagnosticada com tumor fibroso de pleura associado a síndrome de Doege-Potter. **Relato do caso:** A. S. D. S., 57 anos, mulher, com queixas de dispnéia há seis meses, com piora há cinco dias. Antecedente de cirurgia para ressecção de um tumor pulmonar em 2009 e hipotireoidismo; negava DM. Ao exame clínico, a paciente apresentava regular estado geral e dispnéica, aparelho cardíaco e abdominal dentro da normalidade. Ausculta pulmonar com diminuição do murmúrio vesicular no terço médio e inferior do hemitórax direito. Foi realizada tomografia computadorizada de tórax, que demonstrou uma volumosa massa intratorácica à direita, com realce heterogêneo, predominantemente sólida, com áreas liquefeitas/necróticas de permeio. A principal hipótese diagnóstica considerada foi neoplasia pleuropulmonar primária, entre elas o TFS. Foi realizada biópsia pulmonar aberta, cuja análise revelou uma neoplasia mesenquimal de padrão fusocelular e perfil imunoistoquímico com CD99, CD34, BCL2 e KI67 positivos e AE1/AE3, EMA, S100, 1A4, DESMINA e CALDES MON negativos, favorecendo o diagnóstico TFS. Durante a internação, apresentou episódios recorrentes e severos de hipoglicemia (valores entre 10 e 53 mg/dl). Diante desses achados, solicitamos alguns exames laboratoriais: insulina sérica 1,0 uUI/ml, peptídeo C 0,4 ng/ml, paratormônio 25,2 pg/ml, GH 0,22 ng/ml e IGF-II 2650 ng/ml. A associação do TFS com hipoglicemia recorrente define a SDP. O tratamento cirúrgico, que é o de escolha, não foi possível devido ao elevado risco cirúrgico da paciente, optando-se por tratamento conservador e controle da sintomatologia, com doses elevadas de glicocorticoides. **Conclusão:** Relatamos um caso da SDP, condição que relaciona neoplasia pulmonar e quadro clínico exuberante de hipoglicemias refratárias, este último favorecendo a suspeição do raro diagnóstico e sua posterior confirmação mediante os exames apresentados.

PT.117 NEURITE ÓPTICA E HIPOFISITE: REMISSÃO APÓS PULSOTERAPIACozeto IM¹, Zenerato LN¹, Maxta LA, Santos LR, Heilbrun EP, Baer Filho R¹¹ Centro Universitário Lusíada

Introdução: Hipofisite linfocítica ou autoimune (HA) é um distúrbio raro caracterizado por inflamação de etiologia desconhecida, provavelmente autoimune, visto associação com outras doenças autoimunes. Os sintomas variam de acordo com o hormônio hipofisário deficiente e/ou efeito de massa pelo processo inflamatório. O diagnóstico padrão-ouro é histológico, sendo pouco realizado. Não existe um consenso sobre o tratamento, mas pode incluir uso de corticoterapia e cirurgia descompressiva. Neurite óptica (NO) é uma inflamação do nervo óptico também de cunho autoimune, com perda visual súbita e necessidade de terapia imunossupressora. Descrevemos um caso de provável HA associada a NO. **Relato de caso:** Mulher de 55 anos com quadro de perda visual bilateral súbita, associado a náuseas, vômitos, diarreia e hipotensão; sem antecedentes mórbidos. RM evidenciou lesão expansiva hipofisária com compressão do quiasma óptico e hipercaptação do contraste em nervos ópticos. Exames laboratoriais mostraram T4 livre: 0,48 mg/dL; TSH: 0,47 mU/L; LH < 0,2 mUI/dL; FSH < 3,0 mUI/dL; prolactina: 44 ng/dL; cortisol: 3,0 ug/dL; IGF-1: 57,3 ng/dL; sódio: 136 mmol/L e potássio: 3,6 mmol/L. Foram levantadas as hipóteses de macroadenoma hipofisário com hipopituitarismo e NO. Foi realizada pulsoterapia com metilprednisolona para tentativa de resgate da acuidade visual e planejada posterior abordagem do macroadenoma, além de reposição hormonal com levotiroxina 75 ug e prednisona 5 mg. A paciente mostrou melhora da acuidade visual e nova RM mostrou redução do volume hipofisário, com parênquima heterogêneo e exames laboratoriais com TSH: 0,71 mU/L; T4 livre: 0,72 mg/dL; LH: 0,54; FSH: 2,36 mUI/mL; prolactina: 27,20 ng/mL; cortisol: 14,2 ug/dL; GH: 0,14 ng/mL; IGF-1: 65,6 ng/dL, um mês após suspensão de prednisona por conta própria da paciente. A redução do volume hipofisário associada a recuperação do eixo corticotrófico apontou para provável hipótese de HA. **Conclusão:** NO associada a HA foi relatada em seis pacientes após uma busca no Medline, via PubMed, sendo cinco deles com acometimento da hipófise posterior e apenas um com acometimento da hipófise anterior. Não há tratamento-padrão recomendado além de reposição das deficiências, mas a pulsoterapia com metilprednisolona foi utilizada em alguns relatos, bem como cirurgia descompressiva em casos refratários com importante efeito de massa. Dada a recuperação do eixo corticotrófico após a pulsoterapia e espessamento de haste à RM, acreditamos estar diante de um novo relato da associação.

PT.118 PAN-HIPOPITUITARISMO MIMETIZANDO DEMÊNCIA EM PACIENTE IDOSODias JGF¹, Ramalho MCB, Cunha-Silva M¹¹ Universidade Federal do Espírito Santo

Introdução: A deficiência de todos hormônios da adeno-hipófise é denominada “pan-hipopituitarismo”. Sua principal etiologia são os adenomas hipofisários e sua apresentação clínica é ampla e inespecífica. Em pacientes idosos, a possibilidade de contraindicação cirúrgica, bem como a presença de comorbidades preexistentes, pode tornar o diagnóstico e o tratamento do pan-hipopituitarismo um desafio médico. **Relato de caso:** Paciente, sexo masculino, 75 anos, foi levado ao ambulatório de endocrinologia por familiares com diagnóstico radiológico de macroadenoma hipofisário, descoberto há 20 anos, porém nunca tratado por opção do próprio paciente. Apresentava história médica pregressa de fibrilação atrial e cinco acidentes vasculares encefálicos, sendo o primeiro há mais de 10 anos. Durante a consulta, o paciente mostrava-se pouco colaborativo e a esposa queixava-se de diversas mudanças comportamentais ao longo dos últimos anos. Seu marido se tornara sonolento, esquecido e dependente para a maioria atividades diárias. Os exames laboratoriais evidenciaram: cortisol sérico de 8 horas: 4 mcg/dL; IGF-1: 25 ng/mL (VR: 35 a 216 ng/mL); testosterona: 33 ng/dL (VR: 175 a 781 ng/dL); TSH: 4,43 mU/L; T4L: 0,82 ng/dL; PRL: 4,37 ng/mL; LH: 0,85U/L e FSH: 1,9 mUI/mL. Após constatado nos exames pan-hipopituitarismo, foi iniciado tratamento de reposição hormonal com levotiroxina 50 mg, progredindo para 75 mg, prednisona 5 mg e testosterona gel 30 mg por dia. Durante os seis primeiros meses de tratamento, melhoras significativas no *status* funcional foram observadas: o paciente tornou-se independente para a maior parte das atividades, voltou a sair de casa sozinho e iniciou aulas de natação. **Conclusão:** O pan-hipopituitarismo possui apresentação clínica variada, e alterações cognitivo-comportamentais comumente estão associadas a essa enfermidade. No paciente idoso, é importante atentar para a possibilidade dos outros diagnósticos diferenciais como causas de demência, além do Alzheimer e das demências vasculares. No caso apresentado, o correto diagnóstico diferencial de pan-hipopituitarismo, bem como o seu tratamento, pode não só melhorar o quadro cognitivo como a qualidade de vida do paciente idoso. **Referências:** 1. Fountas A, Karavitaki N. Hypopituitarism, Causes, Diagnosis, Management and Mortality. Encyclopedia of Endocrine Diseases; 2018. v. 2, p. 301-313. 2. Antonopoulou M, Sharma R, Farag A, Banerji MA, Karam J G. Hypopituitarism in the elderly. Maturitas. 2012;72:277-285.

PT.119 CHALLENGES IN SEARCHING FOR A GENETIC CAUSE WITH THE USE OF WHOLE EXOME SEQUENCING IN A PATIENT WITH PITUITARY STALK INTERRUPTION SYNDROME

Oliveira JM, Kunii I, Abucham J, Dias-da-Silva MR, Correa-Silva SR

Introduction: Pituitary stalk interruption syndrome (PSIS) is characterized by an ectopic neurohypophysis (ENH) with a thin, absent or interrupted pituitary stalk, hypoplasia of the anterior pituitary, and isolated or combined pituitary hormone deficiency (CPHD). It is believed that ENH has a genetic etiology, however germline mutations have been identified in only 5% of the cases, mainly familial. Whole exome sequencing (WES) has been used to elucidate molecular variants responsible for PSIS. Most studies suggest a polygenic etiology. **Objective:** To analyze WES in a patient with sporadic PSIS and CPHD with the goal of studying the existence of mutations in protein-coding genes that have been associated to PSIS. **Methods:** WES was performed using standard techniques, and non-synonymous variants with a minor allele frequency of 1% or less in 65 genes related to the hypothalamus-pituitary development and/or associated to PSIS were filtered. They were classified according to the probability of pathogenicity by *in silico* predictive algorithms and by scoring rules from the *Guidelines for the Interpretation of Sequence Variants*. **Results:** A 13 yr female, born at term with adequate weight and stature and cephalic presentation, was evaluated in our clinic because of short stature. Upon admission, she had a stature of 132 cm, below the 3rd percentile and her mid-parental height and was prepubertal. Parents were non-consanguineous and personal and family history was unremarkable. Laboratory evaluation confirmed CPHD. MRI of the sella turcica revealed small AP and ENH. Heterozygous variants were found in the following genes: *ARNT2* (G306S), *DCHS1* (L33LW), *GLI3* (S1028I), *GLI2* (P1315S), *NOTCH2* (V1667F) and *TGIF1* (S18L). They were confirmed by Sanger sequencing and screened in her non-affected parents. Variants found in the *ARNT2*, *DCHS1* and *GLI3* genes had a deleterious prediction by at least one algorithm, while those in *GLI2*, *NOTCH2* and *TGIF1* were considered neutral or benign. The variant in the *ARNT2* gene was classified as likely pathogenic, whereas those in *DCHS1* and *GLI3* gene were classified as variants of uncertain significance. Curiously, variants in *ARNT2*, *DCHS1* and *GLI3* were all inherited from her father. **Conclusion:** A polygenic and complex mode of inheritance with the possible interference of environmental factors is the most accepted theory for PSIS. The fact that the variants from *ARNT2*, *DCHS1* and *GLI3* genes were inherited from her father suggests that incomplete penetrance and some unrecognized genetic and/or environmental factor may have played a role in the patient's phenotype.

PT.120 ANALYSIS OF SOX2 EXPRESSION AND ITS RELATIONSHIP TO THE TERMINAL DIFFERENTIATION AND HORMONE PRODUCTION IN THE PREPUBERTAL PERIOD IN ANIMAL MODELS OF CONGENITAL HYPOPITUITARISM

Silva JM¹, Chang CV, Cirqueira C, Camper SA², Mendonça BB¹, Carvalho LR¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Laboratório de Hormônios e Genética Molecular – LIM42. ² University of Michigan – Human Genetics

Introduction: In the pituitary gland, high demand periods such as puberty and lactation lead to the recruitment of stem/progenitor pituitary cells, being *SOX2* the main marker of this population. Although animal models with congenital hypopituitarism were evaluated at different postnatal periods, there is no prepubertal period (P30 to P40) characterization of Ames mice (harboring spontaneous mutation in *Prop1* gene). **Objective:** To characterize *Sox2* and genes encoding pituitary hormones expression in prepubertal period. **Methods:** Pituitary glands were collected from 5 wild type and 5 mutant animals. They were fixed 4% paraformaldehyde and embedded in paraffin. Pituitary sections of 3 µm were obtained and immunohistochemistry (IHC) was performed with SOX2 (ab97959, Abcam, San Francisco, CA, USA) at 1:1600 dilution upon citric acid boiling epitope exposure, afterwards they were amplified and developed with DAB. RT-qPCR for *Sox2* and genes coding the hormones (GH, TSH, LH/FSH, CGA, PRL and POMC) were analyzed using SYBR® Green (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA). They were normalized by endogenous genes and assays were performed in triplicate. Target genes relative quantification was performed using the mutant related to its age paired wild type as a calibrator and the results were expressed as fold change (normal values 0.5 to 2.0X). **Results:** In the IHC, SOX2 accumulation was observed in the pituitary gland marginal zone of wild type similar to mutants. Pituitary dysmorphology was observed exclusively in mutant. At P30, *Sox2* expression was increased in the mutant (3.63X), while at P40, it is observed decreased expression (0.32X) of *Sox2*. At P30, the expression of genes coding pituitary hormones showed an opposite pattern of *Sox2* expression, being similar to wild type (*Tsh*: 1.15X), decreased (*Ghr*: 0.001X; *Lhr*: 0.21X; *Cga*: 0.22X; *Prl*: 0.0001X), and increased (*Fshr*: 3.80X). At P40, the results were similar to wild type (*Ghr*: 1.12X); increased (*Lhr*: 7.54X; *Fshr*: 25.01X; *Prl*: 2.09X), and decreased (*Cga*: 0.33X; *Tsh*: 0.39X). **Conclusion:** SOX2 immunolocalization pattern is similar in wild type and mutant, despite confirmation of dysmorphology/hypoplasia in mutants. The dynamic expression pattern of the pituitary stem/progenitor cell marker and genes encoding pituitary hormones suggests the activation of cellular differentiation process, despite the absence of *Prop1*, and the involvement of other genes that could compensate the lack of *Prop1* during a pituitary high demand period.

PT.121 EFFECT OF GROWTH HORMONE AND GLUCOCORTICOID REPLACEMENT IN THE VASCULAR SYSTEM OF ADULT PATIENTS WITH CHILDHOOD ONSET HYPOPHYSECTOMY

Biscotto IP¹, Costa-Hong V², Bitencourt MR¹, Bortolotto LA^{3,4}, Carvalho LRS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Departamento Clínica Médica, Disciplina de Endocrinologia. ² Instituto do Coração (InCor) – Departamento de Hipertensão. ³ InCor. ⁴ Departamento de Hipertensão

Introduction: Adult with Childhood onset hypopituitarism (COH), including growth hormone deficiency (GHD) is characterized by abnormal body composition, impaired lipid/glycemic metabolism and increase cardiovascular risk factors (CVR). There are some evidences of the role of human recombinant GH replacement (hrGHR) in the atherogenic profile and CVR, but they are limited and controversial. It is, however, unclear whether GHD or other confounding factors cause these alterations, like inappropriate glucocorticoid replacement (GCr). **Objective:** To evaluate the hrGHR and GCr in metabolic parameters and vascular system in adult with COH. **Methods:** Fifty nine patients were selected, being 100% GH, 71% TSH and LH/FSH and 47,5% ACTH deficiencies. They were divided in groups: 1- under hrGHR: 33 patients (15M:18F) with 36yrs median age and 7.5yrs median time hrGHR in adult life; 2- without hrGHR: 26 patients (12M:14F) with 39yrs median age and 14yrs median time without hrGHR in adult life. Twenty eight patients with ACTH deficiency were under recommended GCr, and they were compared to the patients without GCr. Anthropometric measures, dual-energy X-ray absorptiometry (DEXA), lipid/glycemic profile, structural and functional arterial vessels parameters (carotid intima media thickness (CIMT), arterial stiffness by wave pulse velocity (WPV) and flow mediated dilation (FMD)) were evaluated. **Results:** Obesity and overweight were higher in those without hrGHR. Anthropometric features for central obesity, waist-to-height ratio, was higher in patients without rhGHR. rhGHR time use during transition was negative correlated to waist-to-height ratio and an age-independent association was found. Fat Mass Index and fat percentage were lower in those under rhGHR. No difference in vascular parameters between these groups was observed. There was an increase in bilateral CIMT in the group under GCr. In addition, there was a positive correlation between the corticoid period time and arterial stiffness (by WPV) independent of age. **Conclusions:** In patients with COH, GH replacement was not unfavorable to CV system. Non-replacement of GH was associated with greater accumulation of body fat and increased diagnosis of overweight. Replacement of recommended GC doses was more prone to develop an adverse cardiovascular outcome. Our data support further efforts in optimizing the GC replacement therapy using the lowest effective dose without compromising short-term safety and well-being

PT.122 TIREOTROPINOMA E GESTAÇÃO: DOIS EVENTOS RAROS

Alencar PA¹, Nunes MG¹, Carrijo MP¹, Castanheira TF¹, Jallad RS¹, Duarte FHG¹, Bronstein MD¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Endocrinologia

Introdução: Tumores hipofisários produtores de TSH (tireotropinomas) são raros, correspondendo a menos de 2% dos casos, sendo excepcionais os relatos de gestação. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 25 anos, com quadro de fadiga e descolamento ungueal, sem história familiar de disfunção tireoidiana. Avaliação laboratorial: T4L 2,61 µg/dL, TSH 5,8 µU/mL, autoimunidade tireoidiana negativa, subunidade alfa elevada e demais basais hipofisários normais. RM evidenciou macroadenoma hipofisário com extensão supraselar. Com o diagnóstico de hipertireoidismo central secundário a tireotropinoma, foi iniciado o tratamento com análogo de somatostatina (AS) octreotida 20 mg/28 dias, para controle pré-operatório do hipertireoidismo. Evoluiu com eutireoidismo clínico-laboratorial e redução tumoral, tendo recusado a cirurgia. Pelo desejo de gestação, a dose de octreotida foi reduzida para 10 mg/56 dias e mantida durante a gestação, na qual permaneceu eutireóideia e sem complicações materno-fetais. RN normal, a termo, Apgar 10. O AS foi suspenso e a amamentação, liberada. Após dois anos sem tratamento, apresentou recidiva clínica e laboratorial do hipertireoidismo. Foi introduzido lanreotida 90 mg/56 dias por seis meses, com suspensão subsequente. Controle vem sendo mantido há três anos, período em que ocorreu a segunda gestação, sem uso de AS e sem intercorrências. A massa selar apresentou transformação cística na RM. **Discussão e conclusão:** Os dados convergem para o diagnóstico de hipertireoidismo central secundário a tireotropinoma. O tratamento padrão é a cirurgia transesfenoidal, sendo o medicamentoso reservado para obtenção de eutireoidismo no pré-operatório ou para casos em que a remoção cirúrgica do tumor não seja esperada. O AS determinou eutireoidismo clínico e bioquímico, além de alteração das características tumorais. Foi mantido durante a gestação, em detrimento de bloqueador tireoidiano, pelo risco de crescimento tumoral, em concordância com relatos da literatura. A administração de AS foi efetiva no controle clínico, hormonal e tumoral, antes e durante a gestação, com remissão persistente após sua interrupção, sem sinal de taquiflaxia. A recidiva do hipertireoidismo é um evento potencial, pois a remissão persistente com medicação é pouco descrita, o que reforça a necessidade de avaliação hormonal periódica.

PT.123 RELATO DE CASO RARO DE TUMOR HIPOFISÁRIO PRODUTOR DE ACTH E GH COM QUADRO CLÍNICO DE CUSHING E EVIDÊNCIA LABORATORIAL DE ACROMEGALIA

Borges MFM¹, Zirpoli BBP², Cescato VAS³, Cunha Neto MBC³, Silva GO³, Musolino NRC³

¹ Hospital Municipal Dr. Moysés Deutsch, M'boi Mirim – Residência de Clínica Médica. ² Universidade Católica de Pernambuco – Graduação de Medicina. ³ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Unidade de Neuroendocrinologia, Divisão de Neurocirurgia Funcional, Instituto de Psiquiatria

Introdução: Recente classificação da OMS usa a imunoistoquímica (IHQ) para hormônios hipofisários e fatores de transcrição para classificar os adenomas de hipófise pela linhagem celular. Os tumores produtores de GH, fator de transcrição Pit-1, podem ser cos-secretores de PRL e TSH. Os tumores produtores de ACTH, derivados do Tpit, em geral são mono-hormonais. Os raros tumores silenciosos tipo 3 foram reclassificados como pluri-hormonais. Relatamos um caso raro de doença de Cushing (DC) com evidência laboratorial e anatomopatológica (AP) de adenoma pluri-hormonal: ACTH e GH. **Relato de caso:** Paciente de 32a, com amenorreia e clínica de Cushing há dois anos, sem qualquer sinal de acromegalia (ACRO) e sem história de NEM1. Confirmada DC: cortisol (F) urinário(u) = 407 ug/24h (VR: 3-43); F salivar = 0,31 ug/dl (VR: <0,27); F sérico = 13 ug/dl pós-dexa 1 mg; ACTH = 186 pg/ml (VR: 7-63) com macroadenoma invasivo de 2,5 cm à RM. Avaliação da função hipofisária mostrou IGF-1 = 1.088 ng/ml (VR: <297); GH basal = 5 ng/ml e nadir no GTT = 4 ng/ml. PRL, T4L, TSH, cálcio e PTH normais. Submetida à cirurgia transesfenoidal, com ressecção parcial da lesão. RM de PO com resíduo tumoral de 0,8 cm. AP: adenoma hipofisário com IHQ positiva para ACTH e GH. No PO houve resolução dos sinais da DC, dos ciclos menstruais e normalização do Fu e ritmo, sem hipocortisolismo. Manteve aumento do ACTH (107 pg/ml) e IGF-1 (436 ng/ml), sem clínica de ACRO após 33m de seguimento. Houve normalização hormonal com cabergolina (CAB), que foi suspensa por alucinações. **Discussão:** Tumor misto com GH e ACTH é raro, com apenas 21 casos relatados até 2018. Também incomum é ACRO apenas laboratorial. A ACRO é diagnosticada, em média, 7a após o início dos sintomas. No caso relatado, o diagnóstico pode ter sido precoce pelo hipercortisolismo sem tempo suficiente para os sinais da ACRO. Outro aspecto discutível é a conduta no PO. A paciente está assintomática, mas com evidências de doença residual laboratorial e por imagem. A CAB com ação potencial na ACRO e na DC desencadeou quadro psicótico. A radioterapia, opção para tumor em seio cavernoso, tem risco de hipopituitarismo em paciente jovem com função hipofisária preservada. A pasireotida, análogo da somatostatina, é indicada em DC e pode atuar na ACRO, com potencial controle tumoral, mas não é disponível na saúde pública. **Conclusões:** É importante avaliar toda a função hipofisária nos macroadenomas mesmo sem sintomas. Relato de casos raros podem auxiliar no conhecimento da melhor estratégia terapêutica.

PT.124 PRESENÇA DE INCONTINÊNCIA URINÁRIA EM MULHERES COM ACROMEGALIA

Carmo TF¹, Menezes MC¹, Sucupira LFM¹, Masullo LF¹, Bilhar APM¹, Britto DF¹, Bezerra LRPS¹, Martins MRA¹

¹ Universidade Federal do Ceará

Introdução: A acromegalia é uma doença crônica caracterizada pela produção excessiva do hormônio de crescimento (GH), quase sempre por um adenoma hipofisário. O aparelho reprodutor expressa o receptor de GH. Dessa maneira, o excesso crônico de GH pode afetar o assoalho pélvico e contribuir para o desenvolvimento de incontinência urinária (IU). A prevalência de IU varia entre diferentes populações. Em estudos realizados no Brasil, a prevalência de IU em mulheres jovens atletas foi de 22,9% e em idosas, de 31,1%. Entretanto, dados sobre IU em mulheres acromegálicas ainda são escassos. **Objetivos:** Investigar a prevalência, caracterizar o tipo de IU (de esforço, de urgência ou mista) e o impacto da IU na qualidade de vida em mulheres com acromegalia. **Métodos:** Estudo descritivo e transversal realizado com pacientes acromegálicas, entre junho de 2017 e setembro de 2018, atendidas no ambulatório de endocrinologia de um hospital universitário. As pacientes foram submetidas ao questionário *International Consultation on Incontinence Questionary* (ICIQ) na versão validada para o português. Os resultados são apresentados como média + d.p. e percentuais. **Resultados:** Foram entrevistadas 36 mulheres com idade entre 23 e 70 anos (53,4 ± 10 anos; mediana: 51 anos). Perda de urina de forma involuntária foi relatada por 16 mulheres (44%). Dessas, a frequência da perda urinária foi de uma vez ao dia em três (19%) pacientes; uma vez por semana em quatro (25%); duas a três vezes por semana em quatro (25%) e diversas vezes ao dia em cinco pacientes (31%). Em relação ao volume de urina perdida, oito (50%) relataram perder pouca urina, seis (37%) moderada e duas (13%) em grande quantidade. Quando perguntadas sobre o quanto a perda de urina afetava a sua vida, numa escala de 0 a 10, na qual 10 afetava muito, sete (44%) atribuíram notas entre 8 e 10. Quanto ao tipo de IU, 50% apresentaram IU de esforço, 6% IU de urgência e 44% IU mista. Sete (19%) pacientes apresentaram aumento de frequência urinária (>7 micções ao dia) e 15 (93%) apresentaram noctúria. **Conclusão:** Quase metade das pacientes acromegálicas sofria de incontinência urinária, sendo a IU de esforço o tipo mais frequente. A incontinência urinária piorou a qualidade de vida dessas pacientes. Novos estudos são necessários para avaliar a relação entre fatores de risco, incluindo o controle hormonal, e a IU em acromegálicas e o efeito de intervenções terapêuticas que melhorem sua qualidade de vida.

PT.127 TUMOR PITUITÁRIO SECRETOR DE TSH – TSHOMA

Pithon RB, Santana NO, Leite LPSD, Leal ACGB, Torres GB, Bias LCG, Rodrigues DAG

Adenomas pituitários secretores de tireotropina correspondem a aproximadamente 0,5% a 1% dos adenomas de hipófise. Hipersecreção tumoral de TSH também pode estar presente nos adenomas pluri-hormonais que secretam concomitantemente GH e ou prolactina ou os hormônios glicoproteicos FSH e LH. Paciente do sexo feminino, 37 anos, queixando-se de crescimento de orelhas, mãos, pés e face há um ano. Referiu amenorreia há quatro anos, sudorese excessiva e artralgias. Comorbidades associadas: hipertensão arterial sistêmica há quatro anos, em uso de enalapril e hidroclorotiazida, pré-diabetes, em uso de metformina, e há três meses diagnóstico de osteoartrite e síndrome do túnel do carpo. No exame físico, foi detectado a presença de acrocódons na região umbilical. Face com proeminência do arco zigomático, prognatismo e macroglossia. Galactorreia em mama esquerda à digito-expressão. Laboratório revelou aumento de IGF-1 e prolactina. TSH na faixa de referência normal, com elevação do T4 livre. Gonadotrofinas basais dentro da faixa normal, com estradiol baixo. Cortisol basal normal. Teste de supressão do GH com glicose revelando falta de supressão a despeito da hiperglicemia. Ressonância magnética nuclear da região hipofisária com alargamento da sela túrcica, indefinição da glândula e haste hipofisária à custa de lesão expansiva com extensão supraselar, predominantemente sólida, comprimindo cranialmente o quiasma óptico, insinuando-se para seios cavernosos bilateralmente, envolvendo aproximadamente 180 graus em ambas as carótidas, com descontinuidade do assoalho selar, componente da lesão estendendo-se e obliterando o seio esfenoidal e ganho heterogêneo, medindo 3,9 x 4,1 x 3,5 cm. Iniciado tratamento com análogo da somatostatina, octreotida LAR, com progressivo aumento da dose até 40 mg/dia e posterior associação com cabergolina. Cirurgia transesfenoidal foi realizada, com imunoistoquímica compatível com adenoma pituitário produtor de TSH, GH e prolactina. Ki-67: 2%; RMN pós-cirurgia: sela vazia; colonoscopia: sem alterações; DXA: osteopenia. Evoluiu com IGF-1 não normalizado e crescente, sem resposta a octreotida LAR 40 mg/mês, iniciando resposta após associação com cabergolina. Nova RMN revelou lesão recorrente com eixos do FSH/LH, TSH e ACTH preservados. Está em programação para nova abordagem cirúrgica. Tireotropinomas são tumores raros. O caso exposto revela uma paciente com adenoma pluri-hormonal evoluindo com recorrência pós-cirúrgica e falta de resposta ao análogo da somatostatina e diminuição dos níveis de IGF-1 após a introdução da cabergolina.

PT.128 LENTIGO MALIGNO MELANOMA EM PACIENTE COM CARCINOMA FOLICULAR DE TIREOIDE AGRESSIVO

Pithon RB, Santana NO, Leite LPSD, Torres GB, Bias LCG, Rodrigues DAG

Lentigo maligno melanoma corresponde ao principal tipo histológico dos melanomas *in situ*, acometendo particularmente idosos caucasianos expostos cronicamente aos raios ultravioleta. Carcinoma folicular de tireoide corresponde ao segundo tipo histológico mais comum, e é caracterizado como uma neoplasia bem diferenciada, originada de células foliculares. Apresenta disseminação marcadamente vascular, sendo raro o acometimento linfonodal. Os dois tumores apresentam como mecanismos de carcinogênese mutações congruentes, especialmente BRAF, família RAS (K-RAS, N-RAS e H-RAS) e TERT. Embora raros no lentigo maligno melanoma, deve-se suspeitar da presença desses marcadores em pacientes que evoluem com surgimento de outras neoplasias malignas, com identidades genéticas semelhantes. Paciente de 62 anos, sexo feminino, caucasiana, sem comorbidades conhecidas, procurou assistência médica devido ao crescimento de lesão macular enegrecida em lábio inferior à esquerda. Apresentava bócio ao exame físico. A lesão labial foi suspeita de melanoma, sendo ressecada cirurgicamente. O resultado anatomopatológico foi compatível com lentigo maligno melanoma *in situ*, medindo 3,4 x 2,3 x 1,2 cm, com margens cirúrgicas laterais e profunda livres. Foi submetida, posteriormente, à tireoidectomia total, com esvaziamento cervical em novembro/2018, cujo resultado anatomopatológico resultou em: carcinoma folicular da tireoide variante células de Hurthle amplamente invasivo, multifocal, em lobo direito, medindo 5,0 cm e 3,8 cm no maior eixo, com infiltração angiolinfática e margens cirúrgicas focalmente comprometidas. Trata-se de um caso incomum, com carcinoma folicular extensamente invasivo, com comportamento muito agressivo, acometendo difusamente pulmões e apresentando metástases para derme e subcutâneo; esses dois últimos sítios são pouco frequentes para acometimento metastático por tumores de tireoide. A associação com lentigo maligno melanoma, cuja fisiopatologia envolve mutações em genes BRAF e RAS, pode não ser meramente esporádico, e sim associada a mutações nos mesmos genes. A associação de cânceres de tireoide com outros tumores malignos já foi bem descrita na literatura, sendo mama, rins e pele os mais elucidados. Diante da agressividade do tumor de tireoide da paciente e da associação com lentigo maligno melanoma, torna-se importante o relato de caso, possibilitando novas linhas de estudo entre carcinomas de tireoide e outras neoplasias malignas correlatas.

PT.129 CONSUMO AGUDO DE DIETA RICA EM GORDURA INFLAMA O HIPOCAMPO E ATIVA VIAS MOLECULARES SINALIZADORAS DA DOENÇA DE ALZHEIMER

Nakandakari SCBR¹, Muñoz VR², Gaspar RC², Kuga GK², Sant'Ana MR¹, Pavan ICB³, Silva LGS³, Simabuco FM³, Silva ASR⁴, Moura LP², Ropelle ER², Cintra DE¹, Pauli JR²

¹ Faculdade de Ciências Aplicadas da Universidade Estadual de Campinas (FCA-Unicamp) – LabGeN. ² FCA-Unicamp – LaBMEx.

³ FCA-Unicamp. ⁴ Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto

Introdução: O ganho de peso tem sido relacionado ao desenvolvimento da doença de Alzheimer (DA), na qual o consumo elevado de gorduras saturadas parece ser importante determinante. **Objetivo:** Avaliar o efeito a curto prazo do consumo de dieta hiperlipídica na modulação hipocampal de vias sinalizadoras do Alzheimer em camundongos. **Métodos:** Aprovado pelo Comitê de Ética de nossa universidade (4839-1/2018). Camundongos C57BL/6J, com 4 semanas de idade, foram submetidos a diferentes tempos de oferta *ad libitum* (3, 7 e 10 dias) à dieta hiperlipídica (HFD) ou normolipídica (CTL). Após o período experimental, o hipocampo foi extraído e submetido às análises de *Western Blotting*, RT-qPCR e imunofluorescência. Para determinação do mecanismo de ação, utilizamos cultura de células tanto de neurônios hipocampais quanto micróglias, ambas tratadas com ácido palmítico para análise isolada do composto. **Resultados:** O consumo de três dias de HFD foi suficiente para induzir o ganho de massa corporal, aumento de glicemia de jejum, colesterol total e LDL, comparados ao CTL. Paralelo aos dados fisiológicos, houve aumento da transcrição gênica e do conteúdo proteico de marcadores inflamatórios (TNF α , IL1 β , pJNK), do estresse de retículo endoplasmático (CHOP) e apoptose (Caspase3, Caspase1 clivada e Bax). A imunofluorescência confirmou o marcador inflamatório IL1 β , em todas as áreas hipocampais (CA1, CA2, CA3, giro denteado e córtex). Tais sinais foram mantidos também entre 7 e 10 dias. Contudo, os marcadores da DA (β -amiloide e pTau) foram evidenciados apenas nos 10 dias de HFD, apenas na área CA1 e córtex. Células hipocampais do tipo neuro-2-A e micróglias do tipo BV2 tratadas com ácido palmítico isolado apresentaram aumento na fosforilação da proteína inflamatória JNK, do conteúdo proteico de CHOP, Bcl2 e β -amiloide, confirmando a atuação do nutriente em si como deletério quando em excesso. **Conclusão:** O consumo de ácidos graxos saturados é importante, porém, quando em excesso, ainda que por curto período de tempo, representam risco à saúde. Neste estudo, a curta exposição ao excesso de gorduras induziu alteração em parâmetros metabólicos e moleculares que culminaram na neuroinflamação hipocampal, o que pode ser gatilho para a doença de Alzheimer se consumidas a longo prazo. Ainda que experimental, o estudo alerta para a necessidade de políticas públicas que controlem o consumo exacerbado de gordura saturada pela população. **Palavras-chave:** Hipocampo, neuroinflamação, ácidos graxos saturados, apoptose neuronal.

PT.130 HIPOGLICEMIA HIPERINSULINÊMICA RELACIONADA AO INSULINOMA: RELATO DE CASO

Sé TLP, Costa GV, Buzatto LB, Silva IRD, Zanella RA, Santos Junior GR, Romagnolli C, Ikarimoto BM

Introdução: O insulinoma é um tumor neuroendócrino das células beta das ilhotas pancreáticas, gerando hipoglicemia hiperinsulinêmica endógena. Apesar de raro, representa o tumor neuroendócrino mais comum, e até 10% dos casos associam-se a neoplasia endócrina múltipla (NEM-1). Geralmente pequeno, único e benigno, com incidência predominante em mulheres, na faixa etária de 40 anos. A doença é suspeitada na tríade de Whipple (hipoglicemia, sintomas neuroglicopênicos e reversão dos sintomas com administração de glicose), e o diagnóstico é realizado com teste de jejum prolongado (72h) e registro de níveis elevados de insulina, peptídeo C e proinsulina durante o quadro hipoglicêmico. Exames de imagem ajudam a localizar o tumor e embasar o tratamento cirúrgico definitivo. **Relato de caso:** E. P. L., sexo feminino, 43 anos, hipertensa, referia sintomas adrenérgicos, desorientação, tremores e mioclonias associadas a perda de consciência recorrente com melhora espontânea, diagnosticados como crise de ansiedade há três meses. Deu entrada em emergência com crise convulsiva de etiologia neuroglicopênica. Sem alterações no exame físico, TC de crânio e líquor. TC de abdome sem lesão pancreática, com hemangioma hepático no segmento VIII. Investigação de outros tumores neuroendócrinos, com dosagem de ACTH, cortisol, TSH, T4L, T3, tireoglobulina, anti-Trab, anti-TPO, anti-GAD, anti-ilhota de Langerhans, anticorpo anti-insulina, PTH, IGF-1 e GH, HbA1C, com resultados negativos. RNM de abdome: nódulo hipervascularizado no processo uncinado de 1,4 cm com características de neoplasia neuroendócrina. USG tireoide: bócio multinodular com sinais de tireoidopatias. Teste de jejum prolongado: proinsulina: 365,1; peptídeo C: 9,0; painel de hipoglicemiantes: negativo. Biópsia do tumor pancreático por via endoscópica: citologia com padrão de neoplasia epitelial, bem diferenciada, de fenótipo neuroendócrino. Imunoistoquímica: tumor neuroendócrino grau I, bem diferenciado, produtor de insulina. Paciente diagnosticada com insulinoma e submetida a cirurgia laparoscópica com ressecção do tumor. **Conclusão:** O diagnóstico precoce do insulinoma contribui para a diminuição dos possíveis efeitos deletérios, melhorando sua evolução e prognóstico, bem como possibilitando o tratamento definitivo cirúrgico. Portanto, é fundamental, ao se constatarem sintomas neuroglicopênicos e adrenérgicos relacionados a hiperinsulinemia endógena, considerar a hipótese de insulinoma.

PT.131 PACIENTE COM SÍNDROME DE JANSEN E PROLIFERAÇÃO ÓSSEA EM BASE DE CRÂNIO RESULTANDO EM PARALISIA DE NERVO FACIAL E SIMULANDO MACROADENOMA HIPOFISÁRIO

Ortigoza A¹, Falcão CK¹, Nascimento FBP^{2,3}, Glezer A⁴, Jallad RS⁴, Bronstein MD⁴, Ochman G⁵, Malerbi AFS⁶, Ferraz-de-Souza B¹, Martin RM¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil – Unidade de Doenças Osteometabólicas da Disciplina de Endocrinologia, Departamento de Clínica Médica. ² Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE), São Paulo, Brasil – Departamento de Radiologia e Diagnóstico por Imagem. ³ HCFMUSP – Instituto de Radiologia. ⁴ HCFMUSP – Unidade de Neuroendocrinologia da Disciplina de Endocrinologia, Departamento de Clínica Médica. ⁵ HCFMUSP – Divisão de Neurocirurgia Funcional do Instituto de Psiquiatria. ⁶ HCFMUSP – Departamento de Otorrinolaringologia e Oftalmologia

Introdução: A condrodisplasia metafisária de Jansen (CMJ) é uma condição rara, resultado de mutação ativadora do PTH1R, que causa hipercalcemia crônica independente de PTH. Do ponto de vista esquelético, seus portadores apresentam baixa estatura desproporcionada pelo comprometimento endocondral dos ossos longos e alargamento da região metafisária; pode ainda afetar costelas, escápulas, clavículas, pelve e, mais comumente, a coluna vertebral, cursando com platisspondilia e escoliose. Esses pacientes costumam ter esclerose da base do crânio, mas excepcionalmente há descrição de compressão de nervos cranianos ou de alteração hipofisária; craniossinostose e/ou deformidades faciais também são descritas. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 34 anos, com diagnóstico de CMJ (variante patogênica p.H223R no PTH1R), vinha em acompanhamento ambulatorial desde a infância por hipercalcemia, com aumento da remodelação óssea e hipercalcúria com nefrolitíase assintomática. Foi submetida a múltiplas cirurgias ortopédicas para correção de deformidades e ganho estatural, alcançando 125 cm de altura. Aos 20 anos, iniciou o uso de alendronato visando à redução de calcemia e de calcúria. Aos 26 anos, foi associado tiazídico para melhor controle da hipercalcúria. Aos 31 anos, o bisfosfonato foi suspenso por tempo de uso prolongado e a paciente evoluiu com piora da DMO, da calcúria e de CTx. Aos 33 anos, foi optado por uso de ácido zoledrônico, com melhora da hipercalcúria. Aos 34 anos, relatava sinais e sintomas compatíveis com paralisia periférica de nervo facial D; TC de crânio revelou compressão de nervo facial bilateral em toda a sua extensão e RM de crânio evidenciou expansão com maior densidade óssea/esclerose e aspecto insuflativo do esfenoide e do clivo elevando a hipófise com impressão sobre o quiasma óptico, que estava afilado, porém mantendo características preservadas de sinal. A paciente apresentava hormônios hipofisários basais normais com prolactina no limite superior da normalidade, campimetria visual e audiometria normais. **Conclusões:** Embora não haja consenso em relação ao manejo da hipercalcemia e suas complicações na CMJ, apresentamos a evolução de longa data de uma paciente com essa rara condição, seu tratamento e alertamos sobre o comprometimento da base do crânio, que, apesar de descrito, é pouco relatado.

PT.132 REMISSÃO TRANSITÓRIA DE HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO APÓS HEMATOMA CERVICAL ESPONTÂNEO

Moreira ARC¹, Ferreira EHR¹, Gomes RLE², Brescia MDG³, Lima PP⁴, Arap SS⁵, Montenegro FLM³, Ferraz-de-Souza B¹, Martin RM¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, Brasil – Unidade de Doenças Osteometabólicas da Disciplina de Endocrinologia, Departamento de Clínica Médica. ² FMUSP – Departamento de Radiologia e Oncologia. ³ HCFMUSP – Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Unidade de Paratireoide – LIM/28, Departamento de Cirurgia. ⁴ HCFMUSP – Divisão de Anatomia Patológica. ⁵ HCFMUSP – Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Departamento de Cirurgia

Introdução: Embora a ruptura espontânea de um adenoma de paratireoide com hemorragia extracapsular seja rara, pode causar hematoma cervical e mediastinal, levando a consequências potencialmente fatais. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 70 anos, com diagnóstico de hiperparatireoidismo primário (HPP) assintomático, aguardava tratamento cirúrgico: Ca = 11,3 mg/dl (VR: 8,6-10,2); Ca iônico = 6,15 mg/dl (4,6-5,3); PTH = 116 pg/ml (15-65). Apresentava exames de imagem concordantes (USG de pescoço com nódulo hipoecoico, heterogêneo, medindo 1,5 x 1,5 x 0,9 cm junto ao polo inferior do lobo D tireoidiano compatível com paratireoide aumentada e cintilografia de paratireoides com MIBI revelando hipercaptação na mesma topografia). Em out./2018, relatou episódio de dor cervical súbita associada a tosse seca com surgimento de hematoma local na ausência de rouquidão, disfagia ou desconforto respiratório. Ela não apresentava histórico de trauma na região, mas fazia uso de AAS 100 mg/d por alto risco CV. TC de pescoço revelou coleção cervical anterior ao lobo D da tireoide (3,8 x 1,9 cm no plano axial). Após duas semanas, foi constatada a remissão do HPP: Ca = 9,9; Cai = 5,24; PTH = 44, e recidiva após 2,5 meses: Ca = 10,6; Cai = 5,33; PTH = 54. Em jan./2019, o MIBI não mostrava mais hipercaptação; o USG de pescoço constatou redução de dimensões de nódulo previamente descrito (1,0 x 0,9 x 0,7 cm); e TC de pescoço 4D mostrava nódulo heterogêneo (1,5 x 0,5 cm), localizado inferiormente ao lobo D tireoidiano, compatível com o achado de USG. Quatro meses após o hematoma cervical, a exploração cirúrgica localizou paratireoide inferior D (PTID) bloqueada por tecido muscular, além de fibrose na área do hematoma. Foi realizada remoção de PTID associada à lobectomia D por presença de nódulos tireoidianos. O anatomopatológico do tecido removido confirmou tratar-se de paratireoide com áreas de sangramento antigo. A paciente evoluiu com normalização laboratorial no primeiro pós-operatório: Ca = 9,1; Cai = 4,71; PTH = 21. **Conclusões:** Apesar de rara, a hemorragia extracapsular de um adenoma paratireoidiano deve ser lembrada entre os diagnósticos diferenciais de hematoma cervical espontâneo. Hipercalcemia na presença de hematoma cervical espontâneo ajuda a confirmar o diagnóstico dessa condição. Evolução com remissão do HPP pós-sangramento nem sempre ocorre, devendo-se manter seguimento do doente não só para se detectar recidiva, mas também pelo risco de novo sangramento com consequências potencialmente fatais.

PT.133 FATORES PRECOSES DA VIDA ASSOCIADOS AO CROSSTALK MÚSCULO-ÓSSEOValente AMM¹, Almeida-Pititto B², Ferraro AA³, Folchetti LGD¹, Silva IT¹, Ferreira SRG¹¹ Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo – Departamento de Epidemiologia. ² Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Medicina Preventiva. ³ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Departamento de Pediatria

Introdução: Existência de *crosstalk* músculo-ósseo tem sido evidenciada no nível molecular e, do ponto de vista clínico, sua manifestação tardia é a osteossarcopenia. Essa debilitante condição aponta para a necessidade de avaliação conjunta do sistema musculoesquelético e de identificação de fatores de risco precocemente no curso da vida. **Objetivos:** 1) Avaliar se parâmetros musculares e ósseos estão clinicamente associados em condições saudáveis; e 2) investigar fatores associados no curso da vida. **Métodos:** Este estudo transversal inclui 201 mulheres saudáveis (20-45 anos), submetidas a questionário sobre eventos precoces da vida, antropometria, testes de força e *performance* muscular, composição corporal e densitometria óssea (iDXA, Lunar-GE®) e coleta sanguínea. O índice de massa magra apendicular (IMMA) foi calculado. Em modelos de regressão linear, ajustados segundo *directed acyclic graph* (DAG), testaram-se associações dos desfechos, densidade e conteúdo mineral ósseo (DMO e CMO), com circunferência da panturrilha (CP), força muscular por *handgrip*, teste de levantar-sentar, velocidade da marcha e IMMA (exposições). Associações desses parâmetros ósseos e musculares com fatores do curso da vida foram também testadas. **Resultados:** 72,4% das participantes referiram cor branca. A mediana de idade foi de 23 anos e valores médios de IMC, CP, força muscular e IMMA foram de $22,9 \pm 2,9$ kg/m², $35,8 \pm 2,9$ cm, $24,4 \pm 5,0$ kg e $6,4 \pm 0,9$ kg/m², respectivamente. A concentração de 25-hidroxivitamina D foi de $26,1 \pm 11,0$ ng/mL. Modelos de regressão ajustados para peso ao nascer, IMC, idade da menarca, atividade física e cor da pele revelaram as seguintes associações: DMO e CMO de corpo total, respectivamente, com CP (β : 0,011 e 49,410; $p < 0,01$), IMMA (β : 0,041 e 204,830; $p < 0,01$) e força (β : 0,006 e 23,340; $p < 0,001$); e CMO de colo de fêmur e de fêmur total, respectivamente, com CP (β : 0,085 e 0,589; $p < 0,01$), IMMA (β : 0,411 e 2,865; $p < 0,001$) e força (β : 0,041 e 0,271; $p < 0,001$). Parâmetros ósseos e musculares associaram-se diretamente com peso ao nascer, IMC e atividade física, e indiretamente com tabagismo. **Conclusões:** Nossos achados, compatíveis com um *crosstalk* músculo-ósseo em adultos jovens, apoiam uma avaliação conjunta desses dois compartimentos. Eventos precoces e estilo de vida podem ser preditivos do estado funcional do sistema musculoesquelético. Investigação dessa hipótese em estudos longitudinais poderia reverter em medidas preventivas mais efetivas contra a osteossarcopenia.

PT.134 ANÁLISE DE RNASEQ MOSTRA A IMPORTÂNCIA DA AÇÃO CONJUNTA DE TRIIODOTIRONINA (T3) E ESTRÓGENO (E2) EM OSTEÓBLASTOS HUMANOSRodrigues BM¹, Cardoso DBM¹, Olimpio RMC¹, Oliveira M¹, Deprá IC¹, Mathias LS¹, Moretto FCF¹, Sibio MT¹, Tilli HP¹, Gonçalves BM¹, Nogueira CR¹¹ Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp) – Departamento de Clínica Médica

Introdução: Entre os fatores sistêmicos que modulam o metabolismo ósseo e suas células, estão os hormônios estrógeno (E2) e triiodotironina (T3). O estrógeno possui importante papel no desenvolvimento das células ósseas, agindo nos osteoblastos de acordo com o estágio de diferenciação dessas células, o T3, da mesma forma, possui efeitos em diferentes estágios do desenvolvimento das células. No entanto, poucos estudos apontam os efeitos das ações conjuntas desses hormônios em osteoblastos. **Objetivo:** Compreender os genes modulados pelas ações de T3 e E2, focando nas ações geradas pelos hormônios em conjunto, comparado ao efeito isolado do estrógeno. **Métodos:** Osteoblastos derivados de células-tronco mesenquimais de tecido adiposo humano obtidas de três doadores foram tratados por 72 horas com E2 isolado (100 nM) e associado ao T3 a 100 nM (E2+T3). O mRNA foi utilizado para o sequenciamento do transcriptoma global no HiSeq 2500, e a análise bioinformática foi realizada pelos *softwares* Kallisto e Deseq2, no qual geraram dados de genes diferencialmente expressos (DE). Uma análise de enriquecimento para os processos biológicos (PB) envolvidos com os genes *UP* e *DOWN* regulados foi realizada pelo enrichGO no R. **Resultados:** A maioria dos genes dos osteoblastos cultivados com T3+E2, em relação ao cultivo de E2 isolado, foram *DOWN* regulados (62,5%), no entanto os PB enriquecidos foram para o agrupamento de genes *UP* regulados, sendo eles segmentados em cinco grandes grupos: resposta celular ao estímulo do hormônio tireoidiano e ao ácido retinoico, diferenciação de célula-tronco mesenquimal, crescimento e desenvolvimento celular, regulação positiva da concentração de cálcio citosólico e resposta ao estímulo mecânico. Além disso, a via de sinalização MAP Kinase foi enriquecida para a condição da ação hormonal conjunta. **Conclusão:** Este grupo de tratamento hormonal misto entre T3 e estrógeno mostra que essa condição de associação ativou a expressão de diversos processos biológicos benéficos ao tecido ósseo em relação à dose isolada de estrógeno, sugerindo a importância da complementação do T3 para o estrógeno no desenvolvimento e metabolismo de osteoblastos.

PT.135 AVALIAÇÃO DO RISCO DE FRATURA OSTEOPORÓTICA POR MEIO DA FERRAMENTA FRAX CLÍNICO E NOGG EM PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

Santos DS¹, Santana IAO¹, Lins JS¹, Pereira FA¹

¹ Universidade Tiradentes – Campus de Aracaju – Curso de Medicina

Introdução: Vários estudos mostraram que pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) têm alta prevalência de osteoporose ou baixa densidade mineral óssea (DMO), embora estimativas de prevalência sejam frequentemente subestimadas e variadas, bem como o risco de fraturas. **Objetivos:** Avaliar os fatores de risco para osteoporose e de fratura em pacientes com DPOC por meio das ferramentas FRAX clínico e NOGG. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal com amostra de conveniência realizado no ambulatório de Pneumologia da Universidade Tiradentes. A casuística é composta por pacientes portadores de DPOC de ambos os sexos, com idade entre 40 e 90 anos de idade. Foram coletados dados referentes aos fatores de risco para osteoporose e fratura e utilizados as ferramentas FRAX clínico e NOGG para avaliação do risco de fratura e indicação de tratamento para osteoporose. **Resultados:** Dos 28 indivíduos elegíveis para o estudo, 14 (50%) são do sexo feminino, a média de idade, peso, altura e IMC foram de $65,9 \pm 9,9$ anos, $68,6 \pm 18,2$ kg, $1,59 \pm 0,07$ m e $26,9 \pm 6,6$ kg/m², respectivamente. Em relação a grau de DPOC dos pacientes, foi evidenciado que 7 (25%), 7 (25%), 4 (14,3%) e 10 (35,7%) são classificados em GOLD A, B, C e D, respectivamente. Os fatores de risco para osteoporose que apresentaram maior frequência foram antecedente de tabagismo (82,2%), sedentarismo (82,2%), uso de corticoide (64,3%) e história familiar de osteoporose (21,4%). Ao considerar os resultados obtidos a partir do FRAX clínico para risco absoluto de fratura osteoporótica maior, nenhum participante possuía risco absoluto para fraturas de ossos maiores, ou seja, valor igual ou maior a 20%. Em relação ao risco de fratura de quadril, caracterizado pelo resultado maior ou igual a 3%, 11 (39,3%) idosos apresentaram esse risco, sendo 6 (21,4%) homens e 5 (17,9%) mulheres. Ao utilizar a ferramenta NOGG, evidenciamos que 18 (64,2%) tinham baixo risco, 9 (32,2%) risco intermediário e 1 (3,6%) alto risco. **Conclusão:** Nossos dados demonstram que os fatores de risco para osteoporose e para fratura são prevalentes em portadores de DPOC. A avaliação do risco de fratura por meio da ferramenta FRAX detectou indivíduos com risco absoluto de fratura de quadril e indicação de tratamento para osteoporose, entretanto, por meio da ferramenta NOGG, somente um paciente teria indicação de tratamento. Esses dados demonstram divergências entre as duas ferramentas.

PT.136 AVALIAÇÃO DA INDICAÇÃO DE TRATAMENTO PARA OSTEOPOROSE BASEADA NAS FERRAMENTAS FRAX E NOGG EM IDOSOS

Alaves Neto JS¹, Cruz ARC¹, Aragão VAS², Mesquita YTS², Pinto AFPB³, Pereira FA^{1,2}

¹ Universidade Tiradentes – Campus de Aracaju – Curso de Medicina. ² Universidade Federal de Sergipe – Departamento de Medicina. ³ Universidade Tiradentes – Campus de Aracaju

Introdução: A osteoporose é uma doença sistêmica, caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura causando fragilidade óssea com maior probabilidade de fratura ao longo da vida. Fraturas decorrentes da perda de massa óssea produzem alterações esqueléticas, invalidez e morte devidas a complicações sistêmicas, elevando a osteoporose como um problema de saúde pública. Assim, é importante identificar indivíduos com osteoporose e com maior risco de fratura para tratá-los adequadamente. **Objetivo:** Avaliar o risco para fratura osteoporótica e indicação de tratamento para osteoporose por meio das ferramentas FRAX e NOGG em idosos. **Métodos:** Trata-se de um estudo descritivo, observacional e transversal, com abordagem quantitativa e amostragem de conveniência com 367 idosos do estado de Sergipe. O instrumento de coleta de dados utilizado foi um questionário estruturado que aborda dados demográficos, fatores de risco para osteoporose e fratura osteoporótica. **Resultados:** Houve predomínio feminino: 233 (64,5%). A média de idade, o peso, a altura e o IMC foram de $66,9 \pm 9,9$ anos, $69,9 \pm 18,2$ kg, $1,61 \pm 0,07$ m e $27,3 \pm 6,6$ kg/m², respectivamente. Os fatores de risco para osteoporose mais prevalentes na casuística foram sedentarismo, história familiar de osteoporose e tabagismo. Na análise utilizando o FRAX, sete idosos (2,0%) da amostra elegível apresentaram risco de fratura maior e 98 (27,2%), risco de fratura de quadril. Na análise por meio do NOGG, 289 (80%), 64 (17,7%) e 14 (3,3%) dos idosos apresentaram baixo, médio e alto risco para fratura, respectivamente. Dos 105 indivíduos que receberiam tratamento medicamentoso para osteoporose de acordo com FRAX, somente 14 (3,3%) receberiam medicação para osteoporose, 64 necessitariam de investigação com a densitometria óssea (DXA) e 289, apenas seguimento com reavaliação clínica, caso necessário. **Conclusão:** Nossos dados demonstram que a indicação de tratamento para osteoporose utilizando a ferramenta NOGG é menor em comparação à ferramenta FRAX.

PT.137 PREVALÊNCIA DE DOENÇA ÓSSEA E LITÍASE RENAL EM PACIENTES COM HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO

Belucio IS¹, Costa BC¹, Hikida M¹, Souza RDM¹, Cosenso-Martin LN¹, Pires AC¹

¹ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp) – Endocrinologia e Metabologia

Introdução: Hiperparatireoidismo primário (HPTP) é uma das doenças endócrinas mais comuns. Sua apresentação clínica mudou nos últimos anos diante da dosagem de cálcio sérico em 1970, tornando possível identificar a forma assintomática. Estudo recente mostrou prevalência de osteoporose de 62,9%, de litíase renal de 55% e de fraturas vertebrais de 35,1% no HPTP, sem diferença na prevalência de fratura vertebral e osteoporose entre os grupos de pacientes, sintomáticos e assintomáticos, apenas litíase renal foi mais prevalente no grupo sintomático. **Objetivo:** Estabelecer a prevalência de doença óssea e litíase renal em pacientes com HPTP atendidos no ambulatório de metabolismo do cálcio de um hospital-escola. **Métodos:** Análise retrospectiva dos prontuários de pacientes atendidos de julho de 2015 a junho de 2016 com HPTP. Foram avaliados exames laboratoriais (cálcio total, ionizado e na urina de 24 horas, creatinina, 25-OH-vitamina D, paratormônio) e de imagem: densitometria mineral óssea (DMO) de coluna lombar e fêmur; radiografia (RX) de coluna torácica e lombar; ultrassom renal e cintilografia de paratireoide. Foi realizada análise estatística descritiva para distribuição de valores absolutos e porcentagem para as medidas: média, mediana, desvio-padrão, valores mínimo e máximo. A correlação entre elas foi feita pelo coeficiente de Pearson ou de Spearman, conforme a distribuição normal ou não delas. Foi considerado erro de 5% para nível de significância, $P < 0,05$. **Resultados:** Esse estudo identificou 44 pacientes com HPTP que foram divididos em dois grupos: com hipercalcemia e com normocalcemia. Diminuição da massa óssea esteve presente em 82% dos pacientes com HPTP hipercalcêmico, com predomínio de osteoporose (57,6%), e em 62,5% no grupo normocalcêmico, sendo a osteoporose em 37,5%. Litíase renal foi identificada em 42% e 66,6% dos grupos hipercalcêmico e normocalcêmico, respectivamente. A dosagem de cálcio na urina de 24 horas foi realizada em 30% dos pacientes de ambos os grupos e mostrou-se aumentada em 20% do grupo hipercalcêmico e normal no normocalcêmico. **Conclusão:** Hipercalcemia, osteoporose e litíase renal são frequentes no HPTP. A avaliação de fratura de coluna foi prejudicada devido à pouca realização de RX de coluna. Novos protocolos com o RX e a dosagem de cálcio na urina de 24 horas devem ser incluídos para melhor atendimento dos pacientes com HPTP. Estudos prospectivos para avaliar doença óssea e renal nesses pacientes devem ser realizados.

PT.138 HIPOPARATIREOIDISMO REFRATÁRIO EM PACIENTE SUBMETIDO A CIRURGIA BARIÁTRICA: UM RELATO DE CASO

Nascimento JWG, Oliveira IFA, Oliveira MCM, Perez DYVI, Radin ARM, Paula JR, Mandel F

Introdução: O hipoparatireoidismo pode ocorrer como complicação da tireoidectomia. Estudos demonstram que pacientes com hipoparatireoidismo após tireoidectomia total e gastroplastia em Y de Roux apresentam maior risco de hipocalcemia sintomática grave recalcitrante, necessitando de administração venosa de cálcio. **Relato de caso:** M. M. F. D., 28 anos, sexo feminino, admitida no PS com queixa de dores generalizadas, associadas a parestesias e dificuldade de deambulação. Exames admissionais identificaram cálcio total sérico de 5,2 mg/dL e PTH suprimido. De antecedentes, relatava ter sido submetida a tireoidectomia total por câncer de tireoide em 2006 e cirurgia bariátrica (*bypass*) em 2013. Contava, ainda, que sintomas semelhantes aos atuais se iniciaram logo após a cirurgia de *bypass* e que, por isso, recebeu prescrição de carbonato de cálcio. Nesse momento, recebeu diagnóstico de hipoparatireoidismo após tireoidectomia, comprovado por exames do antigo prontuário. A paciente continuou acompanhamento com uso irregular de carbonato de cálcio e piora do quadro clínico, incluindo oito episódios de crises convulsivas. Apresentava também anemia ferropriva e deficiência de vitamina B12. Na presente internação, a paciente contava estar sem suplementação de cálcio há seis meses, suspensa por conta própria. A paciente permaneceu monitorizada na sala de emergência, onde recebeu inicialmente gluconato de cálcio venoso, carbonato de cálcio oral, calcitriol e colecalciferol. No segundo dia de internação, o cálcio total corrigido era de 8,8 mg/dL. No mais, TC crânio sem alterações, USG abdominal sem anormalidades detectáveis pelo método e ECG de 12 derivações sem alterações. Caracteristicamente, a paciente apresentava sustentação dos níveis de cálcio sérico enquanto era mantida a reposição venosa de cálcio em bomba de infusão, sempre com quedas de mais de dois pontos do cálcio total a cada tentativa de progressão para cálcio oral. No nono dia de internação, com permanência da hipocalcemia refratária à reposição oral, foi submetida a reversão via laparoscópica do *bypass* gástrico em Y de Roux, sem intercorrências. Recebeu alta hospitalar assintomática após três dias, com reposição oral de cálcio e cálcio total sérico de 8,7 mg/dL. **Conclusão:** Antes da realização de qualquer procedimento, é necessária a avaliação precisa de todos os históricos. O hipoparatireoidismo deve ser avaliado nos pacientes de risco no pré-operatório de cirurgia bariátrica, que, quando presente, constitui uma contraindicação às técnicas disabsortivas.

PT.139 A IMPORTÂNCIA DA FOSFATASE ALCALINA NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA HIPERCALCEMIA DA MALIGNIDADE

Padula FA¹, Palito JAD¹, Iaia JHB¹, Silva TM¹, Swerts APS¹, Sapia CN¹, Cunha RS¹, Farias RTS¹, Gorayeb THB², Silva CM²

¹ Hospital Ipiranga – Endocrinologia e Metabologia. ² Hospital Ipiranga – Clínica Médica

Introdução: A fosfatase alcalina é um marcador de formação óssea, age antes da deposição de hidroxapatita, faz transporte de fosfato inorgânico e é um possível inativador dos inibidores da mineralização. Está aumentada em condições de elevado *turnover* ósseo, como em situações fisiológicas, doenças ósseas, doenças do trato gastrointestinal e neoplasias. Uma causa de doença óssea por neoplasia é o mieloma múltiplo, protótipo de gamopatia monoclonal maligna, que se manifesta com clínica heterogênea, em que temos no início as células neoplásicas agindo nas funções dos osteoblastos, porém perdem a mesma no decorrer de sua evolução. Estimulam a reabsorção, e com isso a perda óssea acontece muito rápido e as células do mieloma múltiplo produzem fatores de ativação de osteoclastos que originam lesões osteolíticas solitárias e múltiplas, cálcio sérico elevado, hipercalcúria e até mesmo colapso vertebral. A seguir, relatamos um caso de mieloma múltiplo, com lesões osteolíticas de coluna e fosfatase alcalina normal. **Relato de caso:** M. S. N., sexo feminino, 69 anos, hipertensa e tabagista, admitida no PS com lesão renal aguda, hipercalcemia e anemia, há três meses apresentava dor lombar com irradiação para membros inferiores e parestesia, além de perda ponderal de 12 kg no período, constipação, impossibilidade de deambulação e, ao exame físico, força muscular grau 3 em MMII e sensibilidade tátil diminuída à esquerda. Exames laboratoriais: eletroforese com proteína total de 10,8 g/dL, presença de componente monoclonal na fração gama (4,5 g/dL) com IgA de 6.740 e IgM normal. Imunoeletroforese com componente monoclonal tipo IgA/lambda. B2-microglobulina 10,7 mg/L, hemoglobina 9,1 g/dL, hematócrito 28%, creatinina 2,3 mg/dL, uréia 170 mg/dL, cálcio 13,9 mg/dL, cálcio ionizado 2,03 mmol/L, PTH 39 pg/mL, fosfatase alcalina 101 U/L. TC de coluna lombossacra com extensa lesão osteolítica no corpo vertebral de L5. Mielograma: série linfo-histoplasmocitária com presença de 50% de plasmócitos com formas binucleadas e *blebs* citoplasmáticos. A paciente evoluiu com melhora da função renal e foi encaminhada para tratamento da neoplasia. **Conclusão:** A fosfatase alcalina deve fazer parte da avaliação inicial em pacientes com lesões ósseas. Esse teste simples, se normal ou reduzido na presença de lesões osteolíticas, sugere um estudo inicial completo de proteínas incluindo eletroforese de proteínas séricas e urinárias, associado ao aspirado de medula óssea no caso da presença de uma paraproteína.

PT.140 ACROMEGALIA ASSOCIADA À HIPERPROLACTINEMIA – ADENOMA MISTO: UM RELATO DE CASO

Aires MMG¹, Leite ME¹, Moreira IC¹, Pidde AG¹, Maya ACL¹, Matos IC¹, Ferreira VR¹, Hanna L², Hanna E³

¹ Centro Universitário de Anápolis (UniEVANGÉLICA), Anápolis, GO – Faculdade de Medicina. ² Médica Residente do Serviço de Endocrinologia da Real Beneficência Portuguesa, São Paulo, SP. ³ Professor-Assistente de Clínica Médica/Endocrinologia – Curso de Medicina do UniEVANGÉLICA, Anápolis, GO

Introdução: Acromegalia é uma doença rara, causada na maioria das vezes por um adenoma hipofisário secretor de hormônio do crescimento (HGH). O presente caso teve por objetivo alertar quanto aos riscos de um diagnóstico tardio e a possibilidade de sua associação com outros tumores funcionantes, no caso, a hiperprolactinemia. **Relato de caso:** Paciente F. A. R., de 39 anos, foi encaminhado ao serviço de Endocrinologia com quadro de astenia, xerostomia (bebia cerca de 7L de água por dia) e perda de peso (perdeu cerca de 16 kg em 20 dias), com início, aproximadamente, dia 25 de dezembro de 2018. Preocupado com a situação, foi à Unidade de Pronto Atendimento (UPA), onde foi atendido e encaminhado para o hospital municipal por estar com o sangue muito ácido (*sic*) com glicemia de 398 mg/dL, totalizando 14 dias de internação. Após esse episódio, foi encaminhado para o endócrino para tratar a diabetes. Na consulta com esse profissional, além da diabetes, foram identificados sinais clássicos de acromegalia (aumento de extremidades, prognatismo e hemianopsia bilateral), patologia desconhecida até então pelo paciente. Iniciou tratamento para diabetes com insulina protamina neutra de Hagedorn (NPH) com dosagem de 30/20 e foram solicitados exames: hormônio do crescimento (GH): 48; prolactina (PRL): 263,24; fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF1): 359 e hormônio estimulante da tireoide (TSH): 1,09. A ressonância magnética obteve o laudo com lesão expansiva selar e suprasselar com alargamento da sela túrcica e infra-desnívelamento do assoalho selar com compressão do quiasma óptico, medindo 3,5 cm em seu principal diâmetro. Melhora do quadro metabólico após insulino terapia e início de tratamento com cabergolina, visando à redução de tumor, e posterior encaminhamento cirúrgico. **Conclusão:** O relato de caso apresentado visa alertar em relação ao diagnóstico tardio e consequente desvio epidemiológico na incidência de acromegalia. A espera pela presença de sinais e sintomas clássicos da doença compromete o tratamento da patologia e é um fator negativo no prognóstico da doença e na qualidade de vida do paciente.

PT.141 TUMOR TRABECULAR DE TIREOIDE: ARMADILHAS NO DIAGNÓSTICO BASEADO NA CLASSIFICAÇÃO DE BETHESDA

Aires MMG¹, Leite ME¹, Magliavacca IS¹, Sousa ANSS¹, Rodrigues GDA¹, Silva FC¹, Hanna L², Hanna E³

¹ Centro Universitário de Anápolis (UniEVANGÉLICA), Anápolis, GO – Faculdade de Medicina. ² Médica Residente do Serviço de Endocrinologia da Real Beneficência Portuguesa, São Paulo, SP. ³ Professor-Assistente de Clínica Médica/Endocrinologia – Curso de Medicina do UniEVANGÉLICA, Anápolis, GO

Introdução: O sistema de classificação Bethesda é importante ferramenta diagnóstica na propedêutica de nódulos tireoidianos, orientando a melhor conduta quanto à indicação ou não de tratamento cirúrgico. O presente caso teve por objetivo descrever a respeito da possibilidade de armadilhas diagnósticas que o sistema Bethesda, mesmo que bem empregado, pode apresentar na detecção de anormalidades na tireoide. **Relato do caso:** Paciente procurou atendimento médico com quadro de alterações na concentração, queda de cabelos e unhas frágeis. Alguns exames solicitados mostravam eutireoidismo, porém a ultrassonografia (USG) revelou nódulo sólido, hipoecoico, vascularização padrão Chammass III e presença de linfonodos. Os maiores deles com 1,5 cm à direita e 1,4 cm à esquerda, sendo solicitada punção aspirativa com agulha fina (PAAF). Laudo citopatológico: câncer papilífero, categoria Bethesda VI, com consequente encaminhamento a tireoidectomia total. O anatomopatológico sugeriu provável adenoma trabecular hialinizante, sendo então encaminhado a imunoistoquímica. Nesta foi detectada ausência de formações estruturais papilares verdadeiras, ausência de invasão capsular ou angiolinfática com denso infiltrado mononuclear e com formação de folículos linfóides que possuem centros germinativos evidentes e expressão positiva de antígeno KI-67/MIB. Além disso, as mutações do gene BRAF e RAS não foram identificadas, o que confirmou a hipótese de tumor trabecular hialinizante. **Conclusão:** Destarte, foi realizado o procedimento cirúrgico de tireoidectomia total após estudo citológico compatível com câncer papilífero Bethesda VI. Ao final, apresentou diagnóstico de tumor de bom prognóstico e curso clínico favorável, nos quais não se evidenciam mutações dos genes BRAF e RAS, obviamente não condizentes com correlação desses tumores com carcinoma papilífero.

PT.142 ADENOMA DE PARATIREOIDE E RETENÇÃO TARDIA NA CINTILOGRAFIA: UMA ASSOCIAÇÃO CADA VEZ MENOS COMUM

Maeda SS¹, Oliveira MAC², Lapa FV², Alexandre LM², Smanio PEP²

¹ Grupo Fleury – Densitometria Óssea. ² Grupo Fleury – Medicina Nuclear

Introdução: O tratamento definitivo do hiperparatireoidismo primário (HPP) é cirúrgico. A cintilografia das paratireoides (CP) tem papel fundamental na localização do adenoma de paratireoide, principalmente em casos com localização cervical profunda ou adenomas ectópicos. A retenção do sestamibi no adenoma de paratireoide nas imagens tardias é um dos conceitos fundamentais no mecanismo de localização da medicina nuclear. A literatura tem demonstrado que a retenção tardia não acontece em todos os casos. **Objetivos:** Demonstrar em pacientes com HPP a prevalência da retenção tardia, bem como a relação das variáveis cálcio sérico (CA), paratormônio sérico (PTH), idade, sexo e tempo da imagem tardia na presença ou não da retenção. **Métodos:** Selecionamos 143 pacientes com HPP que realizaram cintilografia no nosso serviço. Foram considerados valores de CA e PTH próximos à data do exame. Foram incluídas as variáveis sexo, idade e tempo da imagem tardia. Foram realizados teste exato de Fisher e regressão logística (p significativo $< 0,05$). **Resultados:** A retenção tardia foi observada em apenas 53,8% dos pacientes. Na análise de regressão logística, menor idade, CA e menor tempo de aquisição da imagem tardia têm associação independente com maior retenção do radiofármaco. Ao categorizar as variáveis, CA $> 10,3$ mg/dl, imagens < 2 h e PTH > 80 pg/ml também apresentam contribuição independente. **Conclusões:** A retenção tardia na cintilografia ocorreu em pouco mais da metade dos casos. Nos pacientes com HPP, valores de CA não muito elevados e imagens tardias com mais de 2 horas estão associados à ausência de retenção. Nossos achados demonstram que a retenção tardia não é um achado frequente e pode ser um motivo para a dificuldade de localização do adenoma.

PT.143 CINTILOGRAFIA DAS PARATIROIDES – ANÁLISE CRÍTICA DA QUALIDADE DA INDICAÇÃOMaeda SS¹, Oliveira MAC², Machado AL³, Alexandre LM², Smanio PEP²¹ Grupo Fleury – Densitometria Óssea. ² Grupo Fleury – Medicina Nuclear. ³ Grupo Fleury – Ultrassom

Introdução: A cintilografia das paratireoides com ^{99m}Tc-sestamibi (CP) exerce papel fundamental no hiperparatireoidismo primário (HPP). O objetivo do exame é localizar o adenoma, permitindo a cirurgia minimamente invasiva, e deve ser solicitada apenas em pacientes com diagnóstico confirmado de HPP e indicação cirúrgica. **Objetivos:** Verificar quantos pacientes possuem indicação adequada para a realização da cintilografia das paratireoides, as causas mais comuns de indicações inapropriadas e o melhor indicador laboratorial para sua solicitação. **Material e métodos:** Selecionamos retrospectivamente (01/2000-12/2012) 590 CP com cálcio e PTH dosados concomitantemente até dois meses antes da CP e sem insuficiência renal. Consideramos como indicação apropriada de CP o achado concomitante de cálcio > 10 mmol/L e PTH > 60 pg/ml (HPP confirmado/grupo 1). PTH inapropriado para o cálcio apresenta indicação duvidosa (grupo 2) e cálcio e PTH normais, indicação inapropriada para CP (grupo 3). **Resultados:** 45,4% (268 de 590) das cintilografias apresentavam indicação adequada de CP (grupo 1). 34,9% (206 de 590) apresentavam valores de PTH inapropriados para o cálcio e foram consideradas como indicação duvidosa. 19,6% (116 de 590) apresentavam indicação inapropriada (cálcio e PTH normais). Na regressão logística, a elevação do cálcio sérico isoladamente tem associação com a presença de adenoma de paratireoide na cintilografia (aumento de 3,25 vezes o risco) – p = 0,017. A elevação isolada de PTH sérico não apresenta essa associação. Cálcio e PTH séricos elevados mostram aumento do risco em 11,33 vezes de adenoma de paratireoide na cintilografia. **Conclusões:** Apenas 45,4% das CP apresentavam indicação adequada. O PTH alterado de forma isolada é erroneamente interpretado como indicação. O cálcio e a associação PTH/cálcio elevados são as melhores ferramentas na indicação adequada. No grupo de indicação duvidosa (grupo 2), há maior associação entre CP positiva, mesmo com o cálcio em níveis limítrofes.

PT.144 USO DE TIOSSULFATO DE SÓDIO TÓPICO EM PACIENTE COM CALCINOSE TUMORAL FAMILIAR HIPERFOSFATÊMICAPallone SG¹, Amorim DMR¹, Lazaretti-Castro M¹¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Endocrinologia

Introdução: A calcinose tumoral familiar (CTF) é uma doença rara, secundária à disfunção do FGF23. É caracterizada por hiperfosfatemia e calcificações ectópicas que ocorrem preferencialmente em regiões periarticulares ou suscetíveis a traumas. São de difícil controle, sem tratamento clínico efetivo até o momento. A retirada cirúrgica das tumorações, quando existe prejuízo funcional, dor ou comprometimento de estruturas nobres, é o tratamento paliativo existente, mas sujeito a recidivas. Recentemente, o uso tópico de tiossulfato de sódio (TS) foi descrito para o tratamento das calcificações secundárias a doenças inflamatórias ou metabólicas, o que nos motivou a testar em uma paciente com calcificações tumorais recidivantes por CTF, com resultados promissores após 10 meses de tratamento. **Relato do caso:** Mulher de 48 anos com diagnóstico de CTF foi admitida com histórico de calcificações ectópicas recidivantes há 30 anos, tendo realizado cinco ressecções cirúrgicas, sendo a maior no quadril E pesando 3.000g. Apresentava fósforo (P) 7,1 mg/dL, cálcio 9,2 mg/dL e FGF23 c-terminal 2.050 RU/ml (VR < 150 RU/ml). Apesar do tratamento clínico com sevelâmer, acetazolamida e dieta com restrição de P, após três anos mantinha P de 6,2 mg/dL e surgiram novas calcificações palpáveis, dolorosas, em quadril E, membros inferiores e região subclavicular E. A ressonância magnética (RNM) evidenciou uma calcificação ectópica no quadril E de 8,9 x 8,5 x 5,9 cm e uma lesão subclavicular E superficial de 4 cm. Foi iniciado o uso tópico de TS a 10% sobre as tumorações do quadril, membros inferiores e subclavicular. Com 50 dias sem efeitos adversos, a concentração do creme foi aumentada para 25%. Após três meses, a lesão ainda teve discreto aumento (11,5 x 9,5 x 7,8 cm), mas nova RNM após 10 meses de uso do TS tópico mostrou estabilização da lesão em quadril e redução significativa da tumoração subclavicular, que deixou de ser palpável na avaliação do médico e da própria paciente. Essa resposta sugere que o uso tópico de TS possa ser uma alternativa para controle das calcificações ectópicas na CTF e, aparentemente, a resposta mostrou-se mais eficaz nas lesões mais superficiais. Seu mecanismo de ação, entretanto, precisa ser elucidado. **Conclusão:** Nessa paciente com calcinose tumoral familiar, o uso de tiossulfato de sódio a 25% tópico, por 10 meses, induziu redução da calcificação subclavicular e estabilização da lesão mais profunda em quadril, sem efeitos adversos.

PT.145 ABNORMAL BROWN ADIPOSE TISSUE MITOCHONDRIAL STRUCTURE AND FUNCTION IN IL10 DEFICIENCY

Lima-Junior JC¹, Souza GF², Moura-Assis A², Gaspar RS², Gaspar JM², Rocha AL³, Ferrucci DL³, Lima TI¹, Bonfante IL⁴, Cavaglieri CR⁴, Geloneze B¹, Mori M³, Segundo GRS⁵, Ropelle ER¹, Velloso LA¹

¹ Universidade Estadual de Campinas (Unicamp) – Obesity and Comorbidities Research Center. ² Unicamp – Centro de Pesquisa em Obesidade e Comorbidades. ³ Unicamp – Department of Biochemistry and Tissue Biology. ⁴ Unicamp – School of Physical Education. ⁵ Federal University of Uberlândia – Department of Pediatrics

Introduction: Inflammation is the most relevant mechanism linking obesity with insulin-resistance and metabolic disease. It impacts the structure and function of tissues and organs involved in metabolism, such as the liver, pancreatic islets and the hypothalamus. Brown adipose tissue has emerged as an important component of whole body energy homeostasis, controlling caloric expenditure through the regulation of non-shivering thermogenesis. However, little is known about the impact of systemic inflammation on the structure and function of brown adipose tissue. **Methods:** The relations between IL10 and mitochondria structure/function and also with thermogenesis were evaluated by bioinformatics using rodent data. Real-time PCR, immunoblot, immunofluorescence and transmission electron microscopy were employed to determine the effect of IL10 in the brown adipose tissue of wild type and IL10 knockout mice. RNASeq from individuals with IL10R1 mutation was performed to identify the families of genes most affected by IL10 signaling disruption in humans. Additionally, we evaluated cold-induced BAT activity in obese versus lean individuals using (18F) fluorodeoxyglucose uptake via positron emission tomography/computed tomography in cervical adipose tissue. **Results:** IL10 knockout mice, a model of systemic inflammation, present severe structural abnormalities of brown adipose tissue mitochondria, which are round-shaped with loss of cristae structure and increased fragmentation. IL10 deficiency leads to newborn cold intolerance and impaired UCP1-dependent brown adipose tissue mitochondrial respiration. The reduction of systemic inflammation with an anti-TNF α monoclonal antibody partially rescued the structural but not the functional abnormalities of brown adipose tissue mitochondria. Using bioinformatics analyses we show that in both humans and mice, IL10 transcripts correlate with mitochondrial lipid metabolism and caspase gene expression. **Conclusion:** IL10 and systemic inflammation play a central role in the regulation of brown adipose tissue by controlling mitochondrial structure and function. Fund: Sao Paulo Research Foundation grant 2013/07607-8.

PT.146 ATIVAÇÃO DA VIA DE MEMBRANA, INTEGRINA α V β 3, NO AUMENTO DE LEPTINA PELA TRIIODOTIRONINA EM ADIPÓCITOS 3T3-L1

Oliveira M¹, Mathias LS¹, Rodrigues BM¹, Olimpio RMC¹, Moretto FCF¹, Gonçalves BM¹, Depira I¹, Paim HT¹, Nogueira CR¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp), Botucatu, São Paulo, Brasil – Departamento de Clínica Médica

Introdução: O hormônio triiodotironina (T3), atua sobre o tecido adiposo (TA), consequentemente afetando a síntese de leptina, proteína relacionada à regulação do apetite e do gasto energético. Sabe-se que o T3 modula a leptina por ativação da via PI3K, contudo ele pode desencadear ações por ativação de outras vias extranucleares, como a MAPK/ERK e integrina α V β 3. **Objetivo:** Avaliar ação do T3 sobre a expressão gênica de leptina por meio das vias MAPK/ERK e integrina α V β 3 em cultura de adipócitos 3T3-L1. **Métodos:** Adipócitos 3T3-L1 foram tratados com T3 (10 nM) por 1 hora, na ausência ou presença dos inibidores de MAPK/ERK, PD98059 (PD), e da integrina α V β 3, ácido tetra-iodo-tiro-ácetico (Tetrac). A ausência de qualquer tratamento foi considerada grupo controle (C). Após o período de tratamento, foram realizados RT-qPCR e *Western Blot* para analisar a expressão de mRNA e proteica, respectivamente, de leptina, além da quantificação do acúmulo lipídico pelo ensaio *AdipoRed*. **Resultados:** O T3 elevou a expressão de mRNA de leptina ($1,36 \pm 0,06$, $p < 0,01$) com relação ao C ($1 \pm 0,05$), esse aumento foi anulado pelo Tetrac, no grupo Tetrac+T3 ($0,83 \pm 0,08$, $p < 0,01$). O *Western blotting* confirmou esses resultados ao nível da proteína, indicando a importância da ativação da integrina α V β 3 pelo T3. A presença de PD98059 não afetou a ação do T3, indicando que a via da MAPK/ERK não é ativada por ele para a modulação da leptina. Embora o hormônio não tenha alterado o acúmulo lipídico em relação ao C, os grupos PD+T3 e Tetrac+T3, apresentaram menor quantidade de lipídeos, quando comparados ao T3. **Conclusão:** O T3 age nos adipócitos por meio da via integrina α V β 3 para alterar a expressão gênica de leptina. Além disso, a integridade da via MAPK/ERK é necessária para que o T3 não altere o perfil lipídico, mantendo a homeostase dos adipócitos.

PT.147 DESTREINAMENTO DE QUATRO SEMANAS MINIMIZA GANHOS FUNCIONAIS EM TECIDOS CARDÍACO, HEPÁTICO E ARTERIAL PULMONAR DE RATOS OBESOS

Moreno ACR¹, Gregorio KCR¹, Laurindo CP¹, Nai GA², Seraphim PM¹

¹ Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp), Presidente Prudente, SP, Brasil – Departamento de Fisioterapia.

² Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE), Presidente Prudente, SP, Brasil – Departamento de Patologia

Introdução: Uma das consequências da obesidade é a remodelação cardiovascular e o acúmulo de lipídeos nos hepatócitos, gerando esteatose hepática. O treinamento resistido é uma ferramenta importante na prevenção contra a obesidade e demais doenças associadas. Entretanto, alguns dos benefícios promovidos pelo treinamento resistido podem se alterar após períodos de destreinamento. **Objetivo:** Averiguar se o destreinamento de quatro semanas afeta possíveis benefícios que o treinamento físico propicia no coração, no fígado e no pulmão de ratos alimentados por dieta hipercalórica. **Métodos:** Foram utilizados 42 ratos Wistar, divididos em seis grupos: Controle Sedentário (CS), Controle Exercitado (CE), Controle Destreinado (CD), Obeso Sedentário (OS), Obeso Exercitado (OE) e Obeso Destreinado (OD). Para grupos obesos, foi ofertada uma dieta hipercalórica. O treinamento resistido durou 12 semanas, com incremento de carga e cessação na oitava semana para os grupos destreinados. O coração, o pulmão e o fígado foram coletados para pesagem e análise histológica. Foram utilizados os testes de Anova-One Way com pós-teste de Tukey e teste de Kruskal-Wallis para resultados não paramétricos. Valores de P inferiores a 5% foram considerados estatisticamente significantes. **Resultados:** O grupo OS comparado aos demais grupos ($p < 0,0001$) e o grupo OD comparado aos grupos CS, CE e CD ($p < 0,0001$) apresentaram maior peso corpóreo; o grupo OE apresentou redução. Os grupos CE e OE apresentaram aumento na espessura ventricular esquerda em relação ao CS ($p = 0,0023$), porém em ventrículo direito foi observado aumento de espessura em OS em relação aos grupos CS e CE, e do grupo OD em relação ao CE ($p = 0,0016$). A espessura de artéria pulmonar também estava aumentada nos grupos destreinados comparados ao CS ($p < 0,0001$), e no grupo OS comparado ao CS, CE e OE ($p < 0,0001$). Quadros difusos de esteatose foram encontrados nos grupos OS e OD com aumento na quantidade de macrófagos em OS em relação a todos os grupos ($p < 0,0001$). Poucos quadros focais foram encontrados nos animais OE. **Conclusão:** O TR foi eficaz na prevenção de desenvolvimento de hipertensão pulmonar e de aumento exacerbado da massa adiposa e peso corpóreo, e menor inflamação no fígado. O destreinamento de quatro semanas impediu o surgimento dos benefícios cardiopulmonares e hepáticos, independentemente da dieta associada.

PT.148 EFEITO DA UNCARIA TOMENTOSA SOBRE O ACÚMULO DE GORDURA INTRACELULAR EM CÉLULAS HEPG2 INDUZIDO COM ÁCIDOS GRAXOS OLEICO E/OU PALMÍTICO

Silva AMS¹, Murata GM¹, Carvalho CRO¹

¹ Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICB-USP) – Fisiologia e Biofísica

Introdução: A obesidade e o sobrepeso são os maiores fatores de risco para várias doenças crônicas. Os tratamentos farmacológicos para o controle da obesidade têm efeitos colaterais importantes que limitam seu uso. A busca por alternativas farmacológicas inclui os fitoterápicos. O Programa Nacional de Plantas Medicinais e Fitoterápicos apresenta a *Uncaria tomentosa* (UT), conhecida popularmente como unha-de-gato, como um anti-inflamatório sistêmico. Um projeto de pesquisa em desenvolvimento no nosso laboratório permitiu a detecção de melhora da esteato-hepatite induzida pela dieta hiperlipídica em camundongos C57BL/6 tratados com o extrato seco da *Uncaria tomentosa* (Araújo *et al.*, 2018). No entanto, os mecanismos celulares e o potencial efeito direto do fitofármaco sobre o fígado não estão estabelecidos. Assim, o objetivo desse atual projeto de iniciação científica é analisar o efeito da *Uncaria tomentosa* sobre a indução do acúmulo de gordura intracelular em células de hepatoma humano da linhagem HEPG2 tratadas com ácidos graxos oleico e/ou palmítico. **Métodos:** As células HEPG2 foram incubadas com ácidos graxos oleico e/ou palmítico por período de 48 horas e coradas com ORO e/ou hematoxilina. Foram utilizadas diferentes doses da fração aquosa do extrato seco da *Uncaria tomentosa* para avaliar o efeito sobre a indução da esteatose. Foram feitas também curvas de crescimento, que foram utilizadas para a avaliação inicial da proliferação celular. As células foram quantificadas após 24, 48 e 72h após plaqueamento. **Resultados:** O efeito observado foi de que o uso de cada um dos ácidos graxos e a associação deles induziu aumento da incorporação de gotículas de gordura intracelulares comparando aos controles. A fração aquosa de UT tem efeito citotóxico nas células HEPG2 de modo dose e tempo-dependentes. Doses iguais ou maiores do que 250 $\mu\text{g/mL}$ são absolutamente tóxicas, destruindo as células em cultivo com 24h de incubação. Por outro lado, a menor dose analisada, 31,25 $\mu\text{g/mL}$, apresentou efeito citotóxico semelhante ao meio comum (controle) quando incubado por 24h, mas em tempos maiores tem efeito tóxico acentuado. **Conclusão:** Os resultados obtidos até este momento mostram que o modelo celular de esteatose hepática é atingido com incubação dos ácidos graxos palmítico e/ou oleato após 48h, além disso, há uma aparente redução na esteatose quando acrescido ao meio a fração aquosa de UT na dose de 31,25 $\mu\text{g/mL}$. Por outro lado, doses maiores dessa fração de UT têm efeito citotóxico nas células HEPG2 de modo dose e tempo-dependentes.

PT.149 EPIDEMIA DA OBESIDADE: NÚMERO DE MORTES DUPLICADO EM DEZ ANOS NO BRASILFontes ALA¹, Passos RRC¹, Salles LRS², Silva PHL¹, Cardoso KROP¹¹ União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura (UNIME), Lauro de Freitas, BA. ² Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA

A obesidade é um problema de caráter pandêmico, multiétnico, ocorrendo em homens e mulheres e em todas as faixas etárias. A causa fundamental da obesidade e sobrepeso é o desequilíbrio entre o consumo de calorias e o gasto calórico. Isso decorre da ingestão de dietas ricas em carboidratos e gorduras, além do aumento do sedentarismo na população. A obesidade é considerada uma doença multifatorial, ocorrendo pela associação de fatores genéticos e condições do ambiente. A obesidade, principalmente, em níveis mais altos de índice de massa corporal, e a obesidade abdominal (medida pela circunferência da cintura) associam-se expressivamente a maior mortalidade de todas as causas do que peso normal e contribuem para inúmeras comorbidades. Assim, este estudo tem por objetivo analisar os aspectos epidemiológicos relacionados à mortalidade por obesidade. Trata-se de uma análise populacional, descritiva e de abordagem quantitativa de dados epidemiológicos sobre mortalidade por obesidade no Brasil. A população deste estudo é constituída por todos os indivíduos que apresentam obesidade, independentemente do sexo e idade, entre os anos 2005 e 2015, sendo os dados extraídos do Sistema de Informações sobre Mortalidade do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde do Brasil (SUS), com acesso no mês de fevereiro de 2019. No ano de 2005, foram notificados 1.240 óbitos, que tiveram a obesidade como uma das principais causas de morte; houve predomínio do sexo feminino (64,1%). Em 2015, a quantidade de óbitos passou para 2.644, apresentando crescimento de 113%, mantendo o predomínio do sexo feminino (63,8%). O número de óbitos registrados por complicações diretamente relacionadas à obesidade duplicou no período avaliado durante o estudo. O aumento foi expressivo quando considerou a taxa de mortos para cada 100 mil habitantes; em 2005 foi de 6,7 mortes e em 2015 essa taxa foi para 13,8 mortes a cada 100 mil habitantes. Esses dados demonstram que os padrões saudáveis de vida como alimentação equilibrada e a prática de atividades físicas estão sendo insatisfatórios para que a população brasileira diminua a taxa de mortes causadas pela obesidade. Todavia, torna-se necessário que as pessoas tenham consciência de que a obesidade é uma doença fatal e que, juntamente com o apoio do Ministério da Saúde, se intensifiquem campanhas de conscientização sobre os malefícios que a obesidade pode causar.

PT.150 PREVALÊNCIA DE HIPOVITAMINOSE B12 EM PACIENTES DO CENTRO DE DIABETES E ENDOCRINOLOGIA DA BAHIA QUE REALIZARAM CIRURGIA BARIÁTRICAMoreira CRA¹¹ Faculdade de Tecnologia e Ciências – Medicina

Introdução: A obesidade é uma doença multifatorial de prevalência crescente, sendo definida pelo índice de massa corpórea (IMC) maior ou igual a 30 kg/m². O tratamento considerado mais efetivo é a cirurgia bariátrica, sendo a técnica da gastroplastia em Y de Roux (RYGB) a mais realizada, por provocar efeitos disabsortivos, com redução da área de absorção, restritivos, com diminuição do reservatório gástrico, hormonais e neurais. Esse procedimento pode levar à menor ingestão nutricional, levando à deficiência de micronutrientes, como de vitamina B12. Essa vitamina é necessária para diversas funções no corpo humano, e sua deficiência pode ser confirmada pela medida sérica. Muitos pacientes não mantêm o acompanhamento após a cirurgia bariátrica, com aparecimento da hipovitaminose, sendo importante avaliar o impacto da deficiência nesses pacientes. **Objetivos:** Calcular a prevalência de deficiência de vitamina B12 em pacientes que realizaram cirurgia bariátrica pela técnica Y de Roux e que se ausentaram por um período de pelo menos dois anos do seguimento ambulatorial de Endocrinologia. **Métodos:** Estudo do tipo corte transversal, com dados obtidos em prontuários de pacientes acompanhados pelo Núcleo de Obesidade, que realizaram cirurgia bariátrica e se ausentaram por um período de pelo menos dois anos após a cirurgia. **Resultados:** Foram analisados 52 prontuários, com prevalência da hipovitaminose B12, 76,9%, com níveis médios de 318,88 pg/mL, no sexo feminino, de idade média de 45,32 anos ± 9,02. No que se refere aos pacientes que tinham ou não deficiência de vitamina B12, o grupo com níveis normais apresentou um percentual de excesso de peso perdido maior, de 31,3%. Ao comparar os pacientes com diferentes níveis de hipovitaminose B12, a avaliação do IMC pré-cirurgia mostrou-se maior nos pacientes com níveis de vitamina B12 entre 180-400 pg/mL, já o percentual de excesso de peso perdido foi maior (24%) nos pacientes com níveis menores que 180 pg/mL. Analisando a relação do percentual de excesso de peso perdido com a deficiência de vitamina B12, nota-se que essa associação, quando ajustada para gênero, idade, IMC e reposição de vitamina B12, torna-se mais forte. **Conclusão:** O estudo mostra maior prevalência de hipovitaminose B12 nos pacientes ausentes, verificando-se a importância da captação dessa população.

PT.151 DEFICIÊNCIA DE FERRO EM MULHERES OBESAS NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRÚRGICA BARIÁTRICA

Matozo IF, Rêgo A, Borges T, Fernandes T, Ferioli P, Radovanovic C, Salci MA

Introdução: A cirurgia bariátrica é considerada como um método efetivo para o tratamento da obesidade, em casos que não apresentam resposta aos tratamentos tradicionais. A abordagem do assunto acerca das intercorrências após a intervenção cirúrgica é relevante, uma vez que aumenta o risco de doenças hematológicas, e seu estudo possibilita o planejamento de intervenções, buscando melhoras das condições de saúde do paciente. **Objetivo:** Analisar os marcadores de ferro em mulheres no período pré e pós-operatório da cirurgia bariátrica. **Métodos:** Estudo descritivo, composto por 123 por mulheres obesas, acompanhados no pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. A coleta de dados ocorreu de setembro a dezembro de 2015, a partir das informações de prontuários de uma clínica localizada no interior do Paraná, sendo analisadas as seguintes variáveis: sociodemográficas (idade e anos de estudo), antropométricas (peso, índice de massa corpórea – IMC) e marcadores de ferro (hemograma, ferro sérico, ferritina). Os dados sociodemográficos e antropométricos foram analisados de forma descritiva e de variância, com média e desvio-padrão. Os marcadores de ferro foram analisados pelo teste *t*, de variância e pareado para verificar se houve diferença estatística nos períodos pré e pós-operatório de cirurgia bariátrica. **Resultado:** A idade média dos pacientes consultados foi de 33,58 anos ($\sigma = 10,92$), com até oito anos de estudo (64,8%). Sobre o peso no período pré-operatório, a média foi de 106,84 kg ($\sigma = 15,56$), e após a cirurgia foi de 76,21 kg de média ($\sigma = 14,25$). Em relação ao IMC, antes do procedimento, a média era de 40,03 ($\sigma = 3,80$) e após a cirurgia bariátrica a média foi para 28,55 ($\sigma = 4,07$). Em relação à quantidade de hemoglobina, apresentou redução significativa no período pós-operatório quando comparada no período antes da cirurgia com a variação de média de 4,63 ($\sigma = 0,39$) para 4,36 ($\sigma = 4,36$). Para os indicadores do ferro sérico no sangue, não foi estatisticamente, significativo entre os períodos cirúrgicos, entretanto os indicadores de ferritina demonstraram significância estatística. **Conclusão:** A cirurgia foi eficaz na perda de peso, mas apontou redução dos valores dos parâmetros hematológicos, sendo os profissionais de saúde os principais responsáveis pela intervenção e resposta oportuna a essas disparidades clínicas. **Palavras-chave:** Cirurgia bariátrica; cuidados de enfermagem; resultado do tratamento; segurança do paciente; tratamento da obesidade.

PT.152 PRESENÇA DE *HELICOBACTER PYLORI* EM PACIENTES OBESOS EM PREPARO PARA CIRURGIA BARIÁTRICA COM E SEM USO DE METFORMINA NO HOSPITAL AMARAL CARVALHO DE JAÚ

Andrade JACC¹, Passeri CR¹, Pracucho EM¹, Oliveira JC¹, Tomal KT¹, Brandão AE¹, Gomes EC¹, Simione AJ², Siqueira TC¹

¹ Hospital Amaral Carvalho, Jaú, SP, Brasil – Cirurgia Bariátrica. ² Hospital Amaral Carvalho, Jaú, SP, Brasil – TMO

Introdução: Mais de 50% da população mundial é portadora da infecção crônica por *Helicobacter pylori* (HP). Já há resistência de HP aos antimicrobianos. Courtois e colaboradores fizeram um levantamento sobre o uso de metformina (MET) e a inibição do crescimento do HP demonstrando um efeito antimicrobiano direto da MET. Baseado nessas evidências, foi feito um levantamento da presença do HP nos pacientes portadores de obesidade em preparo para cirurgia bariátrica (CB). **Objetivo:** Avaliar a presença de HP em pacientes portadores de obesidade, diabéticos (DM) com e sem uso de MET e não diabéticos. **Métodos:** Análise retroativa do teste de urease de 320 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica no período de agosto de 2010 a dezembro de 2017, com IMC de 35-89 (kg/m²), de 20 a 69 anos. Os pacientes foram separados em três grupos, DM+MET (n = 126), DM sem uso de MET (n = 80) e não diabéticos (n = 114); no grupo DM+MET, separamos em dois subgrupos, com uso inferior a um ano e com uso superior a um ano de MET. Para as variáveis quantitativas, foi utilizada a análise de variância (ANOVA) para comparação de médias; confiança de 95%. **Resultados:** Na análise descritiva comparando a média de idade dos grupos, houve uma diferença significativa ($p < 0,001$), e os não diabéticos foram em média nove anos mais jovens comparados aos diabéticos. Com relação ao peso inicial, o grupo de não diabéticos apresentou uma média de peso mais elevada quando comparado aos outros grupos ($p = 0,029$). Com relação ao IMC, os grupos não apresentaram diferença estatística. Comparando a presença de HP nos três grupos, não houve diferença estatística ($p = 0,185$) – DM+MET 42 (33%), DM sem uso de MET 27 (34%) e não diabéticos 50 (44%); comparando os pacientes não diabéticos com os grupos de diabéticos, a presença de HP foi de 50 (44%) x 69 (33%) respectivamente ($p = 0,066$); separando o grupo pelo tempo de uso de MET, também não apresentou diferença estatística ($p = 0,430$) – <1 ano 10 (40%) contra 32 (32%) no grupo >1 ano. **Conclusão:** Embora não tenha ocorrido significância estatística, a prevalência de infecção por HP parece ser menor proporcionalmente nos diabéticos quando comparado ao grupo de não diabéticos ($p = 0,066$). Na amostra, o grupo dos não diabéticos foi em média nove anos mais jovem, o que pode ser um fator relevante de interferência nos resultados.

PT.153 ANÁLISE DO PERFIL DAS INTERNAÇÕES POR OBESIDADE NO ESTADO DE SÃO PAULO NO PERÍODO DE 2014 A 2018

Campos JTP, Panicio CFT

Introdução: A obesidade é uma doença crônica não transmissível (DCNT) de etiologia multifatorial, caracterizada pelo excesso de gordura corporal e classificada pelo índice de massa corporal como valor maior ou igual a 30 kg/m². Estima-se que 15% dos brasileiros sejam obesos. Os números vêm aumentando em todas as faixas etárias e em ambos os sexos, mais expressivamente na população com menores rendimentos. A obesidade está associada a diversas patologias e cursa com várias complicações, que resultam no aumento de internações. **Objetivos:** Analisar o perfil das internações por obesidade no estado de São Paulo nos anos de 2014 a 2018, observar a relação da patologia com o sexo, idade e sua prevalência durante o período. **Métodos:** Estudo ecológico e descritivo. Os dados foram obtidos por meio das Informações de Saúde (TABNET) e do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/SUS), no período de 2014 a 2018. A revisão de literatura ocorreu por meio das bases de dados dos portais PubMed e SciELO. **Resultados:** No estado de São Paulo, foram registradas 15.330 internações por obesidade, com maiores índices na Capital, seguida por Piracicaba e São José do Rio Preto, com, respectivamente, 3.312, 782 e 404 casos. Houve predomínio do sexo feminino, com 13.406 internações, 87,44% dos casos totais, tendo a maior concentração na Capital, com 2.946 internações. A faixa etária mais acometida foi de 30 a 39 anos, com 5.322, seguida pela faixa etária de 40 a 49 anos, com 4.502, sendo os maiores registros na Capital (1.037 e 1.009, respectivamente). Enquanto a menos acometida foi entre um e quatro anos, com apenas uma internação, também na Capital. Ao longo dos cinco anos, em 2014 foram processadas 3.327 internações (21,70% dos casos totais), tendo sido o ano com maior número de internações. Em 2018, foram 2.990 (19,50% dos casos totais), enquanto o ano com menos internações foi 2017, com 2.821 (18,40%). **Conclusão:** Houve um decréscimo do número de internações por obesidade no estado de São Paulo durante os cinco anos analisados, o que se contrapõe às estatísticas nacionais. Apesar de o estado possuir fatores que contribuem para o aumento da obesidade, a população paulista é uma das que possui melhor nível de instrução e renda *per capita*, fatores atribuídos à redução da patologia. Além disso, as políticas públicas de combate às DCNTs, implantadas na última década, interferem diretamente na melhora do quadro da doença no estado.

PT.154 EPIDEMIOLOGIA DAS INTERNAÇÕES POR DISTÚRBIOS TIREOIDIANOS RELACIONADOS COM A DEFICIÊNCIA DE IODO NO BRASIL NO PERÍODO DE 2014 A 2018

Campos JTP¹, Panicio CFT¹, Jorge EN¹

¹ Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE) – Faculdade de Medicina de Presidente Prudente (FAMEPP)

Introdução: O iodo é o componente essencial na produção dos hormônios da tireoide – tiroxina (T₄) e triiodotironina (T₃) –, fundamentais para o desenvolvimento físico e mental. Visto que a obtenção do iodo se dá pela alimentação, a ingestão inadequada desse elemento é a principal causa evitável do retardo intelectual, bócio endêmico e hipotireoidismo. Mesmo que campanhas globais para iodação do sal tenham sido instituídas para a prevenção dos distúrbios por deficiência de iodo (DDI), tais transtornos ainda estão presentes na população. **Objetivos:** Analisar o perfil das internações por DDI nos estados brasileiros nos anos de 2014 a 2018 e observar a relação da patologia com o sexo, idade, etnia e a sua prevalência durante o período. **Métodos:** Estudo ecológico e descritivo. Os dados foram obtidos por meio das Informações de Saúde (TABNET) e do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/SUS) no período de 2014 a 2018. A revisão de literatura ocorreu por meio das bases de dados dos portais PubMed e SciELO. **Resultados:** No Brasil, foram registradas 1.565 internações por DDI, com maior prevalência na região Nordeste, com 594 internações (37,95% dos casos totais), seguida pela região Sudeste, com 578 internações. A menor prevalência foi na região Centro-Oeste, com 71 internações (4,53% dos casos totais). A faixa etária mais acometida foi de 40 a 49 anos, com 347, seguida pela de 50 a 59 anos, com 331 internações, sendo respectivamente 22,17% e 21,15% dos casos totais. A faixa etária menos acometida foi de 5 a 9 anos, com apenas sete casos, nos quais quatro foram na região Nordeste e três na região Sudeste. Sexo feminino foi predominante, com 83,25% das internações. Analisando apenas a população feminina, a região Sudeste lidera, com 495 casos, 10 a mais que o Nordeste. A etnia parda foi a mais afetada, com 702 internações (44,85%), seguida pela branca, com 404 (25,81%), enquanto a etnia indígena, foi a menos afetada, com apenas um caso, no Norte. No período, as internações aumentaram em 0,61%, sendo 2016 o de menor índice (294 casos), enquanto 2018 foi o maior, com 325 casos. **Conclusão:** A iodação obrigatória do sal, que ocorre desde 1953 no Brasil, se mostra efetiva, posto que regiões com grandes diferenças culturais e econômicas possuem números parecidos de internações por DDI. No entanto, a discrepância entre os sexos é notada e pode ser justificada pelo aumento da demanda do mineral tanto no período gestacional até o terceiro trimestre como no período de lactação.

PT.155 PREVALÊNCIA DA OBESIDADE NO BRASIL E SUA RELAÇÃO COM A DIABETES MELLITUS TIPO 2Silva PHL¹, Cardoso KROP¹, Passos RRC¹, Fontes ALA¹¹ União Metropolitana de Educação e Cultura – Faculdade de Ciências Agrárias e da Saúde

Introdução: A obesidade é uma doença do grupo de doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) de grande importância para a saúde pública, caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, que ocasiona prejuízos aos indivíduos. A etiologia dessa DCNT é multifatorial, envolvendo aspectos ambientais e genéticos. **Objetivo:** Verificar a prevalência da obesidade nas regiões do Brasil e correlacionar com o aumento da incidência de *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2). **Métodos:** Foram coletadas informações epidemiológicas por meio de artigos científicos publicados nas bases de dados SciELO, da plataforma do Ministério da Saúde (MS) e do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (Sisvan). **Resultados:** De acordo com o Sisvan, no ano de 2016, foram avaliados 12.104.084 brasileiros, dos quais 3.012.471 encontravam-se com IMC > 30 kg/m². A região Sul apresentou o maior percentual, com 31,96%, seguida da região Sudeste, com 29,19%. Foi verificado ainda na região Centro-oeste o valor de 28,67%, no Norte 21,57% e a menor taxa na região Nordeste, representada por 21,32%. Esses valores mais altos nas regiões Sul e Sudeste estão relacionados ao regime de transição nutricional, processo em que a maior urbanização e alterações econômicas, demográficas e sociais promovidas por ela determina uma mudança nos padrões de comportamento alimentar, que, juntamente com a redução da atividade física nas populações, tem favorecido o aumento da obesidade. Com isso, percebem-se altos percentuais de pessoas obesas, e isso contribui para o aumento do número de portadores de DM2, evidenciados por dados coletados do MS entre o período de 2006 e 2016, que mostra o aumento da porcentagem de diagnóstico da DM2 de 5,5% para 8,9%, equivalente ao aumento do percentual de 11,8% para 18,9% de pessoas obesas no Brasil. **Conclusão:** Observa-se a necessidade de estratégias públicas eficazes para a educação nutricional, a fim de promover um estilo de vida mais saudável e reduzir o número de doenças crônicas associadas, a exemplo da DM2, bem como reduzir as taxas de mortalidade e gastos públicos.

PT.156 ARTIFICIAL SWEETENERS AS A CAUSE OF OBESITY: WEIGHT GAIN MECHANISMS AND CURRENT EVIDENCE

Cabral T, Pereira MGP

The obesity epidemic gathers growing media attention recently, as overweight and obesity's prevalence keeps rising. This comes along with an increase in the intake of artificial sweeteners in food products. A causal relationship between the consumption of sweeteners and obesity is so far not clear in the medical literature. This paper describes the development of artificial sweeteners in a historical context. It collects epidemiological and experimental evidence that possibly relates the use of artificial sweeteners with weight gain. Finally, these effects are explained based on the neuroscience of food reward, the possible effects of glucose on the metabolism and the association between sweeteners and gut microbiota.

PT.157 PREVALÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA POR TRÊS CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS EM IDOSOS ASSISTIDOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIASoares RLS¹, Jorge AJL¹, Santos MMS¹, Coelho DC¹, Saad MAN¹, Goncalves AO¹, Fernandes LGG¹, Santos BF¹, Veiga TVC¹, Ribeiro BT¹, Valle MVRB¹, Fontes CAP²¹ Universidade Federal Fluminense (UFF) – Departamento de Medicina Clínica. ² UFF – Departamento de Radiologia

Introdução: Reconhecida como uma entidade complexa que associa fatores de risco cardiovasculares bem estabelecidos, como hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes, obesidade central e resistência à insulina, a síndrome metabólica (SM) já ganha a dimensão de um dos principais desafios na saúde pública mundial. A presença de SM aumenta a mortalidade geral em cerca de 1,5 vez e a cardiovascular em aproximadamente 2,5 vezes. A obesidade cresce de forma epidêmica e em paralelo com o envelhecimento populacional em países em desenvolvimento. **Objetivos:** Identificar a prevalência de SM de acordo com diferentes critérios diagnósticos em idosos. **Métodos:** Estudo transversal em 411 idosos (304 mulheres) da atenção primária. A prevalência de SM foi estimada utilizando critérios diagnósticos do *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII), da *International Diabetes Federation* (IDF) e do *Joint Interim Statement* (JIS). Os dados são apresentados em frequências relativas, com diferenças testadas pelo teste do qui-quadrado de Pearson com correção de continuidade, quando necessário, ou teste exato de Fisher, médias $\pm$ desvio-padrão, medianas e intervalos interquartílicos com diferenças testadas pelo teste de Student e teste de Mann-Whitney, respectivamente. **Resultados:** A prevalência de SM pelos critérios NCEP-ATPIII, IDF e JIS foi de 70,8%, 81,3% e 85,9% no sexo feminino e de 56,3%, 67,3%, 81,6% no masculino, respectivamente. O critério de JIS foi o que mais diagnosticou SM. Por outro lado, o critério NCEP-ATPIII foi o que menos diagnosticou SM em ambos os sexos. Os componentes da SM apresentaram diferença estatística entre os sexos, com prevalência maior de alteração no sexo feminino em relação ao masculino para a circunferência da cintura (71,7% *vs.* 39,3% no NCEP-ATPIII e 90,8% *vs.* 72% nos critérios IDF e JIS, $p < 0,01$) e triglicerídeos (69,6% *vs.* 54,3%, $p < 0,006$). A hipertensão arterial apresentou maior prevalência no sexo masculino (72% *vs.* 60,5% no NCEP-ATPIII e 90,7% *vs.* 81,6%, $p < 0,05$ no IDF e JIS). **Conclusão:** A elevada prevalência de SM nessa população demonstra a importância de identificar na atenção primária indivíduos com maior risco cardiovascular, dessa forma viabilizando ações pertinentes e adequadas de políticas públicas na atenção à saúde do idoso e a redução da morbimortalidade cardiovascular.

PT.158 CIRCUNFERÊNCIA DO PESCOÇO COMO MARCADOR DE SÍNDROME METABÓLICA EM IDOSOSSaad MAN¹, Filho RAC¹, Jorge AJL¹, Santos MMS¹, Pereira VCJ¹, Coelho DC¹, Ribeiro BT¹, Soares RLS¹, Gonçalves AO¹¹ Universidade Federal Fluminense – Departamento de Medicina Clínica

Introdução: A agregação de obesidade abdominal, dislipidemia, hipertensão arterial e resistência insulínica (RI) caracteriza a síndrome metabólica (SM). A prevalência da SM aumenta com a idade, tornando o seu diagnóstico em idosos um grande desafio e, especialmente, por associar-se com o risco de eventos cardiovasculares e desenvolvimento de *diabetes mellitus* de 2,5 e 5 vezes, respectivamente. Dados da literatura têm demonstrado que o uso de índices antropométricos identifica a presença de SM. Recentes estudos têm demonstrado que a circunferência do pescoço (CP) é um preditor de RI e importante marcador de risco cardiovascular nessa população. Até o momento não existe consenso sobre qual o melhor índice antropométrico capaz de prever a SM na população idosa em função dos diferentes critérios diagnósticos da SM, especificidades regionais próprias e os variáveis pontos de corte avaliados somente em adultos. **Objetivos:** Identificar o ponto de corte da CP preditor de SM de acordo com diferentes critérios diagnósticos de SM em idosos. **Métodos:** Estudo transversal em 411 idosos (304 mulheres) da atenção primária. Os critérios diagnósticos utilizados foram o *National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII), a *International Diabetes Federation* (IDF) e o *Joint Interim Statement* (JIS). A RI foi estimada pelo HOMA-IR (*homeostasis model assessment IR index*). Os dados são apresentados em frequências relativas, com diferenças testadas pelo teste do qui-quadrado de Pearson com correção de continuidade, quando necessário, ou teste exato de Fisher, médias $\pm$ desvio-padrão, medianas e intervalos interquartílicos com diferenças testadas pelo teste de Student e o teste de Mann-Whitney, respectivamente. **Resultados:** O ponto de corte da CP para o diagnóstico de SM pelo critério NCEP-ATP III, no sexo feminino, foi 33,1 cm e no masculino foi de 39,4 cm. Pelo critério do IDF, no sexo feminino o ponto de corte: 32,8 cm e no masculino: 37,9 cm. Usando o critério diagnóstico JIS, obtiveram-se os seguintes resultados de ponto de corte para o sexo feminino: 32,8 cm e no masculino: 37,4 cm. O menor ponto de corte no sexo feminino para a CP foi nos critérios IDF e JIS. No sexo masculino, o menor ponto de corte para a CP foi pelo critério JIS. **Conclusão:** A CP é um índice antropométrico simples, de fácil aplicabilidade e inovador que pode ser utilizado na atenção primária para prever a SM na população idosa, dessa forma permitindo a prevenção precoce de eventos cardiovasculares.

PT.159 USO DE ANÁLOGOS DE GLP NA HIPOGLICEMIA PÓS-PRANDIAL EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA BARIÁTRICA: RELATO DE CASOSousa BVS¹, Oliveira MCM², Nascimento JWG², Paula JR², Radin ARM², Perez DI², Mandel F²¹ HSPM. ² Hospital Servidor Público Municipal de São Paulo

Introdução: A hipoglicemia após um *bypass* gástrico em Y de Roux é uma complicação tardia que ocorre após a cirurgia e sua etiologia ainda não está totalmente esclarecida. Acredita-se que a passagem rápida de nutrientes pelo intestino gera um pico de absorção de glicose, produzindo aumento da secreção de insulina e GLP-1 após a refeição. O uso dos análogos de GLP-1 como tratamento da hipoglicemia após a cirurgia de *bypass* tem se mostrado promissor pelo fato de diminuir ou extinguir os episódios de hipoglicemia, porém seu mecanismo de ação ainda não foi totalmente elucidado. Estudos mostraram que, ao aumentar os níveis de GLP-1, a resposta do glucagon à hipoglicemia aguda aumentou significativamente. Além disso, os resultados indiretos indicaram que a ativação do receptor GLP-1 pode tornar as células beta mais capazes de suprimir a secreção de insulina com níveis glicêmicos baixos. **Relato de caso:** G. A. G., 46 anos, sexo feminino, realizou cirurgia bariátrica em janeiro de 2015, na época com 100 kg e atualmente pesando 67 kg. Após 18 meses da cirurgia, iniciou quadro de hipoglicemia pós-prandial, grave (<40 mg/dL) e frequente (5-7 vezes na semana), principalmente nos períodos entre as grandes refeições. Nesse momento, optou-se por internar a paciente e submetê-la a realização do teste de jejum prolongado, que foi suspenso por ausência de hipoglicemia após 72 horas. Na alta hospitalar, recebeu orientação dietética específica e prescrição de acarbose e verapamil. No retorno, após a alta, a paciente ainda relatava os mesmos episódios de hipoglicemia, além de muitos efeitos adversos relacionados a acarbose. Foi então optado por iniciar liraglutide 0,6 mg. Durante os seis meses seguintes ao uso de liraglutide, a paciente não apresentou mais nenhum episódio de hipoglicemia. Nesse sentido, a fim de investigar melhor a relação da melhora da hipoglicemia com o uso de liraglutide, decidimos submeter a paciente a teste provocativo com 75g de dextrose com medição de insulina e glicemia, antes e após o uso de liraglutide na dose de 0,6 mg. O resultado do teste mostrou diminuição de 30% da secreção de insulina (área sob a curva) e ainda protegeu a paciente de hipoglicemia com o uso da medicação. **Conclusão:** A relevância científica do caso que será relatado deve-se à rara ocorrência da hipoglicemia no universo das complicações pós-cirurgia bariátrica, e ao pequeno número de estudos e comprovação da eficácia do uso dos análogos do GLP-1 no tratamento.

PT.160 SÍNDROME DE MARINE-LENHART – UM RELATO DE CASOOliveira MCM, Nascimento JWG¹, Radin ARM¹, Paula JR¹, Perez DI¹, Guerra RA², Yang JH², Guastapaglia L¹¹ Hospital Servidor Público Municipal de São Paulo. ² HSPM – Endocrinologia

Introdução: A síndrome de Marine-Lenhart é definida pela associação da doença de Graves e bócio uninodular (doença de Plummer) ou multinodular tóxico. Estima-se que essa doença ocorra em 0,2%-2,7% dos pacientes com doença de Graves. Descrevemos um caso de hipertireoidismo com presença do anticorpo antirreceptor de TSH positivo, exoftalmia, que realizou tratamento com drogas antitireoidianas e entrou em remissão. Após quatro anos, paciente evoluiu com recidiva da doença de Graves, TRAb positivo associado a dois nódulos hipercaptantes em cintilografia de tireoide no terço médio e inferior de LTD. **Relato de caso:** Paciente R. V., 49 anos, iniciou acompanhamento ambulatorial em 2005 com queixas de exoftalmia e dor retro-orbitária desde 1995. Apresentava-se clinicamente assintomática. No exame físico, palpação de tireoide: nódulo tireoidiano palpável 1,5 cm à direita, indolor à palpação, e exoftalmia CAS = 0. Em exames laboratoriais, TSH 0,49 (0,4-4)/T4L 1,39 (0,8-1,9)/T3T: 136 e TRAb 26,4 (VR < 11) anti-TPO negativo e anti-Tg negativo. USG de tireoide: tireoide com dimensões aumentadas, contornos regulares e textura heterogênea com nódulos mistos bilaterais, os maiores à direita 10 mm e à esquerda 6 mm e VT 20 cm³. Foi realizada PAAF do nódulo LTD, sendo evidenciado bócio colóide. Paciente com diagnóstico de doença de Graves eutireoidiana e, durante o acompanhamento, evoluiu com tireotoxicose, fazendo uso de DAT (tiamazol) por 18 meses e, então, entrou em remissão. Após quatro anos, apresentou recidiva clínica e laboratorial da doença. Foram, então, evidenciados em USG tireoide: dois nódulos mistos predominantemente sólidos hipocóicos LTD terço médio N1 de 3,0 x 3,2 x 3,6 e N2 terço inferior de 1,9 x 1,6 x 1,4 cm. Em cintilografia de tireoide: captação 2h 9,7% e 24h 26,5%, tireoide tóxica com apresentação irregular do radiofármaco identificando-se duas áreas nodulares de acentuada hiperconcentração pelo radiotraçador nos terços 1/3 médio e inferior de LTD. Exames laboratoriais: TSH 0,262/T4L 1,06/TRAb 3,51 (VR < 1,75). Paciente, após ter entrado em remissão da doença de Graves, evoluiu com recidiva do quadro, apresentando nódulo hiperfuncionante em cintilografia de tireoide, associado ao TRAb+. Foi, então, indicada radioiodoterapia 30 mCi e paciente atualmente em eutireoidismo.

PT.161 O USO DO CAFÉ DA MANHÃ HIPERGLICÍDICO PARA AVALIAÇÃO DE HIPOGLICEMIA PÓS-PRANDIAL EM PACIENTES NO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA BARIÁTRICALima Junior JV¹, Asato MT¹, Croce CD¹, Parente EB¹, Medeiros MA¹, Salles JEN¹, Ilias EJ², Freitas Junior WR², Fukunaga E³, Scalissi NM¹¹ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSp), Brasil – Endocrinologia. ² ISCMSp – Cirurgia. ³ Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Brasil

Introdução: Atualmente, não há consenso para o diagnóstico de hipoglicemia hiperinsulinêmica (HH) após *bypass* gástrico (BPG), caracterizada por glicemia plasmática (GP) ≤ 55 mg/dL com sinais e/ou sintomas de hipoglicemia que melhoram após a infusão de glicose. A fisiopatologia é desconhecida. Trabalhos sugerem que existem, além da rápida absorção de glicose, alta variabilidade glicêmica, aumento da secreção de insulina e GLP-1 (*glucagon peptide like 1*), além de hiperplasia de células beta. **Objetivos:** Validação do “teste do café da manhã hiperglicídico”, utilizando o teste da refeição mista (TRM) para o diagnóstico de HH após BPG. **Métodos:** Estudo transversal, retrospectivo e controlado. Foram analisados os dados de pacientes após BPG que realizaram TRM entre julho/2016 e janeiro/2019, comparando as curvas de pacientes sintomáticos e assintomáticos. Foram dosados GP (enzimático colorimétrico), insulina e peptídeo C (ensaio eletroquimioluminométrico) séricos em jejum e a cada 30 minutos após a refeição-teste, por até 5h. Considerou-se HH quando GP ≤ 55 mg/dL, insulinemia ≥ 3 μ U/mL e peptídeo C $\geq 0,6$ ng/mL com sintomas de hipoglicemia. Análise estatística foi feita usando SPSS 13.0. **Resultados:** Dezenove pacientes (13 mulheres e 6 homens), após BPG, realizaram o TRM. Seis de 19 eram sintomáticos e 13 assintomáticos. Idade de 44,9 anos $\pm$ 8,4 anos; 4,5 $\pm$ 3,2 anos de BPG. Todos os pacientes sintomáticos apresentaram HH e um dos 13 assintomáticos apresentou HH. O tempo entre a cirurgia e o aparecimento dos sintomas de hipoglicemia foi de 4,8 $\pm$ 3,1 anos. O TRM teve sensibilidade de 100%, especificidade de 92,3% com valor preditivo positivo de 85,7% e valor preditivo negativo de 100%. Entre os pacientes com HH, 28,5% apresentaram hipoglicemia aos 90' e 71,5% aos 120' do teste. **Discussão e conclusão:** A prevalência de HH em nosso estudo foi de 8,1%, enquanto na literatura varia de 1% a 75%, dependendo do método diagnóstico, do valor de GP que define hipoglicemia e do tempo de seguimento. Não houve relação entre o tempo da cirurgia, idade, perda de peso ou história prévia de HAS com o aparecimento da HH. Observou-se maior tendência à hipoglicemia naqueles sem diabetes prévio, achado compatível com a literatura. Nossos resultados mostram que o TRM sugere ser uma ferramenta válida para o diagnóstico de HH e que futuramente, devemos reavaliar a duração do teste atual de 300', visto que a HH ocorre principalmente entre 60-180' após a alimentação.

PT.163 ACÚMULO DE GORDURA ABDOMINAL SE ASSOCIA A AUMENTO NA TAXA DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR EM MULHERES

Lobo SM^{1,2}, Triches CB^{1,2}, Monteagudo PT^{1,2}, Zanella MT^{1,2}

¹ Universidade Federal de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia. ² Hospital do Rim e Hipertensão/Fundação Oswaldo Ramos – Centro Integrado de Hipertensão e Metabologia Cardiovascular

Introdução: A obesidade vem sendo considerada um fator de risco para doença renal crônica, de forma independente da HAS e DM. A hiperfiltração glomerular parece ser um estágio inicial da doença renal no obeso. Ainda é controverso se o aumento da massa corporal ou se o acúmulo de gordura abdominal têm impacto mais acentuado no aumento na taxa de filtração glomerular (TFG) e na hiperfiltração glomerular e se esses efeitos são independentes da RI (resistência à insulina). **Objetivos:** Avaliar o impacto do aumento do índice de massa corporal (IMC), da gordura abdominal e da RI na TFG em mulheres hipertensas. **Material e métodos:** Estudo retrospectivo observacional com duração de seis anos que avaliou o IMC, a circunferência abdominal (CA), o índice de RI (HOMA-IR) e a TFG estimada (TFGe-CKD-EPI) em 53 mulheres hipertensas. **Resultados:** De acordo com a mediana da variação (Δ) da CA (7 cm) durante o seguimento, as participantes formaram os grupos G1 ($n = 29$, $\Delta CA \leq +7$ cm) e G2 ($n = 24$, $\Delta CA > +7$ cm), não diferentes em idade (60 ± 10 vs. 60 ± 9 anos), IMC (30 ± 6 vs. 29 ± 6 kg/m²) e TFGe (82 ± 15 vs. 80 ± 18 mL/min/1,73m²). Em relação ao G1, o G2 apresentou maior Δ peso ($+6,2 \pm 5,3$ vs. $-0,5 \pm 4,2$ kg, $p < 0,001$) e maior Δ TFGe ($+4,5 \pm 12,0$ vs. $-3,3 \pm 10,7$ mL/min/1,73m², $p = 0,022$). Em análise de regressão *stepwise*, a ΔCA ($R^2 = 0,160$, $p < 0,001$) e a $\Delta HOMA$ ($R^2 = 0,334$, $p = 0,01$), mas não a Δ peso, foram as variáveis independentes que puderam prever a Δ TFGe. **Conclusão:** O acúmulo de gordura abdominal e o aumento da RI se associam a aumento da TFG. Um fator mecânico dependente do acúmulo de gordura e/ou fatores metabólicos associados à RI podem estar envolvidos neste fenômeno.

PT.164 ASSOCIAÇÃO DE VERAPAMIL E ACARBOSE NO TRATAMENTO DE HIPOGLICEMIA PÓS-CIRURGIA BARIÁTRICA

Betônico CCR¹, Soares FFM¹, Nakasse TSL¹, Ribeiro TK¹, Silva TGQ², Souza LM¹, Belone ACA¹, Antunes JPM¹

¹ Centro Universitário de Adamantina. ² Universidade do Oeste Paulista

Introdução: A cirurgia bariátrica é uma importante ferramenta no tratamento de obesidade e suas comorbidades como hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* (DM), dislipidemias e doenças cardiovasculares. Entre as principais complicações cirúrgicas, a hipoglicemia pós-bariátrica (HPB) pode ser frequente e cursar com piora da qualidade de vida do paciente e risco de morte. Além do tratamento nutricional adequado, ainda é necessário estabelecer possíveis tratamentos medicamentosos efetivos para evitar ou reduzir a frequência de episódios da HPB. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 64 anos, com DM e obesidade grau 3 (IMC = 43 kg/m²), realizou cirurgia bariátrica, derivação gástrica em Y de Roux. Evoluiu com perda de peso satisfatória (IMC = $30,89$ kg/m²) e normalização do controle glicêmico, com suspensão do tratamento medicamentoso para o diabetes. Após cinco meses do procedimento cirúrgico, começou a apresentar episódios de hipoglicemias, inclusive, hipoglicemias graves, necessitando de internações recorrentes. A coleta de exames durante a hipoglicemia mostrou dosagens baixas de insulina ($2,0$ micro UI/mL) e peptídeo C séricos ($2,4$ ng/mL), e cortisol normal ($10,9$ mcg/dL). Tomografia computadorizada de abdome sem alterações. Apesar de medidas dietéticas instituídas e associação da acarbose (50 mg três vezes ao dia), o paciente mantinha a ocorrência de hipoglicemias. Após o início da associação de acarbose e verapamil (80 mg/dia), o paciente obteve remissão completa dos sintomas hipoglicêmicos. **Conclusão:** Relatamos um caso em que a associação de verapamil e acarbose resultou na suspensão da ocorrência de episódios de hipoglicemias secundárias a cirurgia bariátrica. Essa terapêutica pode ser alternativa viável e eficaz no tratamento da HPB, entretanto novos estudos controlados são necessários para confirmar a segurança e a eficácia dessa associação.

PT.165 PREVALÊNCIA DE DEFICIÊNCIA DE FERRO EM MULHERES APÓS CIRURGIA BARIÁTRICA ASSISTIDAS NUM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO RIO DE JANEIRO

Vieira RRG¹, Mello LLC², Braga LDC², Duarte UFDS³, Tannure TF³, Sant'Ana IM¹

¹ Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) – Residente Endocrinologia. ² IEDE – Serviço de Obesidade, Transtornos alimentares e Metabologia (SOTAM). ³ IEDE – Pós-graduando em Endocrinologia

Introdução: A obesidade é uma doença crônica que se tornou uma epidemia. Seu tratamento é baseado em mudanças de estilo de vida, incluindo reeducação alimentar e atividade física. Adjuvante a essas medidas, o tratamento farmacológico e a cirurgia bariátrica (CB) são opções – o último é o tratamento mais eficaz para a obesidade grave. A técnica de *bypass* gástrico em Y de Roux ou Fobi-Cappela consiste em uma gastroplastia que restringe o volume gástrico a 50 mL para a passagem de alimentos, além de uma anastomose jejunal de lado a lado. É uma técnica restritiva e disabsortiva e é a cirurgia mais realizada no Brasil. Independentemente da técnica cirúrgica adotada, importantes alterações nutricionais podem ser detectadas no período pós-operatório. A deficiência de ferro pode atingir metade dos pacientes no período pós-operatório – essa é provavelmente a deficiência mais comum de micronutrientes após a CB. Pode ocorrer no primeiro estágio (primeiros meses) ou a qualquer momento após a cirurgia. Assim, os níveis séricos de ferro e ferritina devem ser dosados regular e indefinidamente em todos os pacientes. **Objetivos:** Determinar a deficiência de ferro no primeiro e segundo ano após CB em mulheres, seguidas pelo Serviço de Obesidade de um Hospital de referência no Rio de Janeiro. **Métodos:** Trata-se de um estudo transversal retrospectivo que analisou 53 prontuários médicos de um Serviço de Obesidade. Os dados incluíram sexo, idade, presença da menopausa, peso, índice de massa corporal pré e pós-operatório, perda percentual de excesso de peso, tipo de cirurgia, bem como valores de hemoglobina, ferro e ferritina. **Resultados:** A deficiência de ferro foi a principal causa de anemia no período pós-operatório nesses pacientes. A anemia por deficiência de ferro foi mais comum em mulheres na pré-menopausa (22,7% e 28,9% em um e dois anos de cirurgia bariátrica, respectivamente). A deficiência total de ferro também foi mais frequente nesse grupo (31,8% e 31,5% em um e dois anos de seguimento). **Conclusão:** A deficiência de ferro é uma complicação potencial no pós-operatório de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica. É mais frequente em mulheres na pré-menopausa. Suplementação de rotina deve ser considerada para esse grupo. Esse estudo analisou apenas dois anos de acompanhamento. Estudos mais longos com mais pacientes são necessários para melhor avaliar a progressão da doença.

PT.166 TIREOIDITE DE RIEDEL E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Sant'Ana IM¹, Tannure TF², Duarte UFDS², Warszawski L³, Castellar RM², Duarte TN²

¹ Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) – Residente Endocrinologia. ² IEDE – Pós-graduando em Endocrinologia.

³ IEDE – Endocrinologia

Introdução: Tireoidite de Riedel (TR) é uma forma crônica e rara de tireoidite, caracterizada por fibrose extensa envolvendo a tireoide e tecidos adjacentes. Apresenta-se como uma massa pétrea e aderida ao pescoço, com tendência à fibrose, ocasionando sintomas compressivos e resposta ao glicocorticoide. A TR é considerada a afecção tireoidiana de maior associação com a doença relacionada à IgG4, uma nova categoria de doenças envolvendo sistemas orgânicos, incluindo o endócrino, sendo caracterizada por infiltrado linfoplasmocitário rico em plasmócitos IgG4-positivos nos tecidos afetados. Com padrão similar de comprometimento, há o linfoma de tireoide, que deve ser suscitado em pacientes com tireoidite de Hashimoto que apresentam crescimento rápido do bócio. Há dois subtipos de tireoidite de Hashimoto: variante fibrosante e relacionado a IgG4, que podem levar a manifestações clínicas similares. **Relato de caso:** N. P. M., sexo feminino, 64 anos, negra, refere que há seis anos notou aumento de região cervical anterior, progressivo, evoluindo com dispneia e disfagia para sólidos e perda de 10 kg em seis meses. Ao exame físico, apresentava bócio de consistência pétrea, móvel à deglutição, superfície irregular, indolor à palpação com linfonodo cervical palpável à esquerda. Apresentava hipotireoidismo subclínico e anti-TPO em altos títulos. Ultrassonografia de tireoide com glândula volumosa, endurecida, irregular, hipocogênica, com sinais de invasão da musculatura infra-hióidea, lobos tireoidianos aumentados e com microcalcificações esparsas. Linfonodos em diversos níveis de forma oval, sem hilo, textura hipocogica, o maior em nível via aérea à esquerda e com fluxo difuso em seu interior. A PAAF demonstrou Bethesda III. O diagnóstico diferencial foi feito com TR, tireoidite de Hashimoto relacionado a IgG4 e linfoma. A paciente foi submetida à tireoidectomia total com histopatológico sugestivo de TR, confirmado pela imunoistoquímica. Foi realizada eletroforese de proteínas, com aumento na região das gamaglobulinas e dosagem de IgG4 dentro da normalidade. **Conclusão:** A TR é rara, benigna e com etiopatogênese indefinida, fazendo parte do espectro da doença relacionada à IgG4. Faz-se necessária a realização de exames complementares para a exclusão de outros diagnósticos, em especial pela possibilidade de acometimento maligno. A tireoidectomia é uma opção relevante no tratamento de TR quando há sintomas compressivos e suspeita de malignidade.

PT.167 REVISÃO SISTEMÁTICA DA REPOSIÇÃO COM TESTOSTERONA EM HOMENS OBESOS COM NÍVEIS SÉRICOS BAIXOS DE TESTOSTERONA

Mangolim AS¹, Brito LAR¹, Nunes-Nogueira VS¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp), Botucatu, SP – Clínica Médica

Introdução: O uso de testosterona em homens obesos tem sido controverso em termos de perda de peso e controle de doenças relacionadas à obesidade. **Objetivo:** Avaliar a efetividade da terapia de testosterona para perda de peso e prevenção de complicações cardiovasculares em homens obesos com baixos níveis de testosterona. **Métodos:** Foi realizada uma revisão sistemática de acordo com a Metodologia Cochrane de estudos randomizados que compararam, em homens obesos com baixos níveis de testosterona, a reposição de testosterona *versus* a não reposição. Dois revisores (ASM e LARB) independentemente fizeram a seleção dos estudos, avaliaram o risco de viés e extraíram os dados dos estudos incluídos. Os principais desfechos analisados foram: melhora dos parâmetros antropométricos [peso, índice de massa corpórea (IMC), circunferência de cintura e composição corporal], segurança, qualidade de vida, melhora da libido, controle de complicações relacionadas a obesidade, frequência de eventos cardiovasculares e óbitos. As bases de dados eletrônicas para a pesquisa foram Embase, Medline, Lilacs e Central. Desfechos semelhantes em pelo menos dois ensaios foram plotados na metanálise usando o *software* Review Manager 5.3. A qualidade da evidência da estimativa de efeito da intervenção para os desfechos que puderem ser plotados na metanálise será gerada de acordo com o GRADE (*Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation*) WorkingGroup. **Resultados:** As estratégias de busca elaboradas resultaram em 2.535 artigos após a remoção das duplicatas pelo *software* Endnote. Foram selecionados 38 artigos para leitura na íntegra e, desses, 8 foram excluídos. Os 30 artigos selecionados representam 14 estudos incluídos, com um total de 1.169 pacientes, sendo 630 do grupo intervenção e 539 no grupo controle. As metanálises já realizadas em relação ao peso, IMC e circunferência de cintura com qualidade moderada da evidência não mostraram diferenças significativas entre os grupos [diferença de média (MD) -0,87 kg, IC 95% -4,20 a 2,42, 4 estudos, 408 participantes; MD 0,39, IC 95% -0,47 a 1,25, 6 estudos, 672 participantes; MD -1,23 cm, IC 95% -3,13 a 0,68, 5 estudos, 654 participantes, respectivamente]. **Conclusão:** Comparada ao não tratamento, a reposição de testosterona em homens obesos e com níveis séricos baixos de testosterona não apresentou diferença significativa nas medidas antropométricas peso, IMC e circunferência de cintura. Registro Prospero: CRD42017065598.

PT.168 A PRÁTICA DE HIDROGINÁSTICA POR NOVE MESES CONTRIBUI PARA A MANUTENÇÃO DO PERFIL ANTROPOMÉTRICO E HEMODINÂMICO EM IDOSOS

Moura EG¹, Nunes WMS¹, Carvalho LS¹, Pinto LM¹, Santos NG¹, Gross DA¹, Oliveira GV¹

¹ Centro Universitário Adventista São Paulo (UNASP-HT) – Educação Física

A população idosa em vários países do mundo tem aumentado constantemente, e no Brasil essa população aumentou em 18% de 2012-2016. Controlar a prevalência das doenças associadas se tornou um objetivo de diversas áreas de estudo. Uma das intervenções que se tornou muito popular é a prática da hidroginástica, a qual aumentou ao longo dos últimos anos devido ao baixo impacto nas articulações, regulação da pressão arterial (PA) e promoção da melhora do perfil lipídico e psicológico. No entanto, diversos praticantes dela relatam estagnação na melhora do perfil antropométrico, quando não ocorre a piora dele no decorrer do tempo, perdendo-se, assim, os efeitos benéficos adquiridos, os quais contribuem para reduzir os efeitos deletérios do envelhecimento. Portanto, o objetivo deste trabalho foi verificar as alterações do perfil antropométrico e hemodinâmico por um período de 10 meses de intervenção em praticantes de hidroginástica, sem alterações na dieta e na quantidade de exercício físico. Dez praticantes de hidroginástica (sendo oito mulheres e dois homens), com idade média de $68,8 \pm 3,2$ anos, os quais se encontravam há um mês sem praticá-la se voluntariaram a participar, por um período de total de 10 meses de intervenção, e no sexto mês foi realizado um destreino, para a verificação da influência da interrupção do exercício. As variáveis antropométricas avaliadas foram: IMC, % de gordura corporal (%GC) e gordura visceral (GV) (por meio da bioimpedância), relação da circunferência cintura-quadril (RCQ); e as hemodinâmicas: PA sistólica e diastólica (por meio de aparelho semiautomático). Os resultados mostraram que os valores de GV, IMC e PA sistólica e diastólica foram controlados ao longo da intervenção, com a prática da hidroginástica. Entretanto, a hidroginástica não foi suficiente para manter os valores basais do segundo ($82,7 \pm 11,5$) para o décimo mês ($85,8 \pm 14,03$), na RCQ, nem da %GC do mês 0 ($25,25 \pm 8,32$) para o oitavo mês ($26,56 \pm 8,75$). Sendo assim, concluímos que a hidroginástica promoveu a manutenção dos valores da GV, IMC e da PA. No entanto, ela não foi suficiente para evitar o aumento da RCQ durante o período de intervenção, nem da %GC até o oitavo mês, porém retornando aos valores iniciais até o final da intervenção.

PT.169 GENOMIC PROFILE OF HÜRTHLE CELL CARCINOMAS: RECURRENT MUTATIONS IN WNT/ β -CATENIN PATHWAY GENES

Santana NO¹, Lerario AM², Schmerling CK³, Alves VAF³, Guazzelli IC⁴, Frazzato EST⁴, Hoff AO¹, Marui S¹, Danilovic DLS¹

¹ Universidade de São Paulo (USP) – Endocrinologia. ² University of Michigan. ³ USP – Patologia. ⁴ USP – LIM/25

Introduction: Hürthle cell carcinomas (HCC) genomic characterization recently revealed new driver mutations, wide chromosomal losses and mitochondrial DNA mutations, with distinct expression profiles of PI3K-AKT-mTOR and Wnt/ β -catenin pathways in widely invasive HCC. **Objectives:** To assess HCC molecular profile using next-generation sequencing (NGS) of selected genes and correlate with clinical/histological characteristics. **Methods:** We evaluated 46 HCC and 8 adenomas (HCA) through a 97-gene NGS panel targeting MAPK, PI3K-AKT-mTOR, Wnt, Notch pathways, and other genes, such as *TERT* promoter and *TP53*. Lofreq, Mutect and Lancet called somatic variants in matched carcinoma/normal thyroid, which were reviewed in Integrative Genomics Viewer. We searched COSMIC70 database and predicted mutation effects using *in silico* tools. Clinical and histological data were analyzed and compared to mutational profile. **Results:** There were 46% of widely invasive HCC, 4.7% of which had lymph nodes and 9.5% distant metastases at diagnosis. On follow-up, 13% of patients had persistent/recurrent disease and 3% cancer-related deaths. Genetic alterations were identified in 54% of HCC, 221 single-nucleotide variants (SNV) and 6 insertions/deletions. Wnt pathway was most frequently involved (97 mutations/41% HCC). *FAT1* was the most recurrently mutated gene (31 mutations/28% HCC), followed by *APC* (17 mutations/15% HCC). Mutations in MAPK and mTOR pathways occurred in 30% and 22% of HCC, respectively. *NRAS* mutations were present in 3 HCC and 2 HCA. *HRAS* and *KRAS* mutations in one HCC each. There were 21 mutations in COSMIC70, mostly in Wnt and MAPK pathways: *AKT2*, *APC*, *FGFR3*, *FLT3*, *GSK3B*, *HNFLA*, *IRS4*, *JAK2*, *KDR*, *KIT*, *KRAS*, *LRP6*, *MTOR*, *NOTCH2*, *NRAS* and *PIK3CG*. There were frameshift mutations in *AGAP2*, *AXIN2* and *FBXW7* genes, stop codons in *ALK*, *CSNK1D*, *FAT1*, *NOTCH2* and *TIMM 44*, and 33 SNV predicted as deleterious. There were no *BRAF* or *TP53* mutation, but 2 in *TERT* promoter, different from C288T and C250T. We found no significant association of clinical/histological features with mutational profile. **Conclusion:** HCC had a wide range of mutations, mostly in Wnt pathway. *FAT1*, a tumor suppressor gene that controls mitochondrial activity to restrict cell growth, was the most frequently mutated gene, only in HCC. Mutated *FAT1* activates Wnt pathway and provides growth advantage to mitochondrion-rich cells. We suppose *FAT1* mutations are potential drivers and Wnt pathway plays a critical role in HCC.

PT.170 PAINEL SÉRICO DE MICRORNAS (MIRS) COMO MÉTODO DIAGNÓSTICO E PROGNÓSTICO EM PACIENTES COM NÓDULOS DE TIREOIDE

Bittar GC¹, Padovani RP¹, Moraes JP², Cury AN¹, Ferraz C¹

¹ Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP) - Endocrinologia e Metabologia. ² FCMSCSP – Cirurgia de Cabeça e Pescoço

Introdução: O câncer de tireoide é o câncer endócrino mais comum, e a biópsia por aspiração com agulha fina (PAAF) é o método de escolha na avaliação pré-cirúrgica dos nódulos tireoidianos com maior sensibilidade para avaliação de malignidade ou não. Com a identificação de mutações somáticas e o entendimento do papel dos miRs em carcinomas diferenciados de tireoide, foi possível melhorar a acurácia para diagnóstico de nódulos indeterminados e demonstrar que as diferentes características histológicas estão associadas com assinaturas moleculares que poderiam auxiliar quanto ao prognóstico desses pacientes. Foi demonstrado que miRs circulantes (plasma/soro) são liberados pelas células modificadas, o que poderia fazer a análise da expressão de miRs em amostras de sangue periférico útil, tanto para diagnóstico como para possível indicador de prognóstico da doença. **Objetivo:** Definir um painel de miRs de amostras séricas como teste diagnóstico capaz de diferenciar nódulos tireoidianos malignos de benignos, assim como identificar miRs com potencial para prognóstico. **Métodos:** Seis miRs foram selecionados, conforme dados prévios do grupo, e a expressão sérica desse painel foi realizada em 39 pacientes com RT-qPCR, sendo a histologia o padrão-ouro. O perfil de expressão também foi comparado com as expressões de 31 amostras de PAAF correspondentes e correlacionadas com dados histopatológicos (para tumores malignos). O teste de Mann-Whitney e o Índice de Correlação de Pearson foram escolhidos para as análises estatísticas. **Resultados:** O painel ficou composto pelos miR-221, -222, -146b-5p, -139, -145-5p e -484. Não houve correlação quantitativa direta entre os níveis de expressão de miRs em sangue periférico e a PAAF. O painel composto pelos miR-146b-5p, -221, -139 e 145-5p no sangue foi significativa ($p < 0,05$) para diagnóstico de lesões malignas. Isoladamente, o miR-146b-5p apresentou significância para diferenciar lesões malignas de benignas ($p < 0,05$) com especificidade de 90% e sensibilidade de 75%. Além disso, a expressão aumentada do miR-146b-5p mostrou correlação com acometimento de linfonodos e invasão capsular e vascular. **Conclusão:** Não houve correlação quantitativa direta entre os níveis séricos de miRs e na PAAF. Porém, o painel sérico composto pelos miR-146b-5p, -221, -139 e 145-5p é capaz de diferenciar lesões malignas de benignas e o miR-146b-5p pode identificar lesões com maior potencial de agressividade, servindo como marcador prognóstico.

PT.171 RE-EXPRESSION OF NOTCH AND NODAL EMBRYONIC PATHWAYS IN DIFFERENTIATED AND UNDIFFERENTIATED THYROID CANCER CELL LINES

Dantonio PM¹, Fuziwara CS¹, Saito KC¹, Kimura ET¹

¹ Institute of Biomedical Sciences, University of Sao Paulo, Brazil

Introduction: Reactivation of embryonic pathways such as Notch and Nodal has been associated with stem-cell features, therapy resistance and poor prognosis in several types of cancer. The mechanisms responsible for progressive loss of thyroid differentiation, observed mainly in the most aggressive histotype anaplastic thyroid cancer (ATC) remain unveiled. Moreover, two groups of tumor can be identified in papillary thyroid cancer (PTC): BRAF- and RAS-like, with distinct biological behaviors, suggesting that tumor genotype may influence its phenotype. **Objectives:** To investigate the expression of Notch and Nodal signaling components in PTC and ATC cell lines expressing different oncogenes. **Methods:** RNA and protein were extracted from PTC (TPC-1, BCPAP and K1), ATC (KTC2, SW1736, C643, Hth7, Hth74 and Hth83) cell lines and the non-tumoral Nthy-ori 3-1. The cDNA synthesized from RNA was amplified by qPCR with specific primers. Proteins were fractioned by SDS-PAGE, transferred to nitrocellulose membrane, incubated with anti-Nodal antibody and visualized by chemoluminescence. **Results:** NOTCH1 is less expressed in PTC BRAF-like cell lines, while slightly more expressed in RET-PTC TPC-1 cell line. On the other hand, NOTCH1 is overexpressed in Hth83 and C643, both HRAS-mutated, and also in BRAF-mutated SW1736. NOTCH4 is overexpressed in PI3K-mutated K1 and all ATC cell lines. Transcription repressor and Notch target HES1 is highly expressed in all cell lines compared to Nthy. NUMB expression levels are also upregulated in all ATC cell lines, but inversely related to those of HES1, as expected for a Notch inhibitor. Nodal inhibitors CER1 and LEFTY1/2 are highly expressed in 4/6 and 5/6 ATC cell lines, respectively, but with no apparent distinction between BRAF- and RAS-mutated cell lines. At the same time, Nodal protein levels are upregulated in TP53-mutated BCPAP and C643 cell lines only, suggesting that genetic alterations in MAPK pathway are insufficient to promote Nodal overexpression. **Conclusion:** Re-expression of Notch signaling components is present in BRAF- and RAS-like PTC and ATC cell lines. Furthermore, additional genetic alterations such as in PI3K and TP53 may interfere in the expression of Notch and Nodal pathways components. Therefore, we highlight the importance of tumor genotype in the putative modulation of embryonic pathways and contribution to undifferentiated phenotype in thyroid cancer.

PT.172 FALSE-POSITIVE IN MEASUREMENT OF THYROGLOBULIN IN A PATIENT WITH MIXED CONNECTIVE TISSUE DISEASE

Maciel AAW¹, Bortolon AT¹, Ferreira EHR¹, Danilovic DLS¹, Marui S¹

¹ Universidade de São Paulo – Endocrinologia e Metabologia

Introduction: Serum thyroglobulin (sTg) evaluation is mandatory on the follow-up of differentiated thyroid cancer (DTC), as it estimates response to therapy and predicts clinical outcomes. The risk of persistent/recurrent disease positively correlates to sTg, commonly measured by immunoassays. Biochemical incomplete response is defined as a nonstimulated sTg level >1 ng/mL and negative image in the absence of Tg antibody (TgAb). False-negative sTg on immunoassay tests could occur on the presence of TgAb. On the contrary, false-positive sTg is a very rare condition and it may be suspected when sTg increases despite of non-identified disease. **Case report:** A 39 years-old female patient with DTC was submitted to total thyroidectomy and neck dissection in 2016. sTg on levothyroxine (LT4) was 0.3 ng/mL and raised to 7.5 ng/mL even after radioiodine ablation. There was no evidence of structural disease on post-ablation whole-body scan, neck ultrasound and ¹⁸FDG-PET/CT scanning, defining biochemical incomplete response. sTg on LT4 fluctuated from 3.0 to 22 ng/mL, always with negative TgAb. In the meanwhile, she presented polyarthralgia, puffy hands, proximal muscle weakness and alopecia. Esophagopathy and interstitial pneumopathy were also detected. Mixed connective tissue disease was diagnosed with high levels of anti-U1 ribonucleoprotein (RNP) and antinuclear antibody. Immunosuppressive treatment with corticotherapy and azathioprine was introduced and suprisely sTg decreased from 22.7 to 1.6 ng/mL. It was also noteworthy that sTg did not increase on stimulated TSH (sTg 1.6 ng/mL with TSH 35 UI/mL). Heterophilic antibodies interference was suspected, thereafter the same sample, was measured in two different commercial immunoassays, by ECLIA-Beckman was 4.5 ng/mL and undetectable (<0.1 ng/mL) by ECLIA-Roche, both in the absence of TgAb. **Conclusion:** Lower levels during immunosuppressive therapy and discrepancy between two immunoassays alert the hypothesis of serum antibodies causing false-positive sTg results. False-positive sTg is a very rare condition but must be considered to avoid misdiagnosis, excessive image exams and thereafter overtreatment.

PT.173 STRUMA OVARIÍ MALIGNO: UMA ENTIDADE RARA COM CONDUTA TERAPÊUTICA A SE DEFINIR

Bortolon AT¹, Maciel AAW¹, Pessoa B¹, Farias EC¹, Cavalheiro BC¹, Soares IC¹, Danilovic DLS¹, Hoff AO¹

¹ Universidade de São Paulo (USP) – Departamento de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: *Struma ovarii* é um tumor de células germinativas composto predominantemente de tecido tireoidiano que representa 5% dos teratomas ovarianos. O *Struma ovarii* maligno, composto pelo carcinoma diferenciado da tireoide, é extremamente raro e representa menos que 10% desses casos. Pela raridade, pouco se sabe sobre sua patogênese, evolução e o melhor esquema terapêutico. Séries com número limitado de casos indicam um bom prognóstico após o tratamento cirúrgico primário, que é a salpingooforectomia com ou sem histerectomia total. Entretanto, recidivas podem ocorrer em até 35% dos casos e metástases em 5% a 23%. Não existe consenso sobre a indicação de complementação terapêutica com iodo radioativo (¹³¹I). Essa conduta é recomendada em pacientes com doença metastática; entretanto, nos pacientes com ressecção completa do tumor pouco se sabe sobre a eficácia da iodoterapia adjuvante, e questiona-se se deve ser realizada, já que requer a tireoidectomia total prévia. Apesar de não haver indicações estabelecidas para a iodoterapia adjuvante, esta deve ser considerada em casos com alto risco de recidiva, ou seja, lesões maiores que 4 cm, presença de extensão extraovariana grosseira e presença da mutação do gene *BRAF*. **Relato do caso:** Mulher, 36 anos, com queixa de desconforto pélvico associado a abaulamento progressivo em vulva e região hipogástrica. Avaliação incluiu ressonância magnética de pelve, que revelou massa suprauterina, regular, sólido-cística, de 13 x 12 x 9 cm. Exames laboratoriais: Ca 125, Ca 19.9, DHL e função tireoidiana normais. A paciente foi submetida a salpingooforectomia esquerda. Anatomopatológico: lesão sólido-cística de 13,7 x 11,2 x 8,0 cm, cuja microscopia revelou *Struma ovarii* associado a carcinoma papilífero pouco diferenciado de 13,7 cm com áreas sólidas e componentes folicular e trabecular, sem extensão extraovariana. Análise imunoistoquímica: positiva para tireoglobulina (TG), TTF-1, PAX-8 e CAM5.2. Líquido peritoneal negativo para células neoplásicas. Encaminhada à endocrinologia para avaliação. US da tireoide: 4 nódulos mistos, isoecogênicos, presentes em ambos lobos tireoidianos, medindo 4,4 x 3,0 x 3,3 cm, 2,6 x 2,0 x 1,9 cm, 1,5 x 1,2 x 1,1 cm, 1,3 x 1,0 x 1,4 cm, com TG sérica de 115 ng/ml. Foram recomendadas tireoidectomia total, pesquisa de corpo inteiro com ¹³¹I e iodoterapia. **Conclusão:** O *Struma ovarii* maligno é uma patologia extremamente rara que carece de estudos sobre sua patogênese e consenso sobre a melhor conduta terapêutica.

PT.174 AVALIAÇÃO DE CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS EM PACIENTES PORTADORES DE NÓDULOS TIREOIDIANOS MENORES DE UM CENTÍMETRO

Sousa BGS¹, Silva ACH¹, Goya N¹, Resende ACO¹, Rocha MP¹

¹ Hospital Santa Marcelina

Introdução: Nódulos tireoidianos são comumente encontrados por meio de exames de imagem, nos quais é possível delimitar suas dimensões, especialmente em nodulações menores que 1 cm. Não existe consenso na literatura de indicação de punção aspirativa de agulha fina (PAAF) em portadores de micronódulos de tireoide. **Objetivo:** Avaliar resultados de PAAF de micronódulos de tireoide. **Métodos:** Análise transversal dos dados de 85 pacientes portadores de micronódulos (nódulos menores que 1 cm). O levantamento ocorreu entre janeiro/2015 e dezembro/2018. Foram avaliados dados referentes a TSH (VR: 0,27 a 4,2 uUI/mL) e T4 livre (VR: 0,93 a 1,7 ng/dL), e características ultrassonográficas do nódulo, assim como resultados de PAAF. **Resultados:** Após análise de 284 prontuários, foi constatado que 29,9% (n = 85) dos pacientes possuíam nódulos <1 cm. Desses, 88,2% (n = 75) eram do sexo feminino. A média ± desvio-padrão da idade de pacientes com micronódulos foi de 53,95 ± 14,9 anos. Sobre as características dos nódulos <1 cm: 8,2% (n = 7) tinham microcalcificação e 1,17% (n = 1), calcificação grosseira, 18,8% (n = 16) eram císticos, 78,8% (n = 67) eram sólidos e 2,3% (n = 2) eram mistos. Sobre a ecogenicidade dos micronódulos sólidos: 49,2% (n = 33) são hipoeoicos, 34,3% (n = 23) isoecoicos e 16,4% (n = 11) hiperecoicos. Foi constatado também que quatro micronódulos hipoeoicos e com microcalcificação foram punccionados, com os seguintes resultados: 25% (n = 1) Bethesda I, 50% (n = 2) Bethesda II e 25% (n = 1) Bethesda III. **Conclusão:** Os resultados de nossa casuística evidenciaram que os micronódulos com presença de microcalcificações possuem baixo risco de malignidade.

PT.175 AVALIAÇÃO DE PUNÇÃO ASPIRATIVA DE AGULHA FINA EM PACIENTES COM HIPOTIREOIDISMO CLÍNICO OU SUBCLÍNICO PORTADORES DE NÓDULOS TIREOIDIANOS

Sousa BGS¹, Lorrane B¹, Barbosa GRA¹, Resende ACO¹, Rocha MP¹

¹ Hospital Santa Marcelina

Introdução: Estudos *in vitro* demonstram que o TSH estimula o crescimento de células foliculares da tireoide, porém a associação de hipotireoidismo com risco de câncer de tireoide é bastante controversa. **Objetivo:** Avaliar características ultrassonográficas e resultados de PAAF de nódulos tireoidianos em pacientes com hipotireoidismo clínico e subclínico. **Métodos:** Análise transversal dos dados de 284 pacientes, portadores de nódulos na tireoide. O levantamento ocorreu entre janeiro/2015 e dezembro/2018. Consideramos com hipotireoidismo subclínico e clínico pacientes com TSH > 4,2 uUI/mL e T4 livre dentro dos valores de normalidade ou abaixo (VN: 0,93 a 1,7 ng/dL), respectivamente. Foram avaliados dados referentes a características ultrassonográficas do nódulo e resultados de PAAF. **Resultados:** Após análise de 284 prontuários, foi constatado que 9,8% (n = 28) dos pacientes possuíam hipotireoidismo clínico ou subclínico. Desses, 82,14% (n = 23) eram do sexo feminino. O valor mínimo e o valor máximo para pacientes com hipotireoidismo clínico e subclínico foram: idade (15-89 anos), TSH (4,33-77,08 uUI/mL) e T4 livre (0,42-1,57 ng/dL). Foi constatado que 10,7% (n = 3) possuíam T4 livre diminuído. Sobre as características dos nódulos: 92,8% (n = 26) eram sólidos e 7,2% (n = 2) eram císticos. Dos nódulos sólidos, a maioria apresentou dimensões entre 1 e 2 cm (50%) e característica isoecoica (42,3%). Dos 28 pacientes, 12 foram puncionados, tendo 58,3% (n = 7) com resultado de Bethesda II pela PAAF. **Conclusão:** A presença do hipotireoidismo não foi associada ao maior risco de carcinoma de tireoide, sendo a maioria dos nódulos classificada como bócio colóide.

PT.176 HIPOTIREOIDISMO CURSANDO COM MANIFESTAÇÃO CLÍNICA ATÍPICA

Fulber AS¹, Santos IMP¹, Duarte JNS¹, Gonçalves LF², Puttin RC¹, Batista WC³

¹ Centro Universitário São Lucas. ² União Educacional do Norte. ³ Hospital Santa Marcelina

Introdução: O hipotireoidismo se manifesta de diversas formas em cada paciente a partir da peculiaridade e história patológica de cada organismo. Sinais mais comuns como ranhuras na unha, mixedema pré-tibial e bócio nem sempre são apresentados por todos os pacientes. Sinal menos comum como a diarreia crônica apresentada a seguir dificulta o diagnóstico sintromico e requer maior atenção das equipes de saúde. **Descrição do caso:** A. A. S., sexo feminino, 61 anos, refere tireoidectomia total por suposto bócio multinodular colóide há 10 anos e segue em uso de levotiroxina 125 mg um comprimido pela manhã 1 hora antes do café, e não houve qualquer complicação ou efeito adverso. Não realizou acompanhamento pós-operatório adequado, mas referiu boa adequação à medicação. Em dezembro de 2018, apresentou quadros de diarreias, em média cinco vezes ao dia, com cólica abdominal de leve intensidade logo após se alimentar todos os dias. Fezes em consistência líquida, de odor forte, de muito volume, coloração variável e sem pus e sangue. Procurou atendimento médico seis vezes no mês referido sem resposta às terapêuticas adotadas. Não houve remissão dos sintomas. Em janeiro de 2019, apresentou evacuação de sangue vivo de muita quantidade durante quatro dias seguidos e em seguida a diarreia persistia com coloração variável, o que a levou a recorrer novamente ao atendimento médico. Foi admitida em internação para avaliação, e se encontrou TSH: 72,5 µUI/mL e T4: 0,52 ng/dL. **Conclusão:** Evidencia-se nesse caso o hipotireoidismo cursando com diarreia crônica. A partir dos exames e da clínica, notam-se os sintomas pela dose menor do que a necessária de levotiroxina, o que resultou em sinais mais comuns como ranhuras ungueais e menos comuns como a diarreia crônica, e por ser pouco documentada, atrasa o diagnóstico e, por sua vez, prejudica o tratamento adequado e o prognóstico da paciente.

PT.177 ANÁLISE DO PERFIL HORMONAL TIROIDIANO EM PACIENTES INTERNADOS EM UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA

Lubeck AK¹, Cury AN, Santomauro Junior AC, Santomauro ATMG, Barros TG, Schwinden BC, Hanna L, Silva TM, Carrazedo MA, Martucci J, Bittencourt LK, Santos FC

¹ Hospital Beneficência Portuguesa

Introdução: Alterações no perfil tireoidiano são comumente observadas em unidade de terapia intensiva (UTI), onde prevalece a síndrome do eutireóideo doente, caracterizada por alterações nos achados do teste de função tireoidiana que podem refletir alterações na produção do hormônio tireoidiano por efeitos na própria tireoide, no eixo hipotálamo-hipófise-tireoidiano, no metabolismo tecidual periférico dos hormônios ou por uma combinação desses efeitos. **Objetivos:** Analisar o perfil tireoidiano em pacientes internados em UTI e correlacionar com óbito, necessidade de droga vasoativa, ventilação mecânica, DM, HAS, DRC (dialítica e não dialítica) e a doença que motivou a internação. **Métodos:** Estudo observacional, transversal e retrospectivo, realizado entre julho/2018 e janeiro/2019, contendo 155 pacientes internados em UTI, dos quais foram avaliados os níveis séricos de TSH e T4L. O critério de inclusão era ter dados de coletas prévias de exames de função tireoidiana à internação em UTI. As análises de dados foram feitas por meio do teste de qui-quadrado (variáveis qualitativas). **Resultados:** No total de 155 pacientes estudados, 58% tinham perfil tireoidiano alterado, 34%, alteração compatível com a síndrome do eutireóideo doente e 21,1%, doença tireoidiana prévia. Entre os pacientes com alteração no perfil tireoidiano compatível com a síndrome do eutireóideo doente, foram observados menor prevalência de DM, maior prevalência de insuficiência renal dialítica, sepse, choque séptico e pós-operatório imediato. Nos indivíduos com T4L abaixo de 0,6 ng/mL, foram observados maior prevalência de óbito, uso de droga vasoativa e ventilação mecânica, já no grupo com TSH maior que 10 mU/L, foi observada maior prevalência de necessidade de suporte de ventilação mecânica, sendo esse representado por 73,3% de pacientes com hipotireoidismo prévio. **Conclusão:** Ainda que a interpretação do perfil tireoidiano sofra influência do estado crítico, o estudo parece demonstrar maiores taxas de morbimortalidade nos indivíduos com alteração nos níveis de hormônio tireoidiano em situação de estresse, isto é, com síndrome do eutireóideo doente, e também nos pacientes portadores de hipotireoidismo prévio mal controlado. A alteração da função tireoidiana nesses pacientes internados em UTI deve ser um sinal de alerta, pois estão mais propensos a evoluir com maior necessidade de droga vasoativa e pior desmame de ventilação mecânica.

PT.178 IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS DA ASSOCIAÇÃO DO T3 À INSULINA SOBRE A HOMEOSTASE GLICÊMICA DE RATOS INDUZIDOS AO DIABETES MELLITUS

Florido Neto AR¹, Agostini L¹, Nunes MT¹

¹ Universidade de São Paulo (USP), Instituto de Ciências Biomédicas 1 (ICBI), Departamento de Fisiologia e Biofísica, Programa Ciências (Fisiologia Humana)

O controle da glicemia de pacientes portadores de *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) é feito pela reposição de insulina, o que em longo prazo leva à resistência ao hormônio. Estudos do nosso laboratório mostraram que ratos com indução de DM por aloxana apresentam hipotireoidismo e aumento de citocinas pró-inflamatórias, e que o tratamento com triiodotironina (T3) promoveu redução do quadro inflamatório e aumento da sensibilidade à insulina. O objetivo deste estudo foi avaliar se o T3 poderia atuar como adjuvante da insulina no tratamento do DM, permitindo, assim, que menores doses de insulina fossem utilizadas, minimizando o quadro de resistência insulínica que se estabelece ao longo do tratamento. Ratos Wistar (250g) induzidos ao DM por aloxana (150 mg/kg, ip) foram tratados com insulina (3 ou 6U) associada, ou não, ao T3 (1,5 µg/100g de PC), por 28 dias. Animais DM e Não DM foram utilizados como controle, conforme análise. Foram avaliados: glicemia de jejum, Índice de Tolerância à Insulina (sensibilidade à insulina) e conteúdo proteico de GLUT4, TNF- α e IL-10 no músculo sóleo e tecido adiposo epididimal. Observamos que os animais DM apresentaram alterações em todos os parâmetros avaliados *vs.* não DM; os animais DM tratados com T3 apresentaram: redução da glicemia de jejum, aumento do kITT e do conteúdo de GLUT4 e IL-10 e diminuição de TNF- α *vs.* DM, corroborando dados anteriores do nosso grupo. O tratamento de ratos DM com 6U promoveu aumento da taxa de decaimento da glicose, do conteúdo de GLUT4 e IL-10 e redução do TNF- α *vs.* DM, sendo esse tratamento mais efetivo do que o com a dose de 3U em aproximar esses parâmetros aos valores do grupo não DM. Contudo, quando os ratos DM foram tratados com T3 associado a 3U, os valores de glicemia, kITT, GLUT4, IL-10 e TNF- α apresentaram-se muito próximos aos do grupo não DM. Esse dado é de extrema importância, indicando que indivíduos DM poderiam ser tratados com menores doses de insulina, quando se associa o T3 ao tratamento. Isso postergaria a resistência insulínica que ocorre com o uso crônico de insulina, evitando que maiores doses de insulina sejam ministradas para a manutenção da homeostase glicêmica. Esses dados vão ao encontro da hipótese desse estudo de que o T3 poderia ser um adjuvante da insulina no tratamento do DM. Considerando a frequente correlação entre DM e hipotireoidismo apontada na literatura, a associação do T3 à insulina no tratamento do DM parece ser, de fato, a terapia mais adequada para essa patologia.

PT.179 AGRANULOCITOSE E FARINGOAMIGDALITE ASSOCIADAS AO USO DE METIMAZOL

Vicentim BS, Silva CR, Mendes KBM, Lenzi TRG, Fernandes ES

Introdução: O tratamento do hipertireoidismo com drogas antitireoidianas pode provocar, em 0,2% a 0,3% dos casos, um grave e importante efeito colateral: a inibição da mielopoiese levando à agranulocitose. As complicações infecciosas decorrentes dessa condição afetam principalmente a orofaringe, sendo a faringoamigdalite uma de suas manifestações. **Relato de caso:** Esse relato tem como objetivo demonstrar o caso de uma paciente do sexo feminino, com 67 anos, que apresentou odinofagia intensa, astenia, perda ponderal, lesões pustulosas em membros superiores e inferiores e febre resistente à antibioticoterapia. A paciente apresentava hipertireoidismo e bócio volumoso (com insinuação para introito torácico à custa de múltiplas formações nodulares ovaladas e heterogêneas, sendo a maior medindo cerca de 3,2 x 1,9 cm), e havia aumentado a dose do metimazol para 10 mg há dois meses. Em vista do quadro, foi realizado hemograma que evidenciou leucócitos totais de 340/uL, com segmentados de 10/uL, linfócitos de 309/uL, monócitos de 17/uL, além de sorologias virais negativas. Com a hipótese de faringoamigdalite agranulocítica, foi suspenso o metimazol e iniciado tratamento com antibiótico (piperacilina associada a tazobactam). Ela permaneceu com febre alta e diária, havendo a necessidade da troca de antibioticoterapia para cefepima. A paciente apresentou evolução clínica satisfatória e atualmente aguarda a realização de tireoidectomia total. **Conclusão:** Esse relato demonstrou um quadro atípico envolvendo complicações relacionadas ao uso de metimazol. A agranulocitose é uma complicação rara do uso de drogas antitireoidianas. É importante advertir o paciente sobre os possíveis efeitos colaterais dos medicamentos que podem gerar graves consequências quando não diagnosticados de forma correta e precoce. **Palavras-chave:** Hipertireoidismo, metimazol, agranulocitose, amigdalite.

PT.180 MICROCARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE: RELATO DE UM CASO PECULIAR

Ribeiro BC, Mazeto GMFS, Bolfi F, Lessi MRG, Giampietro RR, Marchi Júnior AF, Soares CSP, Tagliarini JV, Koga KH, Moriguchi SM

Introdução: O carcinoma medular de tireoide (CMT) origina-se das células C, as quais produzem calcitonina. Quando apresenta tamanho ≤ 1 cm, é denominado microcarcinoma medular de tireoide (micro-CMT). Apesar de a taxa de sobrevida livre de doença ser maior nos micro-CMT, muitos estudos não mostraram diferenças significativas quanto à taxa de metástase a distância e multifocalidade. A calcitonina é o marcador tumoral mais importante do CMT, sendo utilizada para o diagnóstico, tratamento e seguimento. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 70 anos, com queixa de “caroço” no pescoço há seis anos, com rouquidão e disfagia para sólidos há seis meses, sem história familiar de endocrinopatias. Ao exame físico, foi observado nódulo de 2 cm em região de istmo tireoidiano, móvel e indolor. Laboratorialmente, apresentava aumento de PTH e cálcio séricos, sugerindo hiperparatireoidismo (HPT) primário, com função tireoidiana, calcitonina (9,33 pg/mL) e CEA (1,53 ng/mL) dentro da faixa de referência. À ultrassonografia, foram identificados dois nódulos tireoidianos (2,5 cm em istmo e 1 cm em lobo esquerdo), cujo diagnóstico citológico foi classe V de Bethesda. Foi submetida a tireoidectomia total com esvaziamento cervical nível VI e paratireoidectomia inferior bilateral (ambas paratireoides apresentavam volume aumentado), com exame anatomopatológico evidenciando que o nódulo maior tratava-se de carcinoma papilífero da tireoide (CPT), variante de Hürthle, e o menor, de micro-CMT, com margens cirúrgicas livres e sem metástase linfonodal. As duas paratireoides eram hiperplásicas. A análise do proto-oncogene RET não identificou mutações. A paciente mantém-se em seguimento há três anos, com resposta terapêutica excelente em relação ao CPT, sem recidiva do HPT, mantendo CEA normal e calcitonina indetectável. Porém, apresenta níveis persistentemente elevados de beta-HCG e alfafetoproteína, sem evidência de neoplasias em outros sítios. **Conclusão:** Este relato aborda um caso peculiar de micro-CMT, diagnosticado simultaneamente a CPT e HPT primário por hiperplasia das paratireoides, sem elevação pré-operatória de calcitonina ou CEA, sem mutação identificada no RET e com elevação concomitante de outros marcadores tumorais. Dúvidas persistem sobre qual seria a melhor forma de seguimento, se a análise do RET deveria ser expandida, se a paciente apresenta NEM2, se as demais paratireoides deveriam ser abordadas e se a alteração de beta-HCG e alfafetoproteína apresenta alguma relação com o quadro descrito.

PT.181 DOENÇA DE GRAVES ASSOCIADA A TROMBOCITOPENIAResende BAM¹, Castro AMM, Carvalho JS¹¹ Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais – Clínica Médica

Introdução: A doença de Graves constitui a forma mais comum de hipertireoidismo, caracterizando-se por ser uma doença autoimune em que há o aparecimento de anticorpos antirreceptor de TSH (TRAb). Entre as opções de tratamento, as drogas antitireoidianas (DAT) são: propiltiouracil e tapazol. Na literatura existem raros casos descritos de trombocitopenia como efeito adverso do tapazol. A trombocitopenia imune primária (PTI) é uma entidade caracterizada pela contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm³. A associação entre doenças autoimunes e PTI é bem documentada na literatura. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 14 anos, com diagnóstico de hipertireoidismo por doença de Graves em 2013. Estava em uso de tapazol desde o diagnóstico, com bom controle (TSH: 2,31 uUI/mL, T4 livre: 1,09 ng/dl) e títulos discretamente positivos do TRAb (2,89UI/L). Evoluiu em 10 de outubro de 2016 com hematomas difusos, procurando o pronto atendimento. O hemograma da admissão evidenciou trombocitopenia importante (Hb 12,1g/dl; LG 8.920/mm³; plaquetas 10.000/mm³). Na época, a paciente recebeu hemotransfusão de plaquetas, sendo suspenso o tapazol e iniciada prednisona 1 mg/kg. Com as medidas adotadas, houve melhora rápida e progressiva da contagem de plaquetas (16/10/2016: Hb 13g/dl; LG 11.600/mm³; plaquetas 172.000/mm³), sem recorrência do quadro. A paciente foi mantida sem DAT, com descompensação da função tireoidiana (21/02/2016 TSH 0,02 uUI/mL; T4 livre 4,04 ng/dl) até a realização do radioiodo em fevereiro de 2017. **Conclusão:** Com as medidas instituídas, a suspensão do tapazol e o início da corticoterapia, houve melhora rápida dos níveis de plaquetas, o que já era esperado tanto no tratamento da PTI quanto da trombocitopenia causada por drogas. É importante considerar que a paciente recebeu hemotransfusão, o que poderia levar a uma queda adicional das plaquetas nos casos da PTI, porém ela estava em uso de corticoide. É controverso se o hipertireoidismo descompensado é um fator de risco para o desenvolvimento da PTI. Geralmente a plaquetopenia por drogas acontece precocemente, mas pode ocorrer meses/anos após o seu início. Uma vez que o diagnóstico diferencial entre as duas condições foi impossível de ser dado retrospectivamente, optou-se por manter a paciente sem tapazol e manter a vigilância das plaquetas.

PT.182 CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS DE BÓCIOS UNINODULARES DE TIREOIDE DO HOSPITAL SANTA MARCELINA

Nakao AM, Silva ACH, Moraes CLA, Rodrigues JG, Pellucci LA, Rocha MP

Introdução: A ultrassonografia (USG) pode detectar nódulos tireoidianos em até 68% da população adulta, com maior prevalência em indivíduos idosos e nas mulheres. A avaliação de nódulo inclui a detecção do potencial maligno por meio das características da USG e da punção aspirativa por agulha fina (PAAF). **Objetivo:** Avaliar as características da USG e o total de PAAF de bóciós uninodulares, realizados no serviço de ultrassonografia do Hospital Santa Marcelina. **Métodos:** Análise transversal de 490 laudos da USG do Departamento de Endocrinologia do Hospital Santa Marcelina entre janeiro de 2015 e dezembro de 2018. Avaliaram-se o tamanho do nódulo, presença ou não de microcalcificação ou macrocalcificação, ecogenicidade e realização de PAAF. Usamos o Consenso Brasileiro de Nódulo Tireoidiano de 2013 como base para a indicação de PAAF: <0,5 cm não indicada, ≥0,5 cm indicada para pacientes com alto risco clínico de malignidade ou nódulo suspeito na USG, ≥1,0 cm indicada quando nódulo sólido hipoeicoico, ≥1,5 cm indicada quando nódulo iso ou hipereicoico, ≥2,0 cm quando nódulo complexo ou espongiiforme, nódulo com invasão extratireoidiana; todos têm indicação. **Resultados:** Observamos que, nos 490 laudos vistos, a prevalência de bócio uninodular foi de 57,5% (n = 282) e, desses, 91,1% (n = 257) eram do sexo feminino. Foi realizada PAAF em 63,1% (n = 178) dos pacientes com bóciós uninodulares e 36,8% (n = 104) não tinham indicação para o procedimento. A média ± desvio-padrão, valor mínimo e máximo dos portadores de bócio uninodular foram: idade (54,7 ± 14,7; 12-89 anos). Em relação ao tamanho dos nódulos: 37,5% (n = 106) eram menores que 1 cm, 60,6% (n = 171) tinham dimensões entre 1 e 4 cm e 0,70% (n = 7) era maior que 4 cm. Quanto à ecogenicidade, temos: 9,5% (n = 27) dos nódulos do tipo cístico, 35,8% (n = 101) isoecoico, 8,1% (n = 23) misto, 14,5% (n = 41) hipereicoico e 31,9% (n = 90) hipoeicoico. Dessa amostra, 86,1% (n = 243) não tinham microcalcificações, 12,4% (n = 35) possuíam microcalcificação, 1,06% (n = 3) macrocalcificação e 0,35% (n = 1) apresentava macro e microcalcificação. **Conclusão:** Constatou-se que a prevalência de bócio uninodular de tireoide é elevada em pacientes do sexo feminino e 63,1% dos pacientes realizaram PAAF. Além disso, a maioria dos nódulos possui de 1 a 4 cm, com maior predomínio de casos sem microcalcificação e com ecogenicidade isoecoica.

PT.183 COMPORTAMENTO DO ANTICORPO ANTIRRECEPTOR DE TSH (TRAB) APÓS TRATAMENTO DA DOENÇA DE GRAVES COM RADIOIODO – RELATO DE CASO

Massai CG¹, Miklos ABPP¹, Bettiol RS¹, Portes ES¹, Calestini GL¹, Tetilla RZ¹, Freitas GS¹, Romaldini JH

¹ Hospital do Servidor Público Estadual – Endocrinologia

Introdução: Em pacientes com doença de Graves (DG) submetidos à dose de radioiodo (RAI), as concentrações séricas do anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb) inicialmente aumentam, atingindo um pico em três a cinco meses após o tratamento e depois declinam gradualmente. Esse aumento inicial das concentrações séricas de TRAb pode explicar por que em alguns pacientes a oftalmopatia de Graves pode aparecer ou piorar transitoriamente após a terapia com RAI. O TRAb pode declinar gradualmente, ou mais comumente persistir por até cinco anos após o tratamento com RAI. A seguir relatamos um caso em que o TRAb permanece aumentado 18 anos após a dose de RAI. **Relato de caso:** L. F. C. C., sexo feminino, 65 anos, branca, foi diagnosticada com DG em 1987 e tratada com metimazol por quatro anos e submetida a tireoidectomia subtotal em 1992. Em 1999, apresentou recidiva do hipertireoidismo com necessidade de uso de metimazol por mais dois anos, quando foi encaminhada para RAI (30 mCi), evoluindo para hipotireoidismo e oftalmopatia de Graves. Manteve-se em eutiroidismo em uso de 75 ug de levotiroxina. Já realizou duas sessões de pulsoterapia com metilprednisolona e radioterapia, sem melhora do quadro inflamatório ocular. Atualmente, tem *Clinical Activity Score* (CAS) de 4 pontos e TRAb = 10,79 (VR = 0,55 UI/L). **Conclusão:** A maioria dos pacientes com DG gradualmente melhora da autoimunidade tireoidiana após o tratamento clínico ou cirúrgico. A remissão da doença propriamente dita é bem menos comum com o RAI, terapia essa que destrói a glândula-alvo sem alterar os mecanismos fisiopatogênicos da doença.

PT.184 *IN SILICO* ANALYSIS COMPARING M918T AND M918V *RET* MUTATIONS SUGGESTS A DIFFERENT UNDERLYING MECHANISM THAT COULD AFFECT PROTEIN STABILITY

Rocha LAJ¹, Lindsey SC¹, Martins JRM¹, Camacho CP¹, Maciel RMB¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), Escola Paulista de Medicina (EPM) – Disciplina de Endocrinologia, Laboratório de Endocrinologia Molecular e Translacional (LEMT)

Introduction: Multiple endocrine neoplasia type 2 (MEN2) is an autosomal dominant genetic syndrome characterized by the association of endocrine tumors. MEN2 is classified in MEN2A and MEN 2B according to the clinical manifestations. We have recently described a new mutation in codon 918 of the *RET* gene, M918V, causing MEN2A. However, codon 918 is classically related to MEN2B, a more severe disease, due to the mutation M918T. Therefore, the primary purpose of this study was to analyze the structural modifications of the RET protein to understand such unpredicted clinical differences resulting from modifications in the same codon. **Materials and methods:** The MuPro prediction online platform (<http://mupro.proteomics.ics.uci.edu>) was used to calculate the instability index and MutPred2 (<http://mutpred2.mutdb.org>) for prediction analysis of modified functions with a $p < 0.05$. We simulated the two 918 codon mutations and compared them with wild-type *RET*. We also analyzed which changes are most deleterious regarding other proteins when *RET* is mutated. The analysis was done using R v.3.5.2 through the ordinalForest 2.3-1 package to construct the importance model through the *ordfo* () and *predict*() functions. **Results:** The predictions made by MuPro through neural network presented an index of 0.828 for M918V and -0.517 for M918T, indicating greater instability of the latter. Both mutations had the following changes in common: interface changes, DNA binding, and loss of the allosteric region. However, the M918V mutation is capable of promoting a modification in the transmembrane region of the protein. From random forest analysis, the allosteric region was considered essential to predict risk. Both mutations M918T and M918V are capable of affecting retinoblastoma (Rb) protein, responsible for controlling the cell cycle. However, only M918T is capable of affecting proteins such as GSK3, CK2, and FHA, related to phosphorylation and signal transduction. **Conclusion:** The *in silico* observed difference between M918T and M918V is the modification of the transmembrane region of RET. Beyond that, the M918T mutation obtained a more significant impact by altering the interaction with other proteins that are essential for RET's activation and signal transduction.

PT.185 ASPIRAÇÃO E ESCLEROTERAPIA COM ETANOL NO TRATAMENTO DE CISTO DE PARATIREOIDEZúñiga DG¹, Matos SCS¹, Tomimori EK, Camargo RYA¹¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Endocrinologia

Introdução: Os cistos de paratireoide são lesões raras, usualmente localizadas na região cervical e raramente no mediastino. São mais prevalentes no gênero feminino e na quarta e quinta décadas de vida. Assintomáticos, em sua maioria, podem manifestar-se com sinais e sintomas compressivos ou hiperparatireoidismo primário. São de difícil diagnóstico, confundindo-se com patologia tireoidiana e sendo mais frequentemente diagnosticados durante procedimentos cirúrgicos. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 42 anos, com história de abaulamento cervical em topografia de glândula tireoide há cerca um ano. Não apresentava queixas ou sinais de hipo ou hipertireoidismo e negava sintomas compressivos. Os níveis séricos de TSH, T4L, PTH, Ca, P e 25OHD eram normais. O USG cervical definia cisto volumoso adjacente ao lobo tireoidiano esquerdo medindo cerca de 7 cm no maior diâmetro, deslocando medialmente a glândula tireoide. Foi optado pelo tratamento com aspiração e escleroterapia com etanol, procedimento iniciado em 21/11/2018, na seguinte sequência: 1. anestesia pericapsular da tireoide com 5 ml lidocaína sem vasoconstritor; 2. aspiração do conteúdo líquido cujo aspecto era de “água de rocha”; Saída de 65 ml no total; 3. injetados 8 ml de etanol absoluto, que, após alguns minutos, foi aspirado. Foi necessária uma segunda sessão durante o seguimento, sendo aspirado em 19/12/2018 um total de 9 ml de líquido claro e injetados 3 ml de etanol absoluto com posterior aspiração. Em nova USG cervical de controle em 09/01/2019, foi constatada ausência de coleções. **Conclusão:** A utilidade da PAAF no diagnóstico de cisto de PT é de suma importância, em visto da alta sensibilidade para a doença paratireoidiana quando o aspirado mostra líquido de aspecto cristalino. Para o tratamento, alguns autores propõem a simples aspiração do conteúdo do cisto e/ou injeção de substâncias esclerosantes como tetraciclina ou etanol.

PT.186 ABRUPT SWITCHING FROM HYPERTHYROIDISM TO FULL HYPOTHYROIDISM AFTER CORTICOSTEROID THERAPY IN GRAVES’ OPTHALMOPATHY: CASE REPORTMainardi-Novo DTO¹, Ferreira EHR¹, Mimura LY¹, Bloise W¹¹ School of Medicine – University of Sao Paulo, Sao Paulo, Brazil – Thyroid Unit, Graves’ Ophthalmopathy Section Hospital das Clínicas

Introduction: There are few reports of patients with Graves’ disease hyperthyroidism evolving abruptly to full hypothyroidism. The aim of this paper is to report a case with these characteristics **Case report:** A 50-year-old male, active smoker reported weight loss (12 kg), diarrhea, ocular proptosis, foreign body sensation in the eyes: CAS (Clinical Activity Score) 7 (0-7). Hyperthyroidism and ophthalmopathy secondary to Graves’ disease, had been under treatment with methimazole for 1 year. After 1 year, he was admitted in our clinic. He was treated with stereotactic orbital radiotherapy, 10 sessions, 20 Gy, pulse therapy with methylprednisolone followed by oral prednisone and decompressive orbital surgery. Besides this methimazole was decreased from 30 mg/d to 10 mg/d. After 3 months the patient returns with complaint of intestinal constipation, asthenia, brittle nails, and exuberant pretibial myxedema (PTM), characterizing a full hypothyroidism and surprisingly with a very high of TSH level (117.4 mIU/mL), USG of thyroid showing parenchyma with coarse heterogeneity and reduced echogenicity: volume - 33.4 ml. Patient keeps outpatient follow-up, with levothyroxine 175 mcg/d. **Conclusion:** In the evolution of the treatment of hyperthyroidism of Graves’ disease with drugs inhibiting hormonal synthesis the evolution to reach euthyroid is slow and TSH levels kept suppressed for a long time. In this case, what soon aroused attention was the rapid onset of full hypothyroidism and elevated levels of TSH and the appearance of the pretibial myxedema. These data suggest the hypothesis of substitution of stimulatory TRAB activity by the action of the inhibitory TRAB probably induced by corticoid therapy. This can occur by unexpected development of TBI (blocking immunoglobulin TSH receptors). The switch from TSI to TBI, with changes in the concentration, affinity and potency of the immunoglobulins, leading to dominance of TBI, disease is usually associated with the use of DAT (antithyroid drugs) and states of immunosuppression. We describe a case of hyperthyroidism due to Graves evolving with full hypothyroidism probably related to alternation between TSI and TBI, with a predominance of TBI effect, with onset after immunosuppressive therapy with corticosteroids.

PT.187 TIREOTOXICOSE TRANSITÓRIA ASSOCIADA À INTOXICAÇÃO POR LÍLIOFerreira HRF¹, Maciel AAW¹, Oliveira LLH², Caruso P², Marui S¹¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Tireoide – Disciplina de Endocrinologia. ² Instituto do Coração (InCor) – Unidade de Terapia Intensiva

Introdução: O tratamento com lítio pode induzir hipotireoidismo, associado ou não à presença de bócio em pacientes com transtornos psiquiátricos. O lítio normalmente suprime a síntese e a liberação do hormônio tireoidiano, podendo ser um tratamento opcional da tireotoxicose. Entretanto, casos raros de tireotoxicose induzida pelo lítio já foram relatados. **Caso clínico:** Paciente do sexo feminino, 63 anos, com transtorno afetivo bipolar, em uso de carbonato de lítio 1.200 mg/dia, imipramina 75 mg/dia e clorpromazina 100 mg/dia. A função tireoidiana prévia era normal. A paciente foi admitida em UTI por intoxicação por lítio, com quadro de hiper-reflexia, nistagmo, disartria e insuficiência renal. Ao exame físico, apresentava taquicardia, hipertermia, hipotensão e rebaixamento de consciência (Glasgow 7). A tomografia de crânio e o exame líquido foram normais. A infecção urinária foi tratada com antibiótico. A paciente apresentou insuficiência renal aguda, necessitando de hemodiálise. *Diabetes insipidus* nefrogênico secundário à intoxicação por lítio foi tratado com restrição de sódio e volume. Devido à persistência do rebaixamento de consciência, a função tireoidiana foi solicitada: TSH 0,08 mUI/L, T4L 4,16 ng/dL (VR 0,93-1,70) e T3 normal. Os autoanticorpos anti-TPO, anti-Tg e TRAb foram negativos. A ultrassonografia da tireoide revelou tamanho reduzido, com nódulos subcentimétricos. Tireotoxicose foi estabelecida como hipótese diagnóstica, optando-se somente por manutenção de hemodiálise e monitorização da volemia. Uma semana após a internação, o TSH manteve-se suprimido, com diminuição de T4L 2,19 ng/dL e melhora do quadro neurológico e renal. Após dois meses da alta, a função tireoidiana era normal. Como o lítio é um dos principais tratamentos de transtorno bipolar, e os níveis terapêuticos são muito restritos, a intoxicação pode ser frequente, causando sintomas gastrointestinais e diminuição do nível de consciência, e os efeitos deletérios, como insuficiência renal e *diabetes insipidus*, podem ser fatais. O *status* de tireotoxicose por si só pode aumentar a reabsorção de lítio dos túbulos renais, na presença de insuficiência renal, agravando o quadro de intoxicação. A tireotoxicose destrutiva ou silente foi o tipo mais frequentemente descrito. **Conclusão:** Devido a tireotoxicose associada a lítio ser uma situação pouco lembrada, apresentamos um caso clínico de tireotoxicose transitória para alertar os clínicos sobre essa condição rara, que piora as condições clínicas, mas que pode ser autolimitada.

PT.188 T3 REGULA O CONTEÚDO DOS TRANSPORTADORES DE CARBOIDRATOS E LÍPIDIOS NO INTESTINOHijo AHT¹, Goulart-Silva F¹¹ Instituto de Ciências Biomédicas – Departamento de Fisiologia e Biofísica

Introdução: Os hormônios tireoidianos (HTs) são potentes indutores do metabolismo energético, processo que aumenta a produção de calor e, conseqüentemente, aumenta a temperatura corporal. Para sustentar essa condição, um adequado fornecimento de nutrientes se faz necessário; contudo, não está claro se os HTs regulam o conteúdo dos transportadores de nutrientes no epitélio absorptivo, o que garantiria o adequado aporte de substratos energéticos ao organismo. **Objetivos:** Para esclarecer esse assunto e preencher essa lacuna, desenvolvemos este estudo, que avaliou as repercussões do hipo e hipertireoidismo no epitélio intestinal. **Métodos:** Para isso, camundongos C57BL/6, machos e adultos, foram distribuídos em três grupos experimentais: controle (salina/veículo), hipotireóideo (propiltiouracila – PTU: 12,5 mg/kg) e hipertireóideo (triiodotironina – T3: 0,25 µg/g). Os animais receberam salina, PTU ou T3 durante 30 dias. No final desse período, os animais foram submetidos à eutanásia e o epitélio intestinal foi removido para análise dos transportadores de carboidratos, peptídeos e lipídios. Foram empregadas técnicas de *western blotting*, PCR em tempo real e análise histológica. **Resultado:** Não houve alteração do SGLT1, GLUT5, PEPT1, NHE3, FATP4, NPC1L1, MTP e L-FABP em nenhuma condição experimental. Contudo, o grupo hipertireóideo apresentou aumento do conteúdo proteico do CD36/SR-B2 e do GLUT2 em relação aos demais grupos, mas sem afetar os compartimentos funcional (altura de vilos) e proliferativo (profundidade de criptas) do intestino. A análise de PCR em tempo real para os genes do CD36/SR-B2 (*Cd36*) e do GLUT2 (*Slc2a2*) descartou uma ação genômica do T3 sobre o conteúdo proteico, uma vez que o hipertireoidismo diminuiu a expressão do mRNA do *Cd36*, enquanto o mRNA do *Slc2a2* permaneceu inalterado. O aumento do CD36/SR-B2 poderia levar ao aumento do conteúdo de triglicerídeos (TAG) circulantes, mas a análise bioquímica não apontou qualquer alteração no TAG presente no soro dos animais, apenas observamos redução do colesterol total (TC) circulante (ação esperada do T3). **Conclusão:** Conclui-se que a condição de hipertireoidismo pode favorecer a captação dos carboidratos e, possivelmente, de lipídios por regular positivamente parte dos seus transportadores (GLUT2 e CD36/SR-B2), garantindo maior aporte de nutrientes para atender à alta demanda metabólica vigente nessa condição.

PT.189 BENEFÍCIO DA PESQUISA DE CORPO INTEIRO PRÉ-DOSE ABLATIVA DE I^{131} NOS CARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIREOIDE DE RISCO INTERMEDIÁRIO E ALTO DE RECORRÊNCIA

Recchia GM¹, Coura Filho GB², Neves LAC¹, Camargo RYA¹, Correa FA¹, Sapienza MT², Buchpiguel CA², Marui S³, Hoff AO¹, Danilovic DLS^{1,3}

¹ Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Endocrinologia (FMUSP). ² Icesp – FMUSP – Medicina Nuclear. ³ Hospital das Clínicas da FMUSP – Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular (LIM/25)

Introdução: O tratamento do carcinoma diferenciado de tireoide de risco intermediário e alto de recorrência (CDT-RI e AR) consiste na tireoidectomia associada a radioiodoterapia (RIT) e supressão de TSH. Controvérsia existe sobre benefício de exames suplementares, tireoglobulina e pesquisa de corpo inteiro com I^{131} (PCI), na programação da RIT, e o prejuízo da diminuição da captação na RIT pela exposição prévia ao I^{131} (*stunning*). **Objetivos:** Avaliar a implicação da tireoglobulina estimulada (Tgs) e PCI antes da RIT (pré-dose) no tratamento de pacientes com CDT-RI e AR. **Métodos:** Análise retrospectiva de dados clínicos, histológicos, tratamento, resposta e taxa de recorrência de pacientes com CDT-RI e AR submetidos a tireoidectomia e RIT, entre 2012 e 2019. Os exames de PCI pré e pós-dose de RIT foram revistos para identificação de focos metastáticos. Avaliou-se níveis séricos de Tgs no momento da PCI pré-dose, se anticorpos anti-Tg ausentes. **Resultados:** Analisaram-se 257 CDT-RI e 93 AR, 94% papilíferos, 31% T3/T4, 53% N1 e 11% M1. As imagens da PCI pré-dose foram adquiridas em um a três dias da administração de I^{131} . Metástases linfonodais foram identificadas em 11% e à distância em 7%. Nos casos com apenas metástases linfonodais, a mediana de Tgs foi de 25,2 ng/mL, sendo Tgs < 2 ng/mL em quatro casos (14%). Nos casos com metástases a distância, a mediana de Tgs foi de 369 ng/mL, sendo Tgs < 2 ng/mL em dois casos (7%). Os achados da PCI pré-dose modificaram a conduta em 10% dos casos submetidos à reoperação (4%) e/ou aumento de dose terapêutica de I^{131} (7%). A mediana de tempo entre PCI pré-dose e RIT foi de sete dias. As imagens da PCI pós-dose foram adquiridas em 4-11 dias da administração de I^{131} . Metástases linfonodais foram identificadas pós-dose em 14% e à distância em 9%. Excluindo reoperados, novos focos metastáticos foram identificados em 10%, e *stunning* ocorreu em 3%. A mediana de tempo entre PCI pré e pós-dose nos casos de *stunning* foi de sete dias. Após um ano, resposta bioquímica/estrutural incompleta ocorreu em dois de oito casos de *stunning*, sem diferença estatística significativa em relação aos sem *stunning* (26%). No seguimento, recorrência ocorreu em um paciente com *stunning* e 12% dos pacientes sem *stunning*. **Conclusão:** Confirmou-se o benefício da PCI pré-dose de RIT nos CDT-RI e AR, permitindo modificação terapêutica. Tgs < 2 ng/mL não permite excluir doença metastática nesses pacientes. Apesar do *stunning*, a resposta terapêutica em um ano e a taxa de recorrência não diferiram das dos demais pacientes.

PT.190 ESTUDO DE CRISES TIROTÓXICAS EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO EM SÃO PAULO: MÁ ADERÊNCIA AO TRATAMENTO COMO PRINCIPAL FATOR DESENCADEANTE

Vieira ICO¹, Fiorin LB¹, Moroto D¹, Lindsey SC¹, Martins JRM¹

¹ Escola Paulista de Medicina – Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp) – Departamento de Endocrinologia e Metabologia

Introdução: Crise tireotóxica (CT) é uma emergência médica caracterizada por exacerbação de tireotoxicose associada à descompensação de um ou mais órgãos ou sistemas, com risco à vida do paciente. Devido à sua raridade, estudos mais amplos são escassos na literatura e inexistentes no Brasil. **Objetivo:** Descrever a forma de apresentação, fatores precipitantes e evolução da CT em um centro terciário na cidade de São Paulo. **Pacientes e métodos:** Foram avaliados pacientes com CT atendidos entre 2013-2017. CT foi caracterizada por tireotoxicose com envolvimento multissistêmico (febre, distúrbio cardiovascular, gastrointestinal/hepático, neurológico) e perfil laboratorial compatível (TSH suprimido e T4 livre elevado). Dados epidemiológicos, clínicos, exames complementares, tratamento e evolução foram coletados. **Resultados:** Foram avaliados 56 pacientes (43 mulheres) e um total de 66 episódios de CT. Doença de Graves foi a principal causa da tireotoxicose (n = 53). Vinte e oito pacientes desconheciam ter hipertireoidismo. Distúrbios cardiovasculares (96,4%), do sistema nervoso central (87,5%) e gastrointestinais (70%) foram as manifestações mais comuns. Em 48 episódios, observou-se fator precipitante, sendo má aderência (39%), infecção (35%), complicação obstétrica (7,5%) e trauma (6%) os mais frequentes. Escore de Burch-Wartofsky > 45 (CT evidente) foi observado em 52 casos e, segundo o critério de Akamisu, 39 casos foram classificados como TS1 (CT evidente) e 27 como TS2 (CT provável). Em 65 episódios de CT, o tratamento foi com drogas antitireoidianas (DAT) (metimazol, n = 43; propiltiouracil, n = 22), além de propranolol (n = 54), corticoide (n = 58) e iodo frio (n = 20). O tempo médio de internação foi de $14 \pm 26,3$ dias. Os desfechos foram: tratamento definitivo com I^{131} (n = 32) e tireoidectomia (n = 1), uso atual de DAT (n = 6), remissão (n = 1), óbito (n = 7; 12,5%) e perda de seguimento (n = 10). **Conclusão:** A CT é um quadro potencialmente letal que necessita de rápido diagnóstico e tratamento. Distúrbios cardiovasculares, neurológicos e gastrointestinais foram as formas de apresentação mais comuns. Houve ótima correspondência entre a suspeita clínica pelo acometimento multissistêmico e os escores para o diagnóstico de CT. Diferentemente da literatura, má aderência ao tratamento (e não infecção) foi o fator precipitante mais frequente, reforçando a importância do tratamento adequado do hipertireoidismo. Apesar de reduzida nas últimas décadas, a mortalidade pela CT continua elevada no nosso meio.

PT.191 REARRANJO AGK-BRAF EM SINERGIA COM IGG ESTIMULADORA DO RECEPTOR DO TSH NA PATOGÊNESE DE METÁSTASE HIPERFUNCIONANTE DE CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIROIDE

Palières I¹, Costa VR¹, Sisdelli L¹, Velloni J¹, Silva REC¹, Morais RL¹, Padovani RP¹, Callegari FM¹, Chiamolera MI¹, Biscolla RPM¹, Camacho CP¹, Maciel RMB¹, Lindsey SC¹, Cerutti JM¹, Martins JRM¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) – Disciplina de Endocrinologia/Laboratório de Endocrinologia Molecular e Translacional

Introdução: Tirotoxicose associada a metástases funcionantes de carcinomas da tireoide são eventos raros e, geralmente, associados a grandes massas tumorais. Casos relacionados a carcinomas papilíferos da tireoide (CPT) hiperfuncionantes são raríssimos, e os mecanismos da hiperfunção são desconhecidos. **Objetivos:** Descrever os mecanismos genéticos e bioquímicos associados à CPT com metástase pulmonar hiperfuncionante. **Paciente e métodos:** Mulher, 59 anos, com doença de Graves (DG) há 15 anos, tratada com ¹³¹I. Realizou hemitireoidectomia por nódulo tireoidiano, que revelou adenoma folicular. Há dois anos com sinais e sintomas de tirotoxicose, TSH < 0,05 mUI/L, T4 livre > 6,0 ng/dL e anticorpos antirreceptor de TSH (TRAb) = 30,6 U/L. Iniciou metimazol e novo nódulo no lobo esquerdo foi suspeito de neoplasia folicular na PAAF. Apresentou dispneia e raio X de tórax mostrou múltiplos nódulos pulmonares suspeitos. Biópsia da lesão comprovou metástase de CPT. A complementação cirúrgica revelou CPT variante folicular. Após a cirurgia, e sem uso de levotiroxina, tinha TSH < 0,05 mUI/L, T4 livre = 2,4 ng/dL e TRAb = 20 U/L. Cintilografia de corpo inteiro com ¹³¹I mostrou hiper captação difusa pulmonar. DNA e RNA foram isolados do CPT e da metástase pulmonar a partir de cortes de parafina. As mutações *BRAFV600E*, *NRAS*, *HRAS* e *TERT* foram analisadas por Sanger. RNA foi utilizado para síntese de cDNA e análise da fusão *AGK-BRAF* e da expressão dos genes *NIS*, *TPO*, *TSHR* e *TG*. FISH foi utilizado para confirmação do rearranjo. Ainda, células de tireoide humana normal (N-Thy) foram cultivadas em diferentes concentrações de IgG do soro da paciente, previamente purificada em proteína A sepharose para dosagem de tiroglobulina. **Resultados:** Não identificamos mutações nos genes avaliados. Entretanto, a fusão *AGK-BRAF* foi identificada nas células do tumor primário (8,5%) e da metástase (20%); resultado confirmado pela análise por FISH. A expressão de *NIS*, *TPO* e *TSHR* foi maior no tumor primário do que na metástase. Porém, a expressão de *TG* foi maior na metástase. IgG purificada do soro da paciente estimulou a síntese de tiroglobulina nas células N-Thy se comparada à IgG purificada de soro normal com TRAb negativo. **Conclusão:** Descrevemos, pela primeira vez, a presença de *AGK-BRAF* associada a metástase pulmonar em indivíduo adulto. A presença desse rearranjo aliado à imunoglobulina estimuladora parece ser um novo mecanismo associado a progressão e hiperfunção da metástase pulmonar no caso.

PT.192 DESFECHO CLÍNICO DOS PACIENTES COM CARCINOMA DE TIROIDE APÓS A EXCLUSÃO DA EXTENSÃO EXTRATIREOIDIANA MÍNIMA, CLASSIFICADA COMO T3, SEGUNDO A 8º AJCC

Velloni JMF¹, Palières IC¹, Biscolla RP¹

¹ Universidade Federal de São Paulo – Disciplina de Endocrinologia

Introdução: A exclusão da extensão extratireoidiana mínima como T3 pelo TNM da 8º AJCC (*American Joint Commission on Cancer*), em vigor desde janeiro de 2018, para pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide (CDT), é uma das principais diferenças em relação à 7º AJCC. Tal alteração leva a um rebaixamento no estágio dos pacientes, o que melhor reflete o risco de mortalidade. Entretanto, ainda não foi avaliado se essa nova classificação apresenta boa correlação com o desfecho clínico do CDT em nosso meio. **Objetivo:** Avaliar a resposta clínica dos pacientes com CDT reclassificados por meio da 8º AJCC pela exclusão de T3 como invasão extratireoidiana mínima. **Métodos:** Estudo retrospectivo realizado por meio de revisão de prontuários de pacientes com o diagnóstico de CDT no período de dezembro de 2016 a dezembro de 2017. Foram avaliados 499 pacientes e realizado estadiamento de acordo com a 7º e a 8º AJCC. Posteriormente, foi analisado o subgrupo de pacientes que deixaram de ser classificados como T3 por invasão extratireoidiana mínima, em relação à resposta clínica ao tratamento, especificamente: excelente resposta e doença estrutural. **Resultados:** Dos 499 pacientes avaliados, 158 (32%) foram rebaixados de estadiamento após reclassificação pela 8º AJCC. A exclusão de invasão extratireoidiana mínima, como definição de T3, resultou na reclassificação de 94/158 (59%) dos pacientes. Entre os reclassificados, 36/94 pacientes mantiveram-se no estágio I (grupo 1) e 38/94 foram rebaixados do estágio III para o I (grupo 2). Foi observado que, entre os pacientes do grupo 1, 19/36 (52%) apresentaram excelente resposta e 7/36 (19%), doença estrutural. Em contrapartida, 28/38 (73,6%) dos pacientes do grupo 2 apresentaram excelente resposta e 3/38 (8%), doença estrutural. **Conclusão:** A 8º AJCC resultou em rebaixamento de 32% dos pacientes em seguimento por CDT; dos pacientes reclassificados, 59% foram pela mudança na definição do T3. Sabidamente, o novo estadiamento confere maior relação com a mortalidade dos pacientes. No entanto, ao se avaliar o desfecho clínico após a exclusão do T3 como invasão extratireoidiana mínima, foi possível observar uma melhor resposta no grupo 2, que antes era estágio III, em relação ao grupo 1, que manteve o estágio I. Um dos fatores que pode justificar o resultado é o tipo de tratamento estabelecido, o qual foi baseado na 7º AJCC.

PT.193 PREVALÊNCIA DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE EM PACIENTES SUBMETIDOS A CIRURGIA POR DOENÇA BENIGNA DA TIREOIDE

Farhat J^{1,2}, Danilovic DLS^{1,3}, Santana NO¹, Camargo RYA¹, Neto NL¹, Araujo Filho VJF⁴, Marui S¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP) – Unidade de Tireoide – Disciplina de Endocrinologia e Metabolismo. ² HCFMUSP – Clínica Médica. ³ Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp) – HCFMUSP – Endocrinologia. ⁴ HCFMUSP – Disciplina de Cirurgia de Cabeça e Pescoço – Departamento de Cirurgia

Introdução: A frequência de carcinoma diferenciado de tireoide (CDT) em pacientes submetidos a tireoidectomia por doença benigna varia de 5% até 20%. O CDT é considerado incidental quando diagnosticado no exame anatomopatológico da tireoide ressecada, particularmente aqueles <1 cm (microcarcinoma). Existem controvérsias se o achado incidental é mais frequente em pacientes com bócio uni ou multinodular. **Objetivo:** Determinar a prevalência de malignidade em pacientes operados por bócio difuso, multi (BMN) ou uninodular (BUN). **Métodos:** Análise retrospectiva de pacientes adultos submetidos a tireoidectomia total (TT) ou lobectomia (LT), se uninodular, em um mesmo centro de referência, no período de 2012 a 2018. As indicações cirúrgicas foram hipertireoidismo por doença de Graves, BUN ou BMN tóxico, bócio compressivo ou mergulhante, ou se nódulo > 4 cm com citologia Bethesda III ou desejo do paciente. Foram excluídos da análise pacientes com diagnóstico citológico Bethesda IV, V ou VI ou submetidos a tireoidectomia previamente. O volume tireoidiano foi estimado por ultrassonografia. **Resultados:** Avaliamos 97 pacientes submetidos a TT e 15 LT, com idade média de 54,8 ± 13 anos e 50,8 ± 12,7 anos, respectivamente, sendo 86% do sexo feminino. Apesar de não haver diferença significativa em idade e sexo, o volume tireoidiano dos pacientes submetidos à TT (105 ± 118 mL) foi significativamente maior que LT (54,8 ± 37 mL) (p = 0,002). A prevalência de CDT foi de 14% nessa coorte. No grupo TT, ocorreram os seguintes diagnósticos histológicos: microcarcinomas papilíferos em 10%; 1 caso de neoplasia folicular não invasiva com características nucleares papilíferas-símile; 3 carcinomas papilíferos (CPT) em nódulos > 1,0 cm (3,5, 2,0 e 1,1 cm) e Bethesda II; 1 CPT em nódulo 6,0 cm e Bethesda III, 1 carcinoma folicular em nódulo 7,2 cm e Bethesda II e 1 adenoma folicular em nódulo 3,9 cm e Bethesda II. No grupo LT, não ocorreram achados incidentais de microcarcinoma papilífero e 1 nódulo 4,3 cm e Bethesda II teve diagnóstico de CPT variante folicular. **Conclusões:** Confirmamos uma prevalência de 10% de achados incidentais de CDT em pacientes submetidos a TT. Apesar da citologia benigna antes da cirurgia, malignidade pode ser encontrada particularmente em pacientes com BMN.

PT.194 PADRONIZAÇÃO DA TÉCNICA CRISPR/CAS9 PARA AVALIAÇÃO DO EFEITO DA SUBEXPRESSION/AUSÊNCIA DO GENE GRIM-19 EM LINHAGENS CELULARES DE TIREOIDE

Bufalo NE¹, Dalla Costa AP², Teodoro L¹, Peres KC¹, Maximo V^{3,4,5}, Ward LS¹

¹ Laboratório de Genética Molecular do Câncer – Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (FCM-Unicamp), Campinas, SP, Brasil. ² Departamento de Medicina Interna – FCM-Unicamp. ³ Instituto de Investigação e Inovação em Saúde – i3S – Universidade do Porto, Porto, Portugal. ⁴ Instituto de Imunologia e Patologia Molecular – Universidade do Porto, Porto, Portugal. ⁵ Departamento de Patologia – Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Porto, Portugal

CRISPR-Cas9 (do inglês *Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats*), ou seja, Repetições Palindrômicas Curtas Agrupadas e Regularmente, é considerada a maior revolução da engenharia genética nos últimos anos, permitindo inativar genes, integrar em regiões específicas, regular positiva ou negativamente a expressão gênica, substituir sequências alélicas, deletar genes etc. Cada uma dessas diversas abordagens pode ser convertida em aplicações na pesquisa básica, médica, agricultura, veterinária e indústria. O gene *GRIM-19* é um dos inúmeros genes associados com a morte celular induzida pela combinação de interferon-β e pelo ácido retinoico. Está diretamente envolvido no metabolismo mitocondrial, além de ser um importante regulador negativo do crescimento celular, promovendo a apoptose. Para compreender melhor o papel do gene *GRIM-19* na tumorigênese tireoidiana, silenciaremos esse gene em três linhagens celulares tireoidianas TPC-1, BCPAP e 8505C. Apresentaremos, a seguir, três técnicas para o silenciamento do gene. Na primeira tentativa de silenciamento, utilizamos a técnica de *short hairpin RNA* (shRNA). A construção do shRNA contra *GRIM-19* foi de quatro sequências complementares de diferentes regiões do mRNA do *GRIM-19*. Realizamos diversos testes em diferentes concentrações, seguindo ou não as condições do fabricante. Para confirmar a diminuição/ausência de mRNA do gene, extraímos o mRNA e realizamos a técnica de PCR quantitativa com ensaios TaqMan das linhagens silenciadas e não silenciadas, que mostrou que a expressão de *GRIM-19* estava reduzida em apenas 20%. Devido à instabilidade da técnica de shRNA, decidimos realizar o silenciamento seguindo a técnica de CRISPR-Cas9. Para tanto, adquirimos Kit (KN218988) para Knockout do gene *GRIM-19*. Realizamos a amplificação, purificação e sequenciamento dos plasmídeos. Inserimos o gRNA adicionado com o DNA doador nas células com diferentes concentrações de lipofectamina. As linhagens não resistiram após a inserção do complexo acima descrito, levando-nos a acreditar que o silenciamento do gene *GRIM-19* pode afetar a capacidade apoptótica da célula. A fim de confirmar tal teoria, decidimos construir novos gRNAs, visando à outra região gênica. Realizaremos novos testes em diferentes concentrações para provar ou não essa teoria.

PT.195 OCORRÊNCIA DA DOENÇA DE GRAVES CONCOMITANTE COM SÍNDROME DA RECONSTITUIÇÃO IMUNE EM PACIENTE INFECTADO POR HIV

Santos LM¹, Turassa GDK¹, Duarte FS¹, Alvares LAM¹, Bueno TL¹, Villa-Boas RF¹

¹ Faculdade de Medicina São Camilo

Introdução: A doença de Graves (DG) em pacientes que possuem HIV pode acontecer após eles desenvolverem a síndrome da reconstituição imune (SRI), caracterizada pelo aumento abrupto do número de células linfóides ocasionado por iniciar terapias antirretrovirais. Na SRI, há redistribuição do tecido linfóide, e observa-se aumento de TCD4+ e TCD8+ tímicas. Ocorre aumento na produção de citocinas, produzindo mais interleucina-2 e interferon-gama. O tempo entre o início da terapia e a instalação da SRI é geralmente de oito semanas. Uma das principais manifestações após o início da SRI é a DG. Idade entre 24 e 55 anos, com relação semelhante entre homens e mulheres, a média do começo da terapia até o diagnóstico da doença 15 a 58 meses. A DG no contexto da SRI não ocorre somente em quem realiza o tratamento com antirretrovirais, mas também nos casos em que há melhora da resposta imune. **Objetivo:** Necessidade da avaliação endocrinológica nos que fazem uso de antirretrovirais. **Métodos e paciente:** Paciente, sexo masculino, 37 anos, diagnosticado com HIV em 2007, iniciando terapia antirretroviral com zidovudina e lamivudina. Em 2010, teve o diagnóstico de neurotoxoplasmose; em 2016, foi introduzido atazanavir ao esquema antirretroviral, com melhora clínica da imunodeficiência, porém com aumento do CD4; após dois meses da introdução, tiveram início os sintomas: perda de 20 kg em dois a três meses, diarreia pastosa (sete vezes ao dia), intolerância ao calor e aumento de apetite, além de disfagia. Exame físico: bom estado geral, hidratado e corado, frequência cardíaca de 132 bpm, normotenso, frequência respiratória de 28 rpm, 74 kg, 178 cm (IMC 23 kg/cm²), tireoide difusamente aumentada à palpação, consistência fibroelástica sem nódulos aparentes. Tremores de membros superiores e agitação psicomotora. Exame ocular, exoftalmia e hiperemia. Exames laboratoriais de 08/2018: TSH 0,05 microU/mL (VR 0,45 a 4,50) e T4 livre 5,3 microU/mL (VR T4L 0,8 a 1,4), TRAb = 16 U/L (VR até 1,75). Foram prescritos metimazol 30 mg e propranolol 80 ao dia, alterado em agosto de 2018 para 40 mg de metimazol. Ultrassom de tireoide, em 2018, sem nódulos com volume de 32 cm³. Foi encaminhado para cintilografia para programação da iodoterapia. **Conclusão:** A SRI está relacionada com o tempo de reconstituição da imunidade e com a mudança imunológica, desencadeando a DG. Temos um curto período entre o aparecimento do hipertireoidismo e o início da terapia. O caso é condizente com a literatura: idade, tempo de aparecimento dos sintomas, o próprio quadro clínico e os medicamentos utilizados para tratar o HIV.

PT.196 EXTENSÃO EXTRATIREOIDIANA MÍNIMA AINDA É PREDITOR DE RECORRÊNCIA NO CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREOIDE?

Elias LO¹, Castroneves LA^{2,3}, Correa FA^{2,3}, Camargo RY^{3,4}, Soares IC^{4,5}, Suemoto CK⁶, Marui S¹, Hoff AO², Danilovic DLS^{1,2}

¹ Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular (LIM/25). ² Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (Icesp) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). ³ Endocrinologia. ⁴ Icesp – Faculdade de Medicina. ⁵ Patologia. ⁶ Hospital das Clínicas da FMUSP – Geriatria

Introdução: A morbidade do carcinoma papilífero de tireoide (PTC) está relacionada a recidivas locais e metástases a distância. A presença de extensão extratireoideana (ETE) é associada a pior prognóstico, entretanto a nova definição de ETE mínima (mETE), que deixou de incluir carcinomas com ETE macroscópica para musculatura estriada (gETE), descartou a associação com mortalidade relacionada ao câncer. Tornou-se controverso se mETE ainda pode ser considerada preditora de risco para recorrência. **Objetivos:** Comparar risco de recorrência e resposta ao tratamento de PTC com mETE e gETE com carcinomas de baixo (baixo s/ETE) e risco intermediário de recorrência sem ETE (intermediário s/ETE) e estabelecer o papel independente da ETE em recorrência e resposta à terapia. **Métodos:** Analisamos retrospectivamente características clínicas e histológicas de 596 PTC divididos em grupos: 191 mETE, 65 gETE, 251 baixo s/ETE e 89 intermediário s/ETE. Avaliamos taxa de recorrência e resposta ao tratamento conforme critérios da ATA. **Resultados:** As taxas de recorrência foram: 3% no baixo s/ETE, 15% no intermediário s/ETE, 15% no mETE e 25% no gETE. Identificamos como fatores de risco de recorrência independentes a presença de extensão extratireoideana (OR = 2,77, p = 0,006) e metástases linfonodais (OR = 2,47, p = 0,008). Idade ≥ 55 anos comportou-se como fator protetor (OR = 0,48, p = 0,03). Na comparação com mETE, pacientes com PTC baixo s/ETE apresentaram maior sobrevida livre de doença (SLD) (HR = 0,09, p < 0,001), mas SLD de intermediário s/ETE e gETE não diferiu significativamente de mETE. Diferenças significativas foram observadas na resposta ao tratamento em comparação a mETE: baixo s/ETE apresentou menores taxas de respostas bioquímica/estrutural incompleta após o primeiro ano de tratamento (OR = 0,18, p = 0,004), enquanto gETE apresentou maiores taxas de respostas incompletas no primeiro ano (OR = 2,67, p = 0,006) e na última avaliação ambulatorial (OR = 3,96, p < 0,001). A análise de subgrupos de microcarcinomas sem metástases linfonodais não revelou diferença entre mETE e baixo s/ETE na recorrência ou resposta ao tratamento. **Conclusões:** Metástases linfonodais e ETE influenciaram recorrências no PTC. A presença de mETE ou gETE representa fator de risco intermediário para recorrência e resulta em pior resposta à terapia quando comparados a carcinomas de baixo risco. Embora não tenha sido observada diferença na SLD, PTC com gETE apresentam com maior frequência respostas incompletas ao tratamento.

PT.197 PREVALÊNCIA E EVOLUÇÃO DAS MANIFESTAÇÕES INFLAMATÓRIAS DA ORBITOPATIA DA DOENÇA DE GRAVES

Lira MN¹, Villagelin D^{1,2}, Santos RB¹, Romaldini JH^{1,3}, Celescuekci LG¹, Galardino BR¹, Papis IV¹, Amorim CV¹, Westphal JVA¹, Genaro M¹, Vital TFC¹, Perez NM¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Hospital. ² Universidade Estadual de Campinas – Pós-Graduação Clínica Médica. ³ Hospital do Servidor Público Estadual, São Paulo

Introdução: A orbitopatia de Graves (OG) é a principal manifestação extratireoidiana da doença de Graves (DG). Uma das formas de avaliar o grau de atividade da OG é o uso do Escore de Atividade Clínica (CAS), que inclui: edema e eritema palpebral, eritema conjuntival, quemose, edema de carúncula e dor ocular espontânea e à movimentação. Para cada item, é dado um ponto, e sua soma é considerada o escore de atividade. A OG é considerada ativa quando apresenta, no mínimo, três dos sete itens. **Objetivos:** Avaliar a prevalência, durante diagnóstico e seguimento, de cada um dos parâmetros do CAS em pacientes com OG tabagistas e não tabagistas. **Métodos:** Trata-se de um estudo retrospectivo que envolveu 462 pacientes com diagnóstico de DG; destes, 211 apresentavam OG, sendo avaliados pelo CAS. Computaram-se as incidências de cada um de seus parâmetros desde o primeiro registro (T0) até T60, cinco anos depois. Os pacientes foram divididos em tabagistas (82) e não tabagistas (129). **Resultados:** O grupo dos não tabagistas apresentou CAS médio em T0 de $1,50 \pm 1,50$, T6 de $1,34 \pm 1,44$, T12 de $1,14 \pm 1,2$, T24 de $1,02 \pm 1,2$, T36 de $1,03 \pm 1,44$ e em T48 de $0,84 \pm 1,29$. Em T60, a média reduziu para $0,97 \pm 1,49$. Já no grupo dos tabagistas, o CAS médio em T0 foi de $1,79 \pm 1,67$, T6 de $1,86 \pm 1,59$, T12 de $1,73 \pm 1,38$, T24 de $1,4 \pm 1,7$, T36 de $1,24 \pm 1,21$, T48 de $1,56 \pm 1,38$ e em T60, de $1,40 \pm 1,49$ ($p < 0,05$). Ambos os grupos apresentaram melhora do CAS progressiva até T60 ($p < 0,05$). No diagnóstico, o grupo tabagismo positivo apresentou mais dor ocular ($p = 0,011$), dor à movimentação ($p = 0,02$), hiperemia de conjuntiva ($p = 0,003$), edema de carúncula ($p = 0,0001$) e edema palpebral ($p = 0,005$). **Conclusão:** O grupo dos tabagistas apresentou maior CAS durante todo o seguimento. Nos 212 pacientes, o edema palpebral mostrou-se o mais frequente em ambos os grupos. Dor sobre o globo ocular, dor à movimentação dos olhos, hiperemia de conjuntiva e edema palpebral foram mais frequentes no grupo tabagista.

PT.198 THE BRAZILIAN PATIENT PROFILE AND THE PERFORMANCE OF MOLECULAR TEST FOR THYROID INDETERMINATE NODULES: PROSPECTIVE, MULTICENTRIC AND REAL-WORLD DATA

Santos MT^{1,2}, Rodrigues BM², Gennaro FGO², Xavier DJ², Calanca N², Carvalho AL^{1,3}

¹ Hospital de Câncer de Barretos – CPOM. ² ONKOS Diagnósticos Moleculares – R&D. ³ Hospital de Câncer de Barretos – Head and Neck

Introduction: Thyroid nodules with indeterminate cytopathology classification account for 20%-30% of the cases. Although molecular tests are recommended by local and international guidelines (e.g, ATA and NCCN) American's tests were not adopted in Brazil due to the high costs. The lack of an accessible test option resulted not only in the referral of many cases for surgery unnecessarily but also as a barrier to understand the Brazilian eligible patient profile and the real utility of molecular tests in Brazil. Launched in March 2018, the mir-THYpe molecular test was developed and validated with 100% of Brazilian patients, showing promising results (NPV = 96%; PPV = 76%) in a retrospective study and an affordable cost in the market. **Objective:** To understand the real-world Brazilian patient profile submitted to thyroid molecular testing in clinical routine and to evaluate the real-world test performance. **Methods:** We analyzed demographic, clinical and molecular perspective and multicentric data from all patients submitted to mir-THYpe test from Mar2018-Jan2019 who signed the Informed Consent form. **Results:** The study included 298 patients, from 91 cities (13 states + DF from all 5 regions). Ages: <54 yo = 58%; ≥55 yo = 42%. Gender: Female = 86%; Male = 14%. The Bethesda categories from the received samples (defined by each origin lab): II = 0.33%; III = 56%; IV = 42.5%; V = 1.17%. Thyroid nodule lobes: Right = 54%; Left = 39%; Isthmus = 7%. mir-THYpe molecular **Results:** Negative = 53%; Positive = 46%; Inconclusive; 1%. We were able to collect postsurgery results from 48 pts: 4 with Negative results which were all confirmed as benign lesions (NPV = 100%) and from the 44 with Positive results, 31 were confirmed to be malignant nodules (PPV = 70.5%). **Conclusions:** The data shows that the real-world Brazilian patient profile submitted to thyroid molecular testing is very heterogeneous, not biased by a specific geographic region and aligned to the clinical expected conditions. The results also suggests that the mir-THYpe test performance in a prospective and multicentric clinical routine seems to be similar to the data observed on the well-controlled and retrospective study recently published, proposing that the mirTHYpe test can be considered for use in clinical practice to support a more informed clinical decision for patients with indeterminate thyroid nodules and potentially reduce the rates of unnecessary thyroid surgeries.

PT.199 IS MINIMAL EXTRATHYROIDAL EXTENSION CONSIDERED AN INDEPENDENT RISK FACTOR FOR PERSISTENT OR RECURRENT DISEASE IN DIFFERENTIATED THYROID CANCER TUMORS?

Almeida MFO, Couto JS, Pansani IF, Marone MMS, Scalissi NM, Cury AN, Ferraz C, Padovani RP

Introduction: Recently the 8th edition of the AJCC/TNM cancer staging system for thyroid cancer downgraded minimal extrathyroidal extension (mETE) to T1 or T2 stages minimizing its impact in the risk of death in papillary thyroid carcinoma (PTC). However, according to American Thyroid Association (ATA), mETE is still recognized as an isolated risk factor for recurrence or persistence disease. So, the presence of mETE alone classifies them as intermediate or high risk. Although much has been discussed its impact on the prognosis of PTC patients is still controversial. **Objective:** assess the impact of mETE alone in the risk of recurrence of PTC. As a second endpoint to evaluate the impact of others possible risk factors as gender, tumor size and stimulated thyroglobulin (sTg) levels in the response to initial therapy in patients with PTC and mETE that did not receive radioactiveiodine therapy (RIT). **Methods:** We included 1196 PTC patients seen at the Nuclear Medicine Division at Santa Casa of Sao Paulo in this retrospective study. Patients with tumors ≤ 4 cm, without any other adverse characteristics were included. Patients were grouped according to whether they had undergone RIT and classified according to the initial treatment response, using continuous risk stratification proposed by the ATA guideline. Patients whose tumor presented mETE and did not receive RIT were evaluated in relation to the impact of initial sTg value in the recurrence or persistence risk. Statistical analysis was performed using the chi-square test to determine the significant factors associated with the prognosis of PTC. **Results:** In both univariate analysis ($p = 0.81$) and multivariate analysis ($p = 0.24$), mETE did not have impact in the response to initial treatment. When analyzed just patients with mETE that did or did not receive RIT again no differences were seen in the response of therapy ($p = 0.13$), however initial sTg > 1 ng/mL was associated to poor prognosis if mETE is present at diagnosis ($p = 0.01$). **Conclusion:** Our findings suggest that mETE itself is not associated with an increased risk of persistent/recurrent disease in PTC patients. Patients with mETE, without other adverse features, that had initial sTg < 1.0 ng/mL presented better response when compared to those with higher Tg values. These results suggest that in the case of patients with mETE as the unique adverse feature, the evaluation of sTg values is fundamental for the decision in relation to a more aggressive therapy.

PT.200 DOENÇA DE GRAVES COM MIXEDEMA PRÉ-TIBIAL: UM RELATO DE CASO

Spadoni PA¹, Santiago LT, Azevedo MVA, Mickosz PMOD, Mariano V

¹ Universidade de Cuiabá – Faculdade de Medicina

Introdução: A doença de Graves (DG) é uma doença autoimune que acomete a tireoide e pode cursar com manifestações clínicas típicas, como o bócio e a oftalmopatia, e menos comumente com mixedema pré-tibial. A dermopatia tireoidiana é de incidência rara, atingindo de 0,5% a 4,3% dos casos e quase sempre vem associada à oftalmopatia moderada ou grave. Essa é uma alteração cutânea mais frequente nas superfícies anterior e lateral da perna, e caracteriza-se por uma placa sem inflamação endurecida com coloração rosada em aspecto casca de laranja. Tendo em vista a infrequência do mixedema pré-tibial nos pacientes com DG, faz-se importante o compartilhamento deste caso. **Relato do caso:** D. R. A. S., 19 anos, sexo feminino, sem comorbidades prévias, procurou atendimento com queixa de exoftalmia de início e progressão durante nove meses, associado a mixedema pré-tibial bilateral, bócio volumoso, tremores de extremidades de membros superiores e palpitações. Foi diagnosticada com doença de Graves, apresentando TSH $< 0,01$, T4 livre de 1,91 e TRAB $> 40,0$. Foram iniciados metimazol 60 mg/dia e propranolol 160 mg/dia. Durante o curso da doença, a paciente obteve melhora dos sintomas adrenérgicos com a introdução da terapia, mas demonstrou ser de difícil controle mesmo após a otimização do tratamento. Além disso, a paciente não demonstrou assiduidade ao esquema terapêutico proposto, esquecendo-se de tomar a medicação por diversas vezes e faltando a algumas consultas. Sem melhora do mixedema pré-tibial, da exoftalmia e do bócio volumoso, ela ainda apresentou exacerbação dos sintomas durante descalonamento da dose do metimazol. **Conclusão:** Apesar de a DG ser a principal causa de tireotoxicose, ela raramente cursa com mixedema pré-tibial, e, quando ele ocorre, geralmente está associado a uma doença de difícil controle. Com isso, faz-se necessário um diagnóstico precoce e a instituição de um tratamento rigoroso, assim como acompanhamento adequado para gerar maior impacto na sobrevida e na qualidade de vida desses pacientes.

PT.201 XEROSTOMIA PÓS-RADIOIODOTERAPIA EM PACIENTES COM CÂNCER DE TIREOIDE E DOENÇA DE GRAVES

Zullo MIR¹, Perini N¹, Perez NM², Duarte ALM, Carmecini TF², Santos GPR¹, Villagelin D³, Santos RB³, Romaldini JH³

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Faculdade de Medicina. ²PUC-Campinas. ³PUC-Campinas – Endocrinologia

Introdução: A terapia com iodo radioativo é amplamente utilizada no combate ao hipertireoidismo e ao câncer de tireoide. Porém, apresenta efeitos colaterais, como a xerostomia, que pode afetar atividades cotidianas. **Objetivos:** Avaliar a correlação entre o uso da terapia com iodo radioativo e a xerostomia. **Métodos:** 101 pacientes (55 com carcinoma de tireoide e 46 com doença de Graves) foram submetidos a questionário com nove questões, a fim de quantificar a intensidade do impacto da xerostomia nas atividades diárias e qualidade de vida. O paciente atribui pontos de zero (sintomas ausentes) a no máximo 10 (sintomas graves) em cada questão de acordo com sua percepção, totalizando um intervalo de 0 a 90 para todo o questionário. **Resultados:** 68,31% dos pacientes atribuíram notas superiores a zero ao questionário. Entre os pacientes com carcinoma (87,27% mulheres): 69,1% com notas superiores a zero, sendo a nota média de 20,88 $\pm$ 22,7. A média de idade foi de 57,44 $\pm$ 14,13, com 50,9% menores de 60 anos. A média de dose foi de 151,88 mci $\pm$ 98,18, com 47,2% superiores a 150 mci. Contudo, não existiu diferença significativa das notas atribuídas ao questionário quando os pacientes foram divididos em grupos; seguem as médias de escore segundo: idade (60 anos): menores – 20,4 e maiores – 21,3; sexo: mulheres – 21,0 e homens – 20,0 $\pm$ 26,3; dose de radioiodo (150 mci): inferiores – 20,0 e maior ou igual – 20,4. Distribuição das notas superiores a zero: entre 45 e 60 (10,25%) e superior a 60 (15,38%). Já nos pacientes com doença de Graves (86,67% mulheres): 67,3% com nota superior a zero ao questionário e nota média de 19,47 $\pm$ 22,29. A idade média foi de 54,56 $\pm$ 10,79 com 53,84% inferior a 55 anos. A média da dose foi de 20,79 mci $\pm$ 11,24, com 66,6% até 15 mci. Não houve diferença estatística nas notas atribuídas ao questionário quando os pacientes foram divididos em grupos; seguem as médias de escore segundo: idade (55 anos): menores – 16,3 e igual ou maior – 21,7; sexo: mulheres – 19,5 e homens – 18,6; e dose de radioiodo (15 mci): menor ou igual – 19,59 e superior – 21,45. Distribuição das notas superiores a zero: entre 45 e 60 (13,03%) e superior a 60 (2,17%). **Conclusão:** A xerostomia se apresentou como um efeito colateral frequente no tratamento com radioiodo de ambas as enfermidades. Desses pacientes, cerca de 25% dos com carcinoma de tireoide e 15% dos com doença de Graves apresentaram sintomas moderados a graves.

PT.202 RELATO DE CASO: UMA RARA APRESENTAÇÃO DE CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREOIDE EM UM NÓDULO AUTÔNOMO NA SÍNDROME DE MARINE-LENHART

Mancilha MC¹, Bicudo AN¹, Perez NM¹, Jaconis SB¹, Trentin MBF¹, Cunha MRP¹, Zuntini JVR¹, Carmecini TF¹, Duarte ALM¹, Santos RB¹

¹ Hospital da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Endocrinologia

Introdução: A síndrome de Marine-Lenhart consiste na associação da doença de Graves (DG) e nódulos tireoidianos de funcionamento autônomo como o adenoma tóxico ou o bócio multinodular tóxico. Os nódulos tireoidianos autônomos em pacientes com doença de Graves são raros (1% a 2,7%), e a maioria é benigna e não funcionante. **Relato:** E. M. J., 56 anos, sexo feminino, encaminhada para investigação de um nódulo tireoidiano descoberto à palpação. Assintomática. Ao exame, nódulo tireoidiano palpável cerca de 1,5 cm. Demais sistemas normais. Ultrassom (USG) de tireoide que evidenciava um nódulo localizado na transição istmo/lobo esquerdo, circunscrito, hipocogênico, sem vascularização ao Doppler, que media 1,1 x 0,8 cm sendo o volume glandular total = 8,8 cm³ (v.r.: 6 a 15 cm³). Apresentava ainda: TSH: 0,11 mUI/L (v.r.: 0,27-4,20 mUI/L) e T4 livre: 1,86 ng/dL (v.r.: 0,93-1,7 ng/dL). Ela já havia agendado uma punção aspirativa de tireoide (PAAF) guiada por US, solicitada em outro serviço, e foram solicitados novos exames e cintilografia de tireoide com tecnécio. No retorno, os exames mostravam TSH: 0,01 mUI/L, T4 livre: 2,04 ng/dL, positividade do anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb): 2,08 mUI/L (v.r. < 1,75). A cintilografia identificou um nódulo quente e PAAF com Bethesda IV. Foi encaminhada para tireoidectomia, com boa evolução do quadro. **Discussão:** A presença de um adenoma tóxico com a doença de Graves é rara. Ademais, a presença de doença de Graves e carcinoma de tireoide é ainda mais incomum. Entretanto, quando presente, é mais frequente a presença de microcarcinomas, sem invasão e metástases. Os poucos dados de séries retrospectivas mencionam uma incidência entre 1% e 5,8% dessa associação entre carcinoma papilífero e DG. A maioria dos carcinomas de tireoide associados ao hipertireoidismo ou com nódulo hiperfuncionante é papilífero. **Conclusão:** O estado hiperfuncionante de um nódulo tireoidiano não exclui a possibilidade definitiva de malignidade. Um nódulo hiperfuncionante na síndrome de Marine-Lenhart pode ser maligno, embora extremamente raro. Dessa forma, uma avaliação ultrassonográfica cuidadosa deve ser realizada nesses pacientes, e, em caso de suspeita, esse nódulo deve ser puncionado.

PT.203 RARA FORMA DE APRESENTAÇÃO DE CRISE TIREOTÓXICA EM PACIENTE GESTANTE: RELATO DE CASO

Mancilha MC¹, Jaconis SB¹, Zuntini JVR¹, Carmecini TF¹, Cunha MRP¹, Neto DGPV¹, Duarte ALM¹, Bernal DT², Santos RB¹

¹ Hospital da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Endocrinologia. ² Hospital da PUC-Campinas – Obstetrícia

Introdução: A crise tireotóxica (CT) é uma rara complicação do hipertireoidismo com alta taxa de mortalidade. Constitui uma emergência médica. **Relato:** A. C. B., 29 anos, sexo feminino, diagnóstico de hipertireoidismo há dois anos, tratamento irregular. A paciente queixava-se de perda ponderal de 15 kg/12 meses, palpitações, tremor de extremidades, cansaço, nervosismo e aumento da área cervical. Exames: TSH < 0,005 mUI/L (VR 0,27-4,20 mUI/L) e T4 livre > 3,07 ng/dL (VR 0,93-1,7 ng/dL). A paciente foi orientada a respeito de anticoncepção e medicada com metimazol (MMI) e propranolol. Seis meses após, retornou à consulta tendo cessado o uso da medicação devido à gestação. À admissão, encontrava-se agitada, dispnéica e taquicárdica (160 bpm) e referia cansaço intenso e dor ocular. Foi encaminhada para o pronto-socorro. Nesse momento, estava em regular estado geral e afebril, FR = 18 ipm, Glasgow = 14, CAS = 2. Tireoide aumentada difusamente, fibroelástica e sem nodulações. Cardíaco: 2 bulhas normofonéticas arrítmicas. Edema +/4 em membros inferiores. Presença de unhas de Plummer em mãos e pés. No PS, o escore de Burch- Wartofsky foi de 60 pontos, Apresentava TSH < 0,005 mUI/L, T4 livre > 7,7 ng/dL TRAb = 37,03 UI/L (VR ≤ 1,75 UI/L). Eletrocardiograma com ritmo de fibrilação atrial. Ecocardiograma transtorácico a fração de ejeção de 53% com hipocinesia septal. Confirmado primeiro trimestre gestacional pelo ultrassom. Hemograma: HT = 36%, Hb = 14,4 g/dl, leucócitos = 6.420/mm³, plaquetas = 169.000 mm³, TGO = 21 U/L e TGP = 31 U/L. Diante do quadro e da idade gestacional, foram iniciados propiltiouracil (PTU), hidrocortisona e metoprolol, e substituído por propranolol. Foi encaminhada para a UTI. Após a estabilização, a paciente teve alta hospitalar. Foi encaminhada para o parto com T4 livre de 2,0 ng/dL, TSH < 0,005 mUI/L e TRAb (36ª semana) = 5,19 UI/L e com diagnóstico de oligoâmnio. A paciente evoluiu para parto normal, com recém-nascido (RN) pequeno para a idade gestacional, evoluiu bem, recebendo alta dois dias após o parto. O RN não apresentava clínica e exames de disfunção tireoidiana (TSH = 2,02 uUI/mL). **Discussão:** O hipertireoidismo é uma complicação rara da gravidez. A CT apresenta repercussões ao RN, como hipotireoidismo congênito ou hipertireoidismo neonatal. Quanto às drogas antitireoidianas, o PTU e o MMI são igualmente eficazes, porém, no primeiro trimestre, prefere-se o PTU, por causar menos defeitos congênitos. **Conclusão:** A crise tireotóxica na gestação é uma condição rara que desencadeia efeitos potencialmente deletérios para a mãe e para o feto.

PT.204 TIRANDO AS CÉLULAS DE HÜRTHLE (CH) DA ZONA CINZENTA: QUAL O IMPACTO DA PRESENÇA E DA AUSÊNCIA DE CH NOS CARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIREOIDE?

Oliveira MMB¹, Scalissi NM¹, Cury AN¹, Marone M², Padovani RP¹, Ferraz C¹

¹ Santa Casa de São Paulo – Endocrinologia. ² Santa Casa de São Paulo – Medicina Nuclear

Introdução: O carcinoma de células de Hürthle (CCH), antigo carcinoma folicular variante CH, é um câncer de tireoide raro, representando 5% dos carcinomas diferenciados de tireoide (CDT). O carcinoma papilífero de tireoide (CPT) apresenta uma variante com presença de CH (CPTCH). Dados sobre as características clinicopatológicas e desfechos em pacientes com CCH e CPTCH, comparados com as demais variantes menos e mais agressivas, são limitados na literatura. **Objetivo:** Avaliar as características clínica e histopatológicas que influenciam o prognóstico, na presença e na ausência das CHs. E comparar as diferenças do CCH *vs.* CPTCH com as diferenças já consagradas do CFT *vs.* CPT, a fim de avaliar se a presença das CHs por si só modificaria essas diferenças. **Métodos:** Estudo retrospectivo, análise de banco de dados de 5.344 pacientes do Departamento de Medicina Nuclear, de 1972 a 2015. Foram selecionados os pacientes com CPTCH e CCH. Para comparação, foram criados quatro grupos: CPT menos agressivos (CPTVNA), CPT mais agressivos (CPTVA), CFT minimamente invasivo (CPTMI) e invasivo (CPTI). As características clínicas e histopatológicas, risco de morte (RM) e risco de recorrência/persistência (RRP), dose de I¹³¹ e tipo de resposta foram comparadas entre os grupos. Foram usados os testes de Mann-Whitney e qui-quadrado. **Resultados:** O CPTCH apresentou semelhança nas características analisadas quando comparado ao CPTVNA e apresentou menos invasão linfática quando comparado ao CPTVA (p = 0,039). O CCH apresentou maior invasão vascular (p < 0,001), RM e RRP quando comparado ao CFTMI e apresentou um menor RM, RRP e necessidade de doses de I¹³¹ (p = 0,01) comparado ao CFTI. O CPTCH e CCH apresentaram uma média de idade maior comparada aos menos agressivos (ambos p < 0,001). Quando comparamos o CPTCH e o CCH, encontramos semelhança em relação ao comprometimento linfático (p = 0,995), diferente da literatura na ausência de CH, quando CPT apresenta comprometimento linfático mais evidente que os CFT, sugerindo uma agressividade maior do CCH, porém sem refletir no RR, RM e tipo de resposta. **Conclusão:** Concluímos que as CHs estão presentes em pacientes com maior média de idade, tanto no CPT quanto no CFT. As CHs conferem algumas características particulares nos tumores em que estão presentes, tanto no CPT como no CFT, porém sem repercussão no tipo de resposta, não sendo sua presença, portanto, característica isolada de mal prognóstico.

PT.205 OFTALMOPATIA DE GRAVES APÓS RADIOIODOTERAPIA TRATADA COM PULSOTERAPIA EM PACIENTE EM USO DE TAMOXIFENO

Saito M¹, Silva FCD¹, Bonardi T¹, Gomes HAF¹, Stuchi-Perez EG²

¹ Curso de Medicina do Centro Universitário Padre Albino – Acadêmico de Medicina. ² Curso de Medicina do Centro Universitário Padre Albino – Docente

Introdução: O hipertireoidismo é caracterizado pelo aumento da síntese e liberação dos hormônios tireoidianos pela glândula tireoide. A causa mais comum é a doença de Graves (DG). A orbitopatia de Graves (OG), um distúrbio inflamatório autoimune envolvendo os tecidos orbitais, é a manifestação extratireoidiana mais comum da DG. As opções de tratamento da DG incluem drogas antitireoidianas, terapia com iodo radioativo e cirurgia. A radioiodoterapia, no entanto, pode ser responsável pelo desenvolvimento de novo ou piora da OG. **Relato do caso:** Mulher, 49 anos, branca, com antecedente de carcinoma de mama, cuja terapia foi cirúrgica (outubro/2015), radioterápica e adjuvante, foi diagnosticada com DG em abril de 2016, com TSH = 0,01 UI/ml, T4L = 4,4 ng/dl, T3L = 3,81 nmol/L, TRAB positivo, cintilografia de tireoide: bócio difuso hipercaptante (18%). Ao diagnóstico, a paciente submetia-se a terapia adjuvante com tamoxifeno há seis meses e apresentava discreta exoftalmia. Foi tratada com radioiodoterapia (junho/2016) devido à elevação de enzimas hepáticas (TGP: 108 U/L, gama-GT: 525 U/L) e iniciou-se o uso de levotiroxina 50 mcg/dia. Após um mês da radioiodoterapia, a oftalmopatia evoluiu com dor ocular, dor à movimentação, edema palpebral, vermelhidão, *Clinical Activity Score* (CAS) de 6 pontos, e ela foi tratada com prednisona 60 mg em esquema de retirada por três meses, com leve melhora. Entretanto, após os três meses, a exoftalmia e os sintomas oculares tornaram a piorar, por isso foi realizado novamente tratamento com prednisona (setembro/2016). Em novembro de 2017, devido à progressão da exoftalmia e à evolução para diplopia, foi realizada pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg/sessão, em seis sessões, totalizando 3.000 mg, com melhora da dor ocular, da vermelhidão e da diplopia, permanecendo com exoftalmia, edema palpebral e dor à movimentação, CAS de 3 pontos. **Conclusão:** As enzimas hepáticas alteradas contraindicaram o uso de tiazolamidas, sendo necessário tratamento com radioiodoterapia, com evolução para oftalmopatia de moderada para grave necessitando de pulsoterapia. Os fatores de risco presentes nesse caso foram os altos títulos de TRAB, T3 e T4 e o uso de radioiodoterapia. Não encontramos na literatura relação entre antiestrogênicos e OG, mas há relatos de alterações oculares com o uso de tamoxifeno, principalmente edema macular, depósitos retinianos, hiperpigmentação da córnea e catarata.

PT.206 RELATO DE CASO: ASSOCIAÇÃO DE CETOACIDOSE DIABÉTICA E CRISE TIROTÓXICA COM DISFUNÇÃO MULTISSISTÊMICA E NECESSIDADE DE PLASMAFÉRESE

Croce CD¹, Maciel MP¹, Santos AFLC¹, Souza RC², Olivato MC², Salles JEN¹, Padovani R³, Ferraz C¹, Scalissi NM¹, Lima Junior JV¹

¹ Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo (ISCMSp) – Endocrinologia e Metabologia. ² ISCMSp – Hematologia e Hemoterapia. ³ ISCMSp – Endocrinologia e Metabologia e Departamento de Medicina Nuclear

Introdução: Endocrinopatias autoimunes do adulto são ocorrências relativamente comuns. Neste relato de caso, descrevemos a concomitância de dois eventos endocrinológicos graves, cetoacidose diabética e crise tirotóxica com disfunção multissistêmica. **Relato de caso:** Mulher, 51 anos, com antecedente de *diabetes mellitus* tipo 1 e doença de Graves, entrou no setor de emergência com sinais de psicose, taquipneia (FR 46 ipm), taquicardia (FC 150 bpm) e fibrilação atrial de alta resposta ventricular, hipotensão arterial, escala de coma de Glasgow 12 e histórico de náuseas, dor abdominal e êmese há dois dias de sua admissão. Evolui para intubação orotraqueal. Amostras de sangue arterial e urina, evidenciaram pH de 6,9, bicarbonato sérico de 3,0 mmol/L, glicemia capilar de 543 mg/dL e cetonúria fortemente positiva. Foram realizadas as condutas para correção da cetoacidose diabética, com expansão volêmica e infusões contínuas de insulina e bicarbonato. *Score* de Burch e Wartofsky indicou crise tirotóxica altamente sugestiva (60 pontos), com TSH indetectável e T4L de 4 ng/dL. Foi iniciado o tratamento com hidrocortisona e propiltiouracil (PTU), entretanto, por elevação de transaminases, o PTU foi suspenso e foi introduzido carbonato de lítio. Houve resolução da cetoacidose após 15 horas da admissão, sendo realizada plasmaférese com extubação após 48 horas e normalização dos níveis de T4L após duas sessões de plasmaférese, sendo realizado tratamento definitivo com iodoterapia. **Conclusão:** A associação entre crise tirotóxica e cetoacidose diabética é extremamente rara, porém potencialmente fatal. O evento inicial é de difícil caracterização. Suas manifestações clínicas se mascaram reciprocamente, tornando o diagnóstico difícil, mas necessário de ser investigado em pacientes com endocrinopatia autoimune. Tratamentos definitivos devem ser realizados assim que haja estabilidade do paciente.

PT.207 REAVALIANDO A CURVA DE RUNDLE NA ORBITOPATIA DE GRAVES

Perini N¹, Villagelin D^{1,2}, Pinto WL², Oliveira ALF¹, Zampieri C¹, Paranhos HL¹, Caleffi LS¹, Tirapani WNF¹, Santos RB¹, Romaldini JH^{1,3}

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Hospital. ² Pós-Graduação do Programa de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). ³ Pós-Graduação – Hospital do Servidor Público de São Paulo

Introdução: A orbitopatia de Graves (OG), principal manifestação extratireoidiana da doença de Graves (DG), foi descrita por Rundle com pico inflamatório inicial seguido por formação de fibrose e redução da inflamação. **Objetivo:** Descrever padrões de evolução da OG distintos da curva de Rundle. **Métodos:** Análise retrospectiva de 475 pacientes com DG, dos quais 214 apresentavam sinais de OG, avaliada pelo escore de atividade clínica (CAS) e seguimento superior a 60 meses. A evolução da OG foi avaliada a cada seis meses por meio do CAS. Pacientes com OG foram divididos em dois grupos: G1 – pacientes com padrão de evolução semelhante à “curva de Rundle”, elevação inicial do CAS seguida por queda progressiva; G2 – pacientes com evolução caracterizada por períodos variáveis de elevação e queda do CAS. Foi utilizada regressão de Cox, modelos de Regressão Linear, teste de Cochran-Armitage e Equações de Estimativa Generalizadas para avaliação evolutiva. **Resultados:** No G1 (n = 132), a idade no diagnóstico foi de 39 ± 11 anos, 80% dos pacientes do sexo feminino e tabagismo presente em 32% dos pacientes. Em relação à função tireoidiana no diagnóstico, TSH = $0,014 \pm 0,026$ UI/mL e T4L = $4,40 \pm 2,09$ ng/dL. 83% dos pacientes apresentavam TRAb positivo. No G2 (n = 84), a idade ao diagnóstico foi de 41 ± 11 anos, com 73% dos pacientes do sexo feminino e tabagismo presente em 51% dos pacientes. Em relação à função tireoidiana no diagnóstico, TSH = $0,017 \pm 0,031$ UI/mL e T4L = $3,92 \pm 1,82$ ng/dL. Apenas o tabagismo diferiu entre os grupos ($p < 0,05$). Em relação à opção terapêutica, no G1, 50% dos pacientes foram tratados com drogas antitireoidianas (DAT) e 50% com radioiodoterapia (RAI); no G2, 50% dos pacientes utilizaram DAT, 48% RAI e 2% cirurgia ($p > 0,05$). A evolução comparativa da OG demonstrou que os grupos se comportam de maneira independente ($p = 0,0001$) com evoluções distintas ($p = 0,0001$). G1 apresentou melhora contínua dos valores de CAS médio: T0 = 1,10; T6 = 1,01; T12 = 0,92; T18 = 0,72; T24 = 0,53; T30 = 0,43; T36 = 0,43; T42 = 0,41; T48 = 0,30; T54 = 0,26; T60 = 0,21 ($p < 0,001$). G2 apresentou um padrão de evolução marcado por permanência de sintomas inflamatórios, associada a períodos de aumento e estabilização do valor de CAS médio: T0 = 2,10; T6 = 1,41; T12 = 1,27; T18 = 1,20; T24 = 1,14; T30 = 1,11; T36 = 1,07; T42 = 1,04; T48 = 0,89; T54 = 1,00; T60 = 0,75 ($p < 0,001$). **Conclusão:** Pacientes portadores de OG podem apresentar um padrão diferente do descrito por Rundle, marcado por períodos de piora e melhora com permanência de sintomas inflamatórios, sugerindo que a OG é uma doença crônica. Essa evolução parece estar associada ao tabagismo.

PT.208 MUDANÇAS NA APRESENTAÇÃO CLÍNICA DA DOENÇA DE GRAVES EM 30 ANOS

Perini N¹, Villagelin D^{1,2}, Pinto WL², Oliveira ALF¹, Zampieri C¹, Paranhos HL¹, Caleffi LS¹, Tirapani WMF¹, Santos RB¹, Romaldini JH^{1,3}

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Hospital. ² Pós-Graduação do Programa de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). ³ Pós-Graduação – Hospital do Servidor Público de São Paulo

Introdução: A doença de Graves (DG) é a principal causa de hipertireoidismo entre adultos, condição autoimune classicamente marcada pela tríade de Merseburg (bócio, tireotoxicose e orbitopatia). Contudo, existem poucos dados que descrevem a mudança na apresentação da DG ao longo dos anos. **Objetivos:** Determinar alterações na apresentação clínica dos pacientes portadores de DG nos últimos 30 anos. **Métodos:** O estudo avaliou 475 pacientes diagnosticados com DG entre os anos de 1986 e 2017 em um único centro. Os pacientes foram divididos de acordo com o ano do diagnóstico e avaliados com relação a aspectos epidemiológicos, função tireoidiana, atividade inflamatória da orbitopatia (avaliada pelo escore de atividade clínica – CAS) e volume tireoidiano estimado pela ultrassonografia. **Resultados:** A avaliação dos pacientes por meio de regressão linear demonstrou aumento constante na idade média de diagnóstico da DG com a progressão dos anos, iniciada com 37 anos em 1986 e final com 40 anos em 2017 ($p < 0,02$), uma redução progressiva do volume tireoidiano com 40 cm^3 em 1984, 20 cm^3 em 2017 ($p < 0,001$), e diminuição progressiva da orbitopatia quando avaliada pelo CAS, iniciando com CAS médio de 1,0 em 1986 para um CAS médio de 0,50 em 2017 ($p < 0,05$). Com relação à função tireoidiana, TSH e T4L, o estudo não identificou mudanças significativas ($p = 0,17$). Não foram encontradas diferenças estatísticas com relação ao gênero dos pacientes e à presença de tabagismo pelo teste de Cochran-Armitage. **Conclusão:** A apresentação clínica da DG mudou ao longo dos anos. A idade de diagnóstico ocorreu em idades mais avançadas, com a presença de orbitopatia com menores sinais inflamatórios, quando avaliada pelo CAS, e bócio com volumes menores.

PT.209 MOTILIDADE GÁSTRICA, SÍNDROME DE PLUMMER-VINSON E HIPOTIREOIDISMO: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

Góes PRM^{1,2}, Silva MLLS¹, Chaves RCO¹, Carvalho MSMC¹, Santana MR¹

¹ Hospital Geral Roberto Santos, Salvador, BA – Residência de Endocrinologia. ² Gastroclínica, Jequié, BA – Endocrinologia

Introdução: A síndrome de Plummer-Vinson (SPV) é uma condição clínica rara, sendo caracterizada pela tríade: disfagia, anemia ferropriva e membrana esofágica superior. É mais frequente em mulheres brancas entre a quarta e sétima décadas de vida. A etiopatogenia é desconhecida, com vários mecanismos propostos: fatores genéticos, nutricionais, autoimunes e infecciosos. Nesses pacientes há maior incidência de carcinoma do esôfago e da faringe. **Relato do caso:** L. J. B., 58a, sexo feminino, com queixa de edema endurecido em MMII há um ano, com piora há dois meses, associado a escurecimento cutâneo e parestesias. Refere alterações no comportamento e humor deprimido há cinco anos e disfagia intermitente para sólidos associada a engasgos há um mês. Ex-etilista e tabagista. Ao exame: mucosas hipocoradas (+/IV). Sinais vitais – PA: 120 x 80 mmHg, FC: 79 bpm, FR: 18 ipm. Presença de madarose, glossite e queilite angular. Edema endurecido ++/4+ até joelhos, bilateralmente, hiperemia em botas, com pele descamativa local. Exames laboratoriais revelaram Hb 11,4 g/dl (12-17), Fe 94 mcg/dL (60-150), ferritina 19,5 ng/ml (29-248), B12 183 pg/ml (200-900), TSH 19,32 mUI/L (0,5-5), T4L 0,69 ng/dL (0,7-1,5), anti-TPO 890 UI/mL (inferior a 5,61), anticorpo anticélula parietal reagente. Endoscopia digestiva alta (EDA) com subestenose esofágica e pangastrite enantematosa e atrófica. EREED: redução do calibre do esôfago proximal, falha de enchimento na parede anterior compatível com membrana esofágica. Paciente evoluiu na enfermagem com melhora importante do quadro comportamental, edema e letargia após reintrodução da levotiroxina e otimização da dose. Devido ao baixo nível de B12, foi feita reposição intramuscular e ferro quelado. Não cursou com hipotensão postural, tontura, sudorese ou outras queixas. A EDA com biópsia evidenciou gastrite atrófica, que, associada a anticorpos anticélulas parietais reagentes, confirmou diagnóstico de anemia perniciosa. Recebeu alta, com melhora significativa do edema de MMII e importante melhora do quadro psiquiátrico e da marcha. **Conclusão:** Paciente com diagnóstico de hipotireoidismo por tireoidite de Hashimoto associada à anemia perniciosa e à síndrome de Plummer-Vinson (SPV). Em paciente com hipotireoidismo, deve-se sempre estar atento à concomitância de outras patologias autoimunes, pois o diagnóstico precoce leva a terapêuticas eficientes e evita complicações. A SPV é uma condição rara, porém sempre deve ser suspeitada em paciente com disfagia e anemia.

PT.210 MICROCARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE NÃO INVASIVO COM METÁSTASE PULMONAR A DISTÂNCIA

Castellar RM¹, Duarte TN¹, Warszawski L¹, Morgado GD¹, Duarte UFDS¹, Tannure TF¹, Sant'Ana IM¹

¹ Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione

O microcarcinoma papilífero da tireoide (MCPT) é uma lesão maligna menor do que 1 cm no seu maior diâmetro na glândula tireoide. Há controvérsias quanto a investigação diagnóstica, tratamento e seguimento no momento da suspeita. Tem-se proposto um manejo conservador por seu baixo potencial de agressividade. Mulher, 53 anos, negra, deu entrada no ambulatório de tireoide em um hospital no Rio de Janeiro, em 2007, por nódulo hipoeicoico no terço inferior do lobo esquerdo (LE)/istmo medindo 3 x 3 x 3 mm, sem outras características radiológicas suspeitas. História familiar (HF) de carcinoma papilífero da tireoide (dois irmãos). Apresentou US da glândula realizadas previamente entre os anos de 2004 e 2006, todas mantendo estabilidade das características (inclusive dimensões) e ausência de lesão cervical. Manteve conduta expectante. Em 2012, apresentou novo nódulo no terço inferior do LE, isoecoico, de 11 x 08 x 06 mm, e nódulo previamente citado de 3 mm, mantendo padrão inalterado. Foi solicitada PAAF com biópsia da maior lesão. Porém, o radiologista punccionou o nódulo de 3 mm alegando apresentar maior suspeição. Citopatológico de carcinoma papilífero da tireoide. Foi encaminhada à cirurgia, onde realizou tireoidectomia total em 2013. No seguimento, em 2017, com história de má adesão à levotiroxina, apresentou TSH: 149 mUI/mL e tireoglobulina (Tg): 12,5 ng/mL (Tg estimulada). Por suspeita de remanescente ou metástase, foi à pesquisa de corpo inteiro (PCI) com 5 mCi de Na¹³¹I em junho de 2018, com hiper captação em hemitórax superior esquerdo. Lesão confirmada por nódulo cálcico de 5 mm na tomografia de tórax na mesma topografia. Foi submetida à radioiodo- ablação com 182 mCi Na¹³¹I em agosto de 2018. PCI após nove dias da dose com captação em cadeia linfonodal cervical à direita. Em fevereiro de 2019, apresentou Tg < 0,2 ng/mL e TSH > 50 mUI/mL, compatível com provável cura. O caso relatado confronta a tendência de seguimento por meio de vigilância ativa (VA) com US seriadas para os MCPTs, defendendo a PAAF e/ou cirurgia quando apenas radiologicamente apresentar evolução da doença ou presença de fatores de alto risco (HF não é critério excludente da VA). A paciente apresenta critérios apropriados de inclusão para VA. Porém, apresentou metástase que não seria diagnosticada com a conduta conservadora, culminando num pior prognóstico, já que a lesão não apresentou alterações ultrassonográficas que indicassem a investigação da sua natureza.

PT.211 TRATAMENTO ALTERNATIVO PARA COMPENSAÇÃO DO HIPERTIROIDISMO PRÉ-OPERATÓRIOSant'Ana IM¹, Muniz RBG¹, Morgado GD¹, Trein B¹, Warszawski L¹, Castellar RM¹, Duarte TN¹¹ Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia Luiz Capriglione

A doença de Graves (DG) é uma afecção autoimune que representa 60% a 80% dos casos de hipertireoidismo. As abordagens terapêuticas atualmente disponíveis compreendem o uso de drogas antitireoidianas (DAT) ou o tratamento definitivo. As DAT são preferidas como abordagem inicial por seu efeito imunomodulador associado à inibição da síntese de hormônios tireoidianos. Entretanto, seu uso é muitas vezes limitado devido aos potenciais efeitos colaterais como hepatotoxicidade e agranulocitose, tornando-se necessários tratamentos alternativos para controle temporário até que seja instituído terapêutica definitiva. J. B. G., sexo masculino, 39 anos, diagnosticado com DG (Trab > 40 UI/L) em janeiro de 2015, quando iniciou tratamento com propiltiouracil (PTU) 600 mg/dia e propranolol 120 mg/dia. Foi admitido no serviço de endocrinologia em maio de 2016 com exames demonstrando T4L elevado. Três meses após, apresentou quadro de odinofagia, leucopenia (3.600 leucócitos) e alterações no hepatograma, optando-se por redução da dose de PTU. Devido às alterações laboratoriais refratárias, efetivou-se a troca de PTU para tapazol 60 mg/dia, com acompanhamento regular da série branca, mantendo leucopenia sem neutropenia. Evoluiu posteriormente com sinais de tireotoxicose e neutropenia (<1.000 neutrófilos). Diante disso, aventou-se a hipótese de tratamento alternativo para posterior abordagem definitiva (cirúrgica). Em novembro de 2018, foi suspensa DAT e iniciado carbonato de lítio 600 mg/dia, com melhora da leucometria, porém com refratariedade do hipertireoidismo. Lançamos mão de terapias coadjuvantes ao lítio, como colestiramina 4g/dia, prednisona 40 mg/dia e lugol, este último feito por três semanas antes do procedimento cirúrgico e responsável por melhora significativa. O tratamento descrito reduziu em mais de 50% os níveis de T4L (em 23/01/2019: t4L 5,45 ng/dL e em 31/01/2019: T4L 2,26 ng/dL). Até que a última dosagem revelou T4L normal (T4L 1,20 ng/dL), com T3 total discretamente aumentado (T3 total 3,03 ng/mL). O paciente foi submetido a tireoidectomia total em 11/02/2019, sem intercorrências. O tratamento cirúrgico para DG requer estabilização prévia de função tireoidiana para evitar complicações peri e pós-operatórias. Essa abordagem pode ser um desafio em casos de intolerância ou contraindicações às DAT, tornando necessário o uso de terapias alternativas, ainda pouco estudadas nesse contexto, mas que podem se mostrar eficazes como ponte até o tratamento definitivo.

PT.212 RELATO DE CASO: AGRANULOCITOSE TARDIA COM USO DE TAPAZOLTrein B¹, Morgado DM¹, Sant'Ana IM¹, Muniz RB¹, Warszawski L¹¹ Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE) – Endocrinologia

Introdução: A doença de Graves (DG) é tratada com o uso de drogas antitireoidianas (DAT), ablação com iodo ou tireoidectomia total. No Brasil, tende-se a priorizar DAT como tratamento inicial. A agranulocitose relacionada ao uso de DAT é reação rara e potencialmente grave, acontecendo independentemente da idade, dose e tempo de uso, embora haja mais relatos com doses maiores e nos primeiros meses de tratamento. Os sintomas típicos são febre, odinofagia e linfadenopatia cervical. Especula-se que a fisiopatologia seja autoimune por meio da produção de anticorpos antineutrófilos. **Relato de caso:** Paciente de 37 anos, sexo feminino, sem comorbidades prévias, admitida em Serviço de Endocrinologia em março de 2015 com quadro clínico e laboratorial compatíveis com DG, anticorpo antirreceptor de TSH 35,8 UI/L [valor referência (VR) menor que 1,75], antitireoperoxidase 128 UI/L (VR menor que 34), sendo iniciado tapazol com reajustes sucessivos de dose (variando de 20 mg a 50 mg/dia). Nos dois anos subsequentes, apresentou difícil controle por uso irregular da medicação. Em dezembro de 2017, apresentou tireotoxicose com fibrilação atrial de alta resposta, necessitando de internação hospitalar para manejo com betabloqueador, anticoagulação e ajuste de tapazol para 60 mg. Em março de 2018, realizou dose terapêutica de iodo radioativo (15 mci), mantendo, posteriormente, tapazol 30 mg/dia. Quinze dias após, retorna com queixa de tosse, odinofagia e febre, usando azitromicina prescrita por Serviço de Emergência. Apresentava neutropenia (820 neutrófilos), sendo internada com suspensão da DAT. Afastadas infecções virais agudas, e após nova piora da neutropenia (394 neutrófilos), iniciou terapia com filgrastina, com boa resposta clínica laboratorial. No entanto, retornou com neutropenia progressiva após a suspensão de filgrastina (chegando a 798 neutrófilos), com recuperação espontânea posterior. Recebe alta 20 dias após, sendo reavaliada ambulatorialmente em junho de 2018 com quadro clínico e laboratorial de hipotireoidismo, instituindo-se tratamento específico. **Conclusão:** Expõe-se, por meio deste caso, a importância de pensar em agranulocitose num paciente com uso prolongado do tapazol. Além disso, as terapêuticas de retirar a DAT, iniciar antibioticoterapia e o estimulador de colônias granulocíticas são imprescindíveis para a melhora. Questiona-se o fato de que a dose terapêutica possa ter influenciado de certa forma a neutropenia. No entanto, não encontramos na literatura qualquer relato dessa relação.

PT.213 RESPOSTA TERAPÊUTICA AO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE: VALOR PROGNÓSTICO DA RESPOSTA À TERAPIA UM ANO APÓS TRATAMENTO INICIAL

Colenci R¹, Oliveira CC¹, Soares CSP¹, Tagliarini JV¹, Mazeto GMFS¹

¹ Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (Unesp) – Faculdade de Medicina de Botucatu

Introdução: Em 2015, a *American Thyroid Association* (ATA 2015) propôs classificação dinâmica de risco para o carcinoma diferenciado da tireoide (CDT), que considera a resposta ao tratamento. Esse sistema reflete tanto o comportamento tumoral como o impacto da terapia inicial, cuja extensão pode ser bastante variável atualmente. Dessa forma, é interessante que esse sistema seja avaliado considerando-se o cenário terapêutico. **Objetivos:** Avaliar a capacidade da resposta excelente à terapia, um ano após o tratamento inicial, em prever o *status* clínico na última avaliação, em pacientes com CDT submetidos a tireoidectomia total (TT) e radioiodoterapia (¹³¹I). **Métodos:** Neste estudo retrospectivo, foram avaliados 108 pacientes com CDT submetidos a TT e ¹³¹I. A resposta à terapia, um ano após o tratamento inicial, foi considerada excelente ou não, segundo os critérios da ATA 2015. Da mesma forma, foram considerados “Livres da Doença na Última Avaliação” (LDUA) os pacientes com resposta excelente na última consulta. Foram ainda coletados outros dados: tipo de cirurgia, esvaziamento cervical, características anatomopatológicas, estadiamento TNM, risco de recorrência, dose de ¹³¹I. Foi utilizada regressão logística univariada (significante: $p < 0,05$). As variáveis que obtiveram $p < 0,25$ na análise univariada foram submetidas a regressão logística multivariada para o desfecho LDUA. **Resultados:** Os pacientes apresentavam idade média ($\pm$ desvio-padrão) de 49,62 ($\pm 15,6$) anos e tempo de seguimento de 49,06 ($\pm 16,7$) meses, com maioria do sexo feminino (87%). Na análise univariada, associaram-se positivamente ao desfecho LDUA: resposta excelente um ano após o tratamento inicial (OR = 14,8; $p < 0,0001$), baixo risco de recorrência (OR = 9,2; $p = 0,001$) e presença de tireoidite linfocítica (OR = 2,7; $p = 0,02$). Associaram-se negativamente: esvaziamento cervical (OR = 0,34; $p = 0,014$), metástase linfonodal (OR = 0,125; $p < 0,0001$), invasão de partes moles (OR = 0,202; $p = 0,0024$) e vascular (OR = 0,37; $p = 0,036$), primeira tireoglobulina estimulada (OR = 0,77; $p = 0,003$), primeira dose (OR = 0,99; $p = 0,0006$) e dose acumulada de ¹³¹I (OR = 0,985; $p = 0,0007$). Na multivariada, a resposta excelente em um ano (OR = 13,206; $p = 0,0049$) associou-se a LDUA. **Conclusão:** A estratificação dinâmica de risco se mostrou bom marcador prognóstico para acompanhamento dos casos de CDT submetidos a TT e ¹³¹I, e a resposta excelente em um ano de seguimento associou-se a chance 13 vezes maior de estar livre da doença na última avaliação.

PT.214 DOSAGENS ELEVADAS DE TIROGLOBULINA EM PACIENTES SEM DOENÇA ESTRUTURAL – IMPORTÂNCIA DA PESQUISA DE INTERFERENTES

Biscolla RP¹, Chiamolera MI¹, Ferrer C², Pereira RT², Kanashiro I², Chang CV³, Siqueira R⁴, Lima Junior JV^{2,3}, Maciel RMB¹

¹ Endocrinologia – Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina; Fleury Medicina e Saúde – Endocrinologia.

² Fleury Medicina e Saúde – Endocrinologia. ³ Santa Casa de São Paulo – Endocrinologia. ⁴ Hospital Geral de Goiânia – Hospital Alberto Rassi – Endocrinologia

Introdução: A presença de interferentes na dosagem de tiroglobulina (Tg) que pode resultar em valores “falsamente elevados” é rara e geralmente ocorre devido à presença de anticorpos heterófilos. Nesses casos, os pacientes seguidos por carcinoma diferenciado de tireoide são “erroneamente” classificados como doença bioquímica ao tratamento, pois apresentam valores elevados de Tg, sem identificação de doença estrutural. A pesquisa de interferentes na dosagem de Tg pode ser realizada pela dosagem em tubos bloqueadores de anticorpos (não disponíveis em nosso meio), após diluição seriada com soro de camundongo ou pela dosagem utilizando um método diferente. **Relato dos casos:** Apresentamos os casos de duas pacientes, sexo feminino, com diagnóstico de carcinoma papilífero de tireoide, tratadas com tireoidectomia total, ambas classificadas como baixo risco de recorrência do tumor (ATA 2015). Ao longo do seguimento, as pacientes apresentaram aumento dos valores de Tg, com exames de imagem negativos (ultrassonografia cervical, pesquisa de corpo inteiro e PET-CT). Devido à presença de dosagens de Tg elevadas – paciente A: 30 ng/dL e paciente B: 8,9 ng/dL (ensaio Beckman Access Tg – Beckman Coulter) – e aos resultados negativos dos exames de imagem, foi feita a hipótese de presença de interferentes na dosagem de Tg. Foi realizada diluição das amostras com soro normal de camundongo, que não mostrou alteração na linearidade, porém a repetição da dosagem por outro imunoensaio (Roche Elecsys Tg II – Roche Diagnostic) e por espectrometria de massas (realizada na Clínica Mayo) (Rochester, Minnesota) resultou indetectável, confirmando a hipótese de presença de interferente na dosagem de Tg. **Conclusão:** A presença de interferentes na dosagem de Tg deve sempre ser considerada em pacientes com dosagens elevadas de Tg incompatíveis com o risco de recorrência da doença e exames de imagem negativos. A dosagem de Tg após diluição com soro de camundongo é a primeira etapa para investigação de interferentes, porém nos casos apresentados resultou negativa. A dosagem utilizando um imunoensaio diferente e espectrometria de massas foi imprescindível para a elucidação diagnóstica, evitando a realização de exames de imagem adicionais e desnecessários.

PT.215 AVALIAÇÃO A LONGO PRAZO DO TRATAMENTO COM RADIOIODO PARA PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES: RECIDIVA NÃO É O ÚNICO PROBLEMA

Figueiredo CS¹, Watanabe T¹, Lima Neto N², Sapienza MT¹, Marui S²

¹ Centro de Medicina Nuclear – Instituto de Radiologia. ² Unidade de Tireoide – Disciplina de Endocrinologia e Metabologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP)

A terapia com iodo radioativo (RIT) é uma boa opção de tratamento da tireotoxicose por doença de Graves (DG), particularmente em pacientes com falência ou contraindicações ao uso de drogas antitireoidianas (DAT) ou à tireoidectomia. O hipotireoidismo é o objetivo primário, que geralmente ocorre após um a três meses, mas deve ser evitado, especialmente na oftalmopatia de Graves (OG). Uma vez alcançado o eutireoidismo, a avaliação anual da função tireoidiana é recomendada. **Objetivo:** Avaliar a função tireoidiana de pacientes com DG um ano após RIT em uma única instituição hospitalar universitária. **Pacientes e métodos:** De 2012 a 2017, 583 pacientes com DG submetidos a RIT foram avaliados retrospectivamente. A DG foi definida pela presença de hipertireoidismo (TSH suprimido e hormônios tireoidianos elevados) e TRAb positivo e/ou captação difusa e aumentada. Função tireoidiana e anticorpos foram dosados por kits comerciais. A RIT foi indicada após falha ou contraindicação de DAT ou por escolha preferencial do paciente ou do médico assistente. Foram excluídos pacientes tratados previamente com RIT ou tireoidectomia. **Resultados:** Analisamos 431 pacientes (98 do sexo masculino), com idade média de $43,4 \pm 14,6$ anos (10-85); OG inativa estava relatada em 34%; TRAb foi positivo em 86% antes de RIT. O volume médio tireoidiano na ultrassonografia foi de $37,9 \pm 31,9$ mL (6,2-332). Uma dose única de RIT foi administrada após a interrupção da DAT por pelo menos duas semanas, com dose média de $20 \pm 6,1$ mCi (10-34). A recidiva ocorreu em 11,6%, necessitando de nova dose de RIT ou cirurgia ou reintrodução da DAT pelo menos seis meses após a RIT. Hipertireoidismo subclínico foi visto em 2,6% após 12 meses. Concentrações mais elevadas de hormônios tireoidianos e maior volume tireoidiano foram significativamente mais altos no grupo com recidiva. Entretanto, a análise multivariada não apresentou significância. Após $12 \pm 1,2$ meses (7-19), somente oito pacientes ficaram eutireoidianos sem qualquer medicação e 41% apresentavam hipotireoidismo clínico ou subclínico mesmo na vigência de levotiroxina. TRAb foi determinado somente em 27% dos pacientes após um ano, mas encontrava-se ainda positivo em 86% dos pacientes. Somente um paciente apresentou piora da OG após a RIT. **Conclusões:** A RIT é eficaz no tratamento do hipertireoidismo por DG, com baixa taxa de recidiva. Chama a atenção a alta frequência de hipotireoidismo mal controlado, mesmo com uso de levotiroxina e a manutenção da positividade de TRAb a longo prazo nessa coorte.

PT.216 TRATAMENTO DE ADENOMA TÓXICO COM DOSE FIXA DE IODO RADIOATIVO

Pessoa BS¹, Cabral MCS¹, Bortolon AT¹, Figueiredo CS², Watanabe T², Marui S¹

¹ Unidade de Tireoide, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). ² Centro de Medicina Nuclear – Instituto de Radiologia

O adenoma tóxico é caracterizado por um nódulo único, de crescimento lento, que produz hormônios tireoidianos, independentemente de TSH, causando hipertireoidismo, subclínico até evidente. A característica do adenoma tóxico é um nódulo “quente” na cintilografia da tireoide. Geralmente, o grau de hipertireoidismo está diretamente relacionado ao tamanho do nódulo. Radioiodoterapia (RIT), cirurgia e ablação com radiofrequência são indicadas para a resolução do hipertireoidismo. A RIT é frequentemente usada, com raros efeitos colaterais, mas o risco de desenvolvimento de hipotireoidismo ainda é uma questão de debate. O desenvolvimento de hipotireoidismo deve-se a destruição do parênquima tireoidiano normal adjacente e parece estar relacionado a doses maiores de ¹³¹I. **Objetivo:** Avaliar pacientes submetidos a dose fixa de 30 mCi de iodo radioativo por adenoma tóxico. **Pacientes e métodos:** Avaliamos pacientes submetidos a RIT por adenoma tóxico, caracterizados pela presença de nódulo “quente” e único ao mapeamento de tireoide com ¹³¹I. Tamanho, volume nodular, composição (misto ou sólido), ecogenicidade (iso, hipo ou hiper) e presença de calcificações foram avaliados por ultrassonografia. Após dieta pobre em iodo e suspensão de drogas antitireoidianas (DAT) por pelo menos duas semanas, T3, T4 livre e TSH, assim como a captação de ¹³¹I em 2 e 24 horas foram avaliados. Uma única dose de 30 mCi foi administrada. Um ano após o tratamento, os pacientes foram avaliados com dosagens dos hormônios tireoidianos e uso de levotiroxina. **Resultados:** Trinta pacientes foram estudados retrospectivamente, com idade média de $48,7 \pm 17,2$ anos (20-81), sendo 25 mulheres. O tempo médio de duração da doença foi referido $3,8 \pm 4$ anos, sendo que 77% fizeram uso de DAT. O tamanho do nódulo variou de 2,0 a 6,3 cm no seu maior diâmetro, com volume nodular médio de $15,9 \pm 10,5$ mL. Nódulos mistos e isoecogênicos corresponderam a 72% e 68%, respectivamente, e 28% apresentavam calcificações. TSH estava suprimido em 90% dos pacientes antes da RIT. Houve correlação estatisticamente significativa entre volume nodular e concentrações dos hormônios tireoidianos e captação de 24 horas ($p < 0,005$). Um ano após o tratamento, TSH mantinha-se suprimido em apenas um caso, e 57% apresentavam-se em eutireoidismo sem uso de medicações. Entre os pacientes que faziam uso de levotiroxina, a dose variou de 25 a 100 mcg/dia. **Conclusões:** Dose fixa de 30 mCi de ¹³¹I mostrou-se eficaz no controle do hipertireoidismo em adenomas tóxicos.

PT.217 METÁSTASES TIROIDIANA E PANCREÁTICA DE CARCINOMA DE CÉLULAS RENAI 22 ANOS APÓS A NEFRECTOMIA

Favreto TM¹, Korkes I¹, Bergamin RXFC¹, Silva MRR², Callegari FM², Nakao FS³, Biscolla RPM¹

¹ Universidade Federal de São Paulo (USP) – Ambulatório de Tireoide, Disciplina de Endocrinologia. ² USP – Departamento de Patologia. ³ USP – Centro de Endoscopia Digestiva e Respiratória do Hospital São Paulo

Introdução: A doença nodular da tireoide é muito prevalente na população, porém somente 4% a 10% correspondem a neoplasias malignas, e 2% a 3% delas possuem origem metastática. Essas metástases estão geralmente associadas aos tumores primários de rim, pulmão e mama. A diferenciação entre neoplasias malignas da tireoide, primárias ou metastáticas, dificilmente pode ser feita com base apenas na avaliação clínica ou exames de imagem, como ultrassonografia ou cintilografia. A citologia aspirativa permite, na maior parte dos casos, a diferenciação entre nódulos benignos e malignos, porém a imunoistoquímica tem papel essencial na determinação da origem metastática. **Caso:** M. R. C., sexo feminino, 74 anos, encaminhada para investigação de nódulo tireoidiano e incidentaloma em adrenal esquerda. AP: nefrectomia há 22 anos por carcinoma de células renais. Palpação cervical: nódulo tireoidiano de 2 cm em lobo direito, consistência fibroelástica, móvel à deglutição. US de tireoide: nódulo hipocogênico de 1,7 x 1,2 x 1,0 cm, margens regulares, sem microcalcificações, em terço médio do lobo direito. RM de abdome: presença de nódulo em adrenal esquerda de 3,5 x 2,8 cm, com características de adenoma, além de seis nódulos sólidos, heterogêneos, com realce hipervascular, distribuídos por todo o pâncreas. Citologia aspirativa do nódulo tireoidiano e de nódulo na cabeça do pâncreas: suspeita de malignidade; imunoistoquímica: RCC e CD10 positivos em ambos os sítios e AE1/AE3 e Vimentina positivos no material pancreático confirmando metástases de carcinoma de células renais. A paciente foi encaminhada ao serviço de Oncologia Clínica para avaliação e programação de tireoidectomia e tratamento sistêmico. **Conclusão:** Apesar de as metástases para tireoide serem raramente diagnosticadas, séries de autópsias mostraram que a prevalência pode chegar a 24,2%. Apresentamos o relato de caso de uma paciente encaminhada para investigação de nódulo tireoidiano com diagnóstico de metástase de tumor renal para a tireoide e para o pâncreas. O carcinoma de células renais é citado como o tumor primário mais frequente das metástases tireoidianas e pancreáticas. O surgimento de metástases após a nefrectomia com intenção curativa ocorre em um a cada quatro pacientes, costuma ser tardio e pode se manifestar muitos anos após o tratamento inicial, como observado nessa paciente. Diante de metástases isoladas em tireoide, a conduta cirúrgica é a primeira escolha, com o intuito principal de melhora da morbidade.

PT.218 CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE: RELAÇÃO ENTRE RESPOSTA PRECOZE À TERAPIA INICIAL E DESFECHO NA ÚLTIMA AVALIAÇÃO

Kunihoshi VY¹, Deprá IC, Marques MEA, Oliveira CC, Soares CSP, Tagliarini JV, Perone D, Nogueira CR, Mazeto GMFS¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu (HCFMB) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (Unesp) – Departamento de Clínica Médica

Introdução: O carcinoma medular de tireoide (CMT) é um tumor maligno raro, porém agressivo. O método estabelecido para a estratificação de risco de mortalidade e recorrência de CMT é o sistema de estadiamento TNM, que avalia pacientes pontualmente no pós-operatório, não parecendo prever adequadamente o risco de recorrência/persistência da doença. Recentemente, foi proposto um sistema dinâmico de estratificação de risco para o CMT, baseado em resposta à terapia inicial, o qual tem se mostrado útil em estratificar pacientes quanto ao risco de mortalidade doença-específica e em prever doença ativa durante o seguimento. **Objetivos:** Avaliar a capacidade da resposta à terapia em um a três meses após a tireoidectomia total (TT) em prever o desfecho clínico na última avaliação dos pacientes. **Métodos:** Foram avaliados, retrospectivamente, os dados de 50 pacientes acompanhados em ambulatório especializado em CMT. Desses, 19 apresentavam diagnóstico final de CMT e haviam sido submetidos a TT e seguimento ambulatorial, tendo sido esse o grupo estudado. Foi considerada a resposta à terapia inicial (Excelente, Bioquímica incompleta, Estrutural incompleta), avaliada de um a três meses após a TT. Esse mesmo sistema de resposta à terapia foi utilizado para a classificação do desfecho clínico na última avaliação. **Resultados:** Os pacientes se caracterizaram por maioria (13; 68,4%) do sexo feminino, idade média de 48,32 anos e tempo mediano de seguimento de 64,00 meses. Sete pacientes (36,8%) apresentavam mutação do gene *RET*. Na época da TT, tumor apenas intratireoidiano foi encontrado em 10 (55,5%), acometimento linfonodal em 5 (27,8%) e metástase a distância em 3 (16,7%) casos. Na última avaliação, 9 pacientes (47,4%) apresentaram resposta excelente, 4 (21,0%) bioquímica incompleta e 6 (31,6%) estrutural incompleta. Os grupos com resposta excelente (n = 6; 66,7%) e estrutural incompleta (n = 0; 0,0%) na última avaliação diferiram quanto aos percentuais de resposta excelente em um a três meses pós-TT (p = 0,03), enquanto os casos com resposta bioquímica incompleta (n = 1; 33,3%) na última avaliação não diferiram dos dois grupos anteriores. **Conclusão:** Nesse grupo de pacientes com CMT, a resposta excelente em um a três meses após a TT se associou a resposta excelente também na última avaliação.

Abreu AP.....	PT.001, TL.04	Arrage MA	PT.116
Abucham J.....	PT.119, TL.18	Arroio GG.....	PT.116
Agostini L.....	PT.178	Asato MT	PT.161
Aires MMG	PT.140, PT.141	Assumpção LVM	TL.12
Alaves Neto JS.....	PT.136	Azevedo B	TL.01
Albuquerque EVA.....	PT.087, TL.16	Azevedo BV.....	PT.112
Alegre K.....	PT.079, PT.080	Azevedo MVA	PT.200
Alencar MAVSD	TL.05	Azuma D.....	PT.116
Alencar NP.....	PT.001	Bachega TASS	PT.003, PT.009, PT.018, PT.085, TL.03, TL.36
Alencar PA.....	PT.122	Baer Filho R	PT.117
Alencar RC.....	PT.090, PT.091, PT.097, PT.099	Bandeira SP	PT.051, PT.052
Alexandre LM.....	PT.142, PT.143	Baracat ED	TL.15
Almeida MFO.....	PT.199, TL.34	Barbosa FAC	PT.027
Almeida MQ.....	PT.001, PT.002, PT.005, PT.010, PT.014, PT.033, TL.10	Barbosa GRA.....	PT.175
Almeida VF	PT.082, PT.083	Barcellos CRG.....	PT.079, PT.080
Almeida-Pereira G	TL.28	Barreto IS.....	TL.12
Almeida-Pititto B.....	PT.049, PT.133	Barros TG	PT.177
Alvarenga MQ.....	PT.053, PT.059, PT.060	Bartke A	PT.112
Alvares LAM.....	PT.106, PT.107, PT.195	Batista LAA	PT.064
Alves ANL.....	PT.012, PT.022	Batista RL.....	PT.088, PT.089, PT.101, PT.103, TL.13, TL.36
Alves IS	PT.040, PT.041	Batista WC	PT.176
Alves LCR.....	PT.029	Bellei LP.....	PT.100
Alves VAF.....	PT.169	Bellini TGB	PT.024
Alves WCS.....	PT.100	Belone ACA	PT.164
Amaral L	PT.079, PT.080	Belucio IS.....	PT.137
Amato L.....	PT.093	Benedetti AFF	PT.011, PT.109, TL.01, TL.09, TL.17
Amorim CV.....	PT.197	Bergamin RX.....	PT.028
Amorim DMR.....	PT.144	Bergamin RXFC	PT.026, PT.217
Amorim LC	PT.005	Bernal DT	PT.203
Andrade JACC	PT.152	Bernardo FB.....	PT.081
Andrade MDFC.....	PT.086, PT.090, PT.091, PT.097, PT.099	Betônico CCR.....	PT.164
Andrade NLM.....	TL.08	Bettiol RS.....	PT.183
Anselmo-Franci J	TL.35	Bezerra LRPS	PT.124
Antonini SR.....	PT.004, PT.092, TL.19	Bezerra Neto JE	PT.005
Antunes JPM.....	PT.164	Bianco LD	PT.017
Antunes-Rodrigues J.....	TL.24, TL.28	Bias LCG.....	PT.127, PT.128
Aragão D.....	PT.010	Bicudo AN	PT.202
Aragão VAS	PT.136	Bilhar APM	PT.124
Aragon DC.....	PT.092	Biscolla RP	PT.192, PT.214
Arap SS.....	PT.132	Biscolla RPM.....	PT.015, PT.016, PT.114, PT.191, PT.217, TL.29
Araújo COD.....	PT.113	Biscotto IP	PT.121, TL.17
Araújo FC.....	PT.065	Bissegatto D	TL.01
Araujo Filho VJF	PT.193	Bissegatto DD	TL.02
Araújo IM	TL.05, TL.06	Bitencourt MR	PT.121
Araujo LD	TL.11	Bittar GC.....	PT.170
Araujo TR	PT.043	Bittencourt CS	PT.044
Arcanjo AM.....	TL.22	Bittencourt LK	PT.024, PT.177
Arnhold IJP....	PT.011, PT.108, PT.109, TL.01, TL.09, TL.17	Bloise W	PT.186
Arnold S	PT.050	Boaventura FG	PT.054
Aroda VR	PT.070	Boguszewski CL	TL.18

Boguszewski M.....	PT.087	Camargo GBT.....	PT.032
Bolfi F.....	PT.180	Camargo RY.....	PT.196
Bonardi T.....	PT.205	Camargo RYA.....	PT.185, PT.189, PT.193
Bonfante IL.....	PT.145	Camelo MNJ.....	PT.113
Bonilha I.....	PT.046	Campana G.....	PT.051, PT.052
Borges BC.....	TL.24	Camper SA ...	PT.011, PT.109, PT.112, PT.120, TL.01, TL.09, TL.17
Borges C.....	PT.069	Campos JTP.....	PT.153, PT.154
Borges MFM.....	PT.123	Campos TF.....	PT.081
Borges T.....	PT.151	Cançado RD.....	PT.047
Bortoletto BL.....	PT.063	Canceiro RI.....	PT.062
Bortoletto FL.....	PT.063	Cantarella A.....	PT.021, PT.125
Bortolon AT.....	PT.172, PT.173, PT.216	Canton A.....	TL.04
Bortolotto LA.....	PT.001, PT.033, PT.121, TL.03, TL.36	Canton AP.....	PT.013
Boschero AC.....	PT.043	Canton APM.....	PT.084
Bovolin NL.....	PT.095	Cardoso DBM.....	PT.134, TL.32
Braga B.....	PT.018	Cardoso KROP.....	PT.076, PT.077, PT.149, PT.155
Braga LDC.....	PT.165	Cariri F.....	PT.050
Braid Z.....	PT.092	Cariri FAMO.....	PT.045
Branda JIF.....	PT.049	Carlos A.....	PT.069
Brandão AE.....	PT.152	Carlson A.....	PT.082
Brandão M.....	PT.053	Carmecini TF.....	PT.201, PT.202, PT.203
Breder I.....	PT.046, PT.069	Carmo HC.....	PT.046
Brescia MDG.....	PT.132	Carmo TF.....	PT.124
Brito LAR.....	PT.167	Carnevale FC.....	PT.001
Brito LP.....	PT.022	Carramaschi FL.....	PT.029
Brito VN.....	PT.013, PT.084, PT.101, TL.04	Carrazedo MA.....	PT.024, PT.177
Britto DF.....	PT.124	Carrijo MP.....	PT.032, PT.122
Brondani VB.....	PT.002, PT.005, TL.10	Caruso P.....	PT.187
Bronstein MD.....	PT.107, PT.122, PT.131, TL.18	Carvalho LR.....	TL.14
Bruno ZV.....	PT.097, PT.099	Carvalho AB.....	PT.113
Buchpiguel CA.....	PT.002, PT.189	Carvalho AL.....	PT.198, TL.05
Bueno AC.....	PT.004, TL.19	Carvalho CRO.....	PT.148
Bueno C.....	TL.18	Carvalho JJV.....	PT.054
Bueno CBF.....	PT.007, PT.048, PT.111	Carvalho JS.....	PT.181
Bueno CF.....	PT.030, PT.031, PT.035, PT.036	Carvalho LR.....	PT.110, PT.112, PT.120, TL.14, TL.17
Bueno R.....	PT.069	Carvalho LRSPT.011, PT.108, PT.109, PT.121, TL.01, TL.02, TL.09	
Bueno TL.....	PT.195	Carvalho LS.....	PT.168
Bufalo NE.....	PT.194, TL.12	Carvalho MSMC.....	PT.209
Buse JB.....	PT.082	Carvalho OL.....	PT.054, PT.055, PT.074, PT.075
Buzatto LB.....	PT.130	Carvalho RA.....	PT.115, TL.22
Cabral CFM.....	PT.055, PT.074, PT.075	Carvalho VM.....	PT.114
Cabral MCS.....	PT.216	Casagrande MZ.....	PT.026
Cabral T.....	PT.156	Castanheira de Freitas T.....	PT.032
Caetano C.....	PT.110	Castanheira T.....	PT.001
Calanca N.....	PT.198	Castanheira TF.....	PT.013, PT.018, PT.019, PT.122
Calasans CR.....	PT.006, PT.007, PT.030, PT.111	Castellar RM.....	PT.166, PT.210, PT.211
Caleffi LS.....	PT.207, PT.208	Castelo MHCG.....	PT.051, PT.052, PT.064
Calestini GL.....	PT.183	Castro AMM.....	PT.181
Callegari FM.....	PT.191, PT.217	Castro M.....	PT.004, PT.092, TL.11, TL.18, TL.19, TL.24
Calsolari MR.....	PT.033	Castro SN.....	PT.024
Camacho CP.....	PT.028, PT.184, PT.191, TL.07		

Castroneves LA.....	PT.196	Costa PC.....	PT.081
Cavaglieri CR.....	PT.145	Costa S.....	PT.084
Cavalcante ACBS.....	PT.001	Costa VR.....	PT.191
Cavalcante LLA.....	PT.051, PT.052	Costa-Barbosa FA.....	PT.034
Cavalcanti C.....	PT.050	Costa-Hong V.....	PT.121
Cavalheiro BC.....	PT.173	Costa-Hong VA.....	TL.36
Cavichioli G.....	PT.081	Coura Filho GB.....	PT.189
Cavichione AF.....	PT.038	Couto JS.....	PT.031, PT.048, PT.199
Celescuekci LG.....	PT.197	Cozeto IM.....	PT.117
Cerutti JM.....	PT.191	Crespo RP.....	PT.102, TL.15
Cescato VAS.....	PT.123	Croce CD.....	PT.036, PT.161, PT.206
Chambo JL.. PT.001, PT.002, PT.005, PT.010, PT.014, TL.10		Cruz ARC.....	PT.136
Chammas MC.....	TL.23	Cruz RJ.....	PT.110
Chang CV.....	PT.120, PT.214	Cunha FS.....	PT.106, PT.107, TL.36
Charchar HLS.....	PT.002, PT.005, TL.10	Cunha M.....	TL.04
Chaves F.....	PT.069	Cunha MRP.....	PT.202, PT.203
Chaves RCO.....	PT.209	Cunha Neto MBC.....	PT.123
Chen H.....	PT.039, PT.045, PT.050	Cunha RS.....	PT.139
Chen W.....	TL.02	Cunha-Silva M.....	PT.118
Cherniauskas V.....	PT.030	Curi R.....	PT.046
Chiamolera MI..... PT.015, PT.016, PT.114, PT.191, PT.214, TL.29		Cury AN.....	PT.170, PT.177, PT.199, PT.204, TL.34
Christiansen E.....	PT.070	Cury Filho AM.....	PT.024
Chuang JC.....	TL.07	Cury NA.....	PT.024
Ciambelli GS.....	PT.029	Cyrino APP.....	PT.038
Ciambelli MLM.....	PT.029	Czepielewski MA.....	TL.18
Cid-Ruzafa J.....	PT.039, PT.045	Dalla Costa AP.....	PT.194
Cintra DE.....	PT.129	Dallaqua LS.....	PT.098
Cintra RM.....	TL.33	Danilovic DLS..... PT.169, PT.172, PT.173, PT.189, PT.193, PT.196	
Cirqueira C.....	PT.120	Dantonio PM.....	PT.171
Coelho DC.....	PT.157, PT.158	Deffune E.....	TL.25
Coelho-Filho OR.....	PT.069	Denes FT.....	PT.088, PT.089
Cognuck SQ.....	TL.28	Depra I.....	PT.146, TL.26
Colenci R.....	PT.213	Deprá IC.....	PT.098, PT.134, PT.218, TL.32
Coletti R.....	TL.28	Dias JGF.....	PT.118
Conceição BB.....	TL.10	Dias-da-Silva MR.....	PT.119
Cordeiro SDG.....	PT.086	Dib SA.....	PT.072, PT.073, PT.081
Correa FA.....	PT.108, PT.189, PT.196	Domenice S.....	PT.013, PT.085, PT.088, PT.089, PT.101, PT.103, PT.106, PT.107, TL.13, TL.14, TL.36
Corrêa-Gianella MLC.....	PT.042	Drager L.....	PT.001, PT.033
Correa-Silva SR.....	PT.119	Dualib PM.....	PT.072, PT.073
Correia MM.....	TL.23	Duarte ALM.....	PT.201, PT.202, PT.203
Cortez Neto DVS.....	PT.015	Duarte FCS.....	PT.024
Cosenso-Martin LN.....	PT.137	Duarte FHG.....	PT.122
Costa BC.....	PT.137	Duarte FS.....	PT.195
Costa EC.....	PT.088	Duarte JNS.....	PT.176
Costa EF.....	PT.085	Duarte TN.....	PT.166, PT.210, PT.211
Costa EMF.....	PT.088, PT.089, PT.093, PT.094, PT.101, PT.103, PT.106, PT.107, TL.13, TL.14, TL.36	Duarte UFDS.....	PT.165, PT.166, PT.210
Costa FB.....	PT.065	Dumoulin GT.....	PT.068
Costa FC.....	PT.003, PT.009, TL.03	Elias LLK.....	TL.24, TL.28, TL.31
Costa GS.....	PT.040, PT.041	Elias LO.....	PT.196
Costa GV.....	PT.130	Elias PCL.....	TL.18

Emerenciano LM.....	PT.054, PT.055, PT.074, PT.075	Folchetti LGD.....	PT.133
Evazian D.....	PT.061	Folli F.....	TL.33
Ezequiel DAG.....	PT.059, PT.060	Fontana MLC.....	TL.18
Fabro AT.....	TL.25	Fontencle EGP.....	PT.085, PT.086, PT.090, PT.091, PT.097, PT.099
Fachin LB.....	PT.059	Fontes ALA.....	PT.076, PT.077, PT.149, PT.155
Fachinello ACR.....	PT.055, PT.074, PT.075	Fontes CAP.....	PT.157
Fagundes GFC.....	PT.010, PT.011, PT.019	Forte LB.....	PT.090, PT.091, PT.097, PT.099
Falcão CK.....	PT.131	Fragoso MCBV.....	PT.001, PT.002, PT.005, PT.010, PT.014, PT.018, PT.033, TL.10
Fang Q.....	TL.17	Franca MM.....	PT.103
Farhat J.....	PT.193	Francisco RPV.....	TL.18
Faria AG.....	PT.084	Franco PC.....	PT.031, PT.036
Faria GO.....	PT.079, PT.080	Frazzato EST.....	PT.169
Faria Junior JAD.....	PT.089, PT.101	Freitas ACC.....	PT.063
Farias EC.....	PT.173	Freitas GS.....	PT.183
Farias RTS.....	PT.139	Freitas Junior WR.....	PT.161
Favreto TM.....	PT.027, PT.217	Freitas R.....	PT.005
Feder CKR.....	PT.024	Frias JP.....	PT.071
Feitosa KN.....	PT.013, PT.018, PT.019	Frigini DS.....	PT.030
Felício KM.....	PT.065	Fukunaga E.....	PT.161
Fenici P.....	PT.039, PT.045	Fulber AS.....	PT.176
Ferioli P.....	PT.151	Funari MFA.....	PT.084, PT.087, PT.108, TL.08
Fernandes ES.....	PT.179	Furtado FLB.....	PT.051, PT.052
Fernandes LGG.....	PT.157	Fuziwara CS.....	PT.171
Fernandes PHBF.....	PT.060	Gabbay MAL.....	PT.081
Fernandes T.....	PT.151	Gadelha MR.....	TL.18
Fernandes VH.....	PT.069	Gadotti VM.....	PT.096
Fernandes VO.....	PT.113	Gagliardi PC.....	TL.04
Ferrari MTM.....	PT.088, PT.089	Galardino BR.....	PT.197
Ferraro AA.....	PT.133	Gallinucci L.....	PT.096
Ferraz C.....	PT.036, PT.170, PT.199, PT.204, PT.206, TL.34	Galves VF.....	PT.081
Ferraz-de-Souza B.....	PT.003, PT.131, PT.132	Garcia HV.....	TL.25
Ferreira AM.....	PT.005	Garibaldi M.....	PT.110
Ferreira DCG.....	TL.30	Garmes HM.....	TL.18
Ferreira EHR.....	PT.132, PT.172, PT.186	Gaspar JM.....	PT.145
Ferreira GB.....	PT.068	Gaspar RC.....	PT.129
Ferreira HRF.....	PT.187	Gaspar RS.....	PT.145
Ferreira LV.....	PT.053, PT.059	Geloneze B.....	PT.145, TL.33
Ferreira M.....	PT.060	Genaro M.....	PT.197
Ferreira MC.....	PT.065, PT.066	Gennaro FGO.....	PT.198
Ferreira NGBP.....	PT.011, TL.01, TL.17	Gergics P.....	TL.17
Ferreira SM.....	PT.043	Giampietro RR.....	PT.180
Ferreira SRG.....	PT.049, PT.133	Giorgi RB.....	PT.027, PT.034
Ferreira VR.....	PT.140	Giuffrida FMA.....	PT.044
Ferrer C.....	PT.214	Glezer A.....	PT.107, PT.131, TL.18
Ferrer CM.....	PT.016	Godoy CM.....	PT.110
Férrer LF.....	PT.113	Góes PRM.....	PT.209
Ferrucci DL.....	PT.145	Gomes EC.....	PT.152
Figueiredo CS.....	PT.215, PT.216	Gomes HAF.....	PT.205
Filho RAC.....	PT.158	Gomes LG.....	PT.102, TL.03, TL.15
Fiorin LB.....	PT.190	Gomes MB.....	PT.039, PT.045
Florido Neto AR.....	PT.178		

Gomes NL.....	PT.033, PT.088, PT.089, PT.101, TL.14	Jaconis SB.....	PT.202, PT.203
Gomes NLRA.....	PT.103	Jallad RS.....	PT.087, PT.122, PT.131
Gomes RLE.....	PT.132	Jannes CE.....	PT.064
Goncalves AO.....	PT.157	Jardim LCR.....	PT.060
Gonçalves AO.....	PT.158	Jeppensen O.....	PT.070
Gonçalves BM.....	PT.134, PT.146, TL.25, TL.26, TL.32	Ji L.....	PT.039, PT.045
Gonçalves DA.....	PT.038	Jordão MC.....	PT.072
Gonçalves GHM.....	TL.24	Jorge AAL..	PT.010, PT.084, PT.087, PT.103, PT.108, TL.01, TL.08, TL.16, TL.17
Gonçalves LF.....	PT.176	Jorge AJL.....	PT.157, PT.158
Goodier J.....	TL.13	Jorge EN.....	PT.154
Goarayeb THB.....	PT.139	Juliano ACSRS.....	PT.060
Goulart-Silva F.....	PT.188	Junior Faria JAD.....	PT.103
Goya N.....	PT.174	Junqueira MCO.....	PT.063
Gregorio KCR.....	PT.147	Kadowaki T.....	PT.082
Gross DA.....	PT.168	Kaiser UB.....	TL.04
Guardia VC.....	TL.34	Kalil B.....	TL.35
Guastapaglia L.....	PT.160	Kanashiro I.....	PT.214, TL.29
Guazzelli IC.....	PT.169	Kataoka TH.....	TL.16
Guerra RA.....	PT.160	Kater CE.....	PT.025, PT.026, PT.027, PT.034
Guimarães A.....	TL.04	Kawahira RSH.....	PT.087
Guimarães AG.....	PT.001, PT.033	Kazazian Jr HH.....	TL.13
Gumprecht J.....	PT.083	Kennedy KF.....	PT.045
Haddad LBP.....	PT.009	Kertsz R.....	TL.01, TL.17
Hallak J.....	PT.094	Khunti K.....	PT.039, PT.045
Haluzik M.....	PT.070	Kim CA.....	PT.087
Hammar N.....	PT.039, PT.045	Kimura ET.....	PT.171
Hanna E.....	PT.140, PT.141	Koga KH.....	PT.180
Hanna L.....	PT.140, PT.141, PT.177	Komatsu M.....	PT.082
Hansen T.....	PT.083	Komatsu W.....	PT.081
Hayashida SAY.....	TL.15	Korkes I.....	PT.027, PT.217
Heilbrun EP.....	PT.117	Kosiborod M.....	PT.039, PT.045, PT.050
Hertz CL.....	PT.070	Krepischi ACV.....	PT.103
Hijo AHT.....	PT.188	Krepischi A.....	PT.084
Hikida M.....	PT.137	Kronit HS.....	PT.029
Hirabara SM.....	PT.046	Kruschewsky MC.....	PT.062
Hoff AO.....	PT.005, PT.010, PT.169, PT.173, PT.189, PT.196	Kuga GK.....	PT.129
Homma TK.....	PT.087	Kumar H.....	PT.071
Hong V.....	TL.03	Kunihoshi VY.....	PT.218
Horio H.....	PT.082	Kunii I.....	PT.119
Huayllas MKP.....	PT.025	Lando VS.....	PT.022
Hunt P.....	PT.050	Lapa FV.....	PT.142
Iaia JHB.....	PT.139	Larcher de Almeida AA.....	PT.100
Ibanez NJG.....	PT.032	Latronico AC.....	PT.001, PT.010, PT.013, PT.014, PT.033, PT.084, PT.093, TL.04, TL.15
Iborra RT.....	PT.037, PT.042, TL.21	Laurindo CP.....	PT.147
Iervolino LL.....	PT.003	Lazaretti-Castro M.....	PT.144, TL.20
Iessi MRG.....	PT.180	Lazzarini R.....	PT.048
Ikarimoto BM.....	PT.130	Leal ACGB.....	PT.127
Ilias EJ.....	PT.161	Leal CST.....	PT.059
Inacio M.....	PT.101	Leite LPSD.....	PT.127, PT.128
Inoue-Lima TH.....	TL.16	Leite ME.....	PT.140, PT.141
Isabela PB.....	PT.011		

Lenzi TRG	PT.179	Maeda SS.....	PT.142, PT.143, TL.20
Lerario AM. PT.010, PT.087, PT.108, PT.109, PT.169, TL.14, TL.15		Magalhães MR.....	PT.096
Lérias BYB.....	PT.054, PT.055, PT.074, PT.075	Magliavacca IS.....	PT.141
Lesse GM	PT.116	Maia CSC.....	PT.113
Li JZ	PT.109, TL.09, TL.17	Mainardi-Novo DTO.....	PT.186
Liang B	PT.082	Malerbi AFS	PT.131
Ligorio G	PT.059	Mancilha MC	PT.202, PT.203
Lima AD	PT.114	Mandel F.....	PT.138, PT.159
Lima AMS	PT.037	Mangolim AS	PT.167
Lima Junior JV	PT.006, PT.007, PT.008, PT.015, PT.016, PT.030, PT.031, PT.035, PT.036, PT.048, PT.111, PT.114, PT.161, PT.206, PT.214, TL.29	Marchi Júnior AF.....	PT.180
Lima ML.....	PT.056	Marco Antonio DS	TL.29
Lima Neto N	PT.215	Mariani BMP	PT.002
Lima PP	PT.132	Mariano V	PT.200
Lima TI.....	PT.145	Marone M	PT.204
Lima TM.....	TL.03	Marone MMS.....	PT.199
Lima YC	TL.27	Marques ALK.....	PT.095, PT.096
Lima-Junior JC.....	PT.046, PT.145, TL.33	Marques C.....	TL.18
Lima-Valassi HP	PT.012, PT.022	Marques MEA	PT.218
Lindsey SC .. PT.006, PT.028, PT.184, PT.190, PT.191, TL.07		Marti LC	TL.34
Lins JS.....	PT.135	Martin RM	PT.003, PT.087, PT.131, PT.132
Lira ALA	PT.037, TL.21	Martinez EZ.....	TL.11
Lira MN	PT.197	Martins A	PT.050
Lobo SM.....	TL.31, PT.163	Martins AR.....	PT.039
Lopes MBCA.....	PT.061	Martins CS	PT.063, TL.11
Lopes NG.....	PT.104, PT.105	Martins JRM	PT.028, PT.184, PT.190, PT.191, TL.07
Lorrane B	PT.175	Martins LC.....	TL.23
Lotfi CFP	TL.10	Martins LV	PT.113
Lourenço DM	PT.010	Martins M	TL.18
Lourenço Junior DM.....	PT.115, TL.22	Martins MR.....	PT.061
Lubeck AK	PT.177	Martins MRA	PT.124
Luciano DC.....	PT.026, PT.028	Martucci J	PT.024, PT.177
Lyra R.....	TL.18	Marui S	PT.019, PT.169, PT.172, PT.187, PT.189, PT.193, PT.196, PT.215, PT.216, TL.23
Ma Q.....	PT.109, TL.09, TL.17	Mascarenhas BMG.....	PT.024
Macchione MC.....	PT.116	Massai CG	PT.183
Macedo DB	TL.04	Masullo LF	PT.124
Macedo FLM.....	PT.059	Mathias LS	PT.134, PT.146, TL.25, TL.26, TL.32
Macedo MRL	PT.067, PT.068	Matos IC	PT.140
Machado AL.....	PT.143	Matos SCS.....	PT.185
Machado LHA.....	TL.25	Matozo IF	PT.151
Machado-Lima A	PT.042	Mattar R.....	PT.072
Maciel AAW	PT.172, PT.173, PT.187	Mattos TVA.....	PT.035
Maciel GAR.....	TL.15	Maximo V	PT.194, TL.12
Maciel MP	PT.047, PT.206	Maxta LA	PT.117
Maciel PM.....	PT.036	Maya ACL.....	PT.140
Maciel RMB .. PT.016, PT.184, PT.191, PT.214, TL.07, TL.29		Mazeto GMFS.....	PT.180, PT.213, PT.218, TL.30
MacLachlan S	PT.050	Medeiros MA	PT.161
Madeira JLO	PT.011, TL.01, TL.09, TL.17	Meira DM	PT.044
Madeira MP.....	PT.090, PT.091, PT.097, PT.099	Mello LLC	PT.165
Madureira G	PT.009, PT.018, TL.03	Melo JS	PT.055, PT.074, PT.075
		Mendes AL.....	PT.038

Mendes Correa MC	PT.106	Muniz RBG	PT.211
Mendes KBM	PT.179	Muñoz VR	PT.129
Mendonça BB.....	PT.001, PT.002, PT.003, PT.005, PT.009, PT.010, PT.011, PT.012, PT.013, PT.014, PT.018, PT.022, PT.033, PT.084, PT.088, PT.089, PT.093, PT.101, PT.102, PT.103, PT.106, PT.107, PT.108, PT.109, PT.112, PT.120, TL.01, TL.03, TL.04, TL.08, TL.09, TL.10, TL.13, TL.14, TL.15, TL.16, TL.17, TL.36	Murata GM	PT.148
Meneses AF	PT.002, TL.10	Muscelli E	PT.078
Menezes MC	PT.124	Musolino NRC	PT.123, TL.18
Mesquita YTS	PT.136	Nai GA	PT.147
Mickosz PMOD	PT.200	Nakaguma M.....	PT.011, PT.108
Miklos ABPP	PT.183, TL.34	Nakandakare ER.....	PT.042
Mimura LY.....	PT.186	Nakandakari SCBR	PT.129
Minanni CA.....	PT.037, PT.042, TL.21	Nakao AM.....	PT.182
Miranda MC.....	PT.003, PT.009	Nakao FS.....	PT.217
Miranda R	PT.029	Nakasse TSL.....	PT.164
Mnedonça BB.....	PT.085	Naldi MM	PT.030, PT.031, PT.035, PT.036
Moises CCS.....	PT.001	Nascimento FBP.....	PT.131
Monfort-Pires M	TL.33	Nascimento JWG.....	PT.138, PT.159, PT.160
Montanari V	PT.081	Nascimento RRS.....	PT.065
Monteagudo PT	PT.163	Navarria A	PT.071
Montenegro APDR	PT.064, PT.113	Nazato D.....	TL.18
Montenegro FLM.....	PT.132	Neto ARN.....	TL.27
Montenegro Júnior RM.....	PT.064	Neto DGPV	PT.203
Montenegro L.....	TL.04	Neto NL.....	PT.193
Montenegro LR.....	PT.084	Netzel BC	PT.025
Montenegro-Júnior RM.....	PT.113	Neves LAC	PT.189
Montero MF	PT.027, PT.028	Nielsen MA	PT.071
Moraes CLA.....	PT.067, PT.182	Nishi MY	PT.002, PT.013, PT.018, PT.088, PT.103, TL.08, TL.10, TL.14, TL.15
Moraes DR.....	PT.088, PT.089, PT.101, PT.103	Nogueira CR PT.098, PT.134, PT.146, PT.218, TL.25, TL.26, TL.32	
Moraes JP.....	PT.170	Nogueira GC.....	PT.064
Morais NMM	PT.086	Nogueira-Barbosa MH	TL.05
Morais RL	PT.191	Novaes ACL	PT.040, PT.041
More CB	PT.004, PT.092, TL.19	Novaes LM.....	PT.058
Moreira AC	PT.092, TL.11, TL.19	Nunes MG	PT.122
Moreira ARC.....	PT.132	Nunes MT.....	PT.178, TL.27
Moreira CRA.....	PT.150	Nunes VS	TL.18
Moreira IC	PT.140	Nunes WMS	PT.168
Moreno ACR.....	PT.147	Nunes-Nogueira VS.....	PT.167
Moretto FCF.....	PT.134, PT.146, TL.25, TL.26, TL.32	Ochman G.....	PT.131
Morgado DM	PT.212	Okuda LS	PT.037, PT.042, TL.21
Morgado GD.....	PT.210, PT.211	Olimpio RMC	PT.134, PT.146, TL.25, TL.26, TL.32
Mori M	PT.145	Olivato MC	PT.036, PT.206
Moriguchi SM	PT.180	Oliveira ALF.....	PT.207, PT.208
Moroto D.....	PT.190	Oliveira CC	PT.213, PT.218, TL.30
Mosenzon O	PT.082	Oliveira CSV.....	PT.044
Moura EG	PT.168	Oliveira EB.....	PT.054
Moura FS	TL.07	Oliveira EH	PT.081
Moura LP.....	PT.129	Oliveira FM	PT.008
Moura-Assis A	PT.145	Oliveira GV	PT.168
Muniz RB.....	PT.212	Oliveira IFA.....	PT.138
		Oliveira JC.....	PT.152
		Oliveira JM.....	PT.119
		Oliveira LLH.....	PT.187

Oliveira M	PT.098, PT.134, PT.146, TL.25, TL.26, TL.32	Pereira RT	PT.214
Oliveira MAC	PT.006, PT.007, PT.015, PT.142, PT.143	Pereira VCJ	PT.158
Oliveira MCM	PT.138, PT.159, PT.160	Pereira-Moreira R	PT.078
Oliveira MMB	PT.031, PT.204	Peres KC	PT.194, TL.12
Oliveira MR	PT.079, PT.080	Perez DI	PT.159, PT.160
Oliveira TAA	PT.106, PT.107	Perez DYVI	PT.138
Oliveira TT	PT.022	Perez NM	PT.197, PT.201, PT.202
Oliveria TP	PT.095	Perini N	PT.201, PT.207, PT.208
Ortigoza A	PT.131	Perone D	PT.218
Oyama PRL	PT.034	Pessoa B	PT.173
Ozel AB	PT.109, TL.09, TL.17	Pessoa BS	PT.216
Padovani R	PT.206	Pessoa MS	PT.066
Padovani RP	PT.036, PT.170, PT.191, PT.199, PT.204, TL.34	Petenuci J	PT.001, PT.010, PT.014
Padula FA	PT.139	Petrie J	PT.071
Pagan MR	PT.035	Pettersson J	PT.083
Paim HT	PT.146, TL.26	Pidde AG	PT.140
Paiva CM	PT.110	Pilan B	PT.001
Palhano TAC	PT.051, PT.052	Pinheiro IO	PT.090, PT.091, PT.097, PT.099
Paliarés I	PT.191	Pinto AFPB	PT.136
Paliarés IC	PT.192	Pinto LM	PT.168
Palito JAD	PT.139	Pinto RS	PT.037, TL.21
Pallone SG	PT.144	Pinto WL	PT.207, PT.208
Palmanhani MR	PT.070, PT.071	Piovesan MR	TL.04
Pancio CFT	PT.153, PT.154	Piovezan JM	PT.053, PT.059, PT.060
Pansani IF	PT.030, PT.035, PT.036, PT.047, PT.048, PT.199	Pires AC	PT.137
Panuci GAV	PT.054, PT.055, PT.074, PT.075	Pires ADA	PT.111
Papis IV	PT.197	Pires CAA	PT.065
Paranhos HL	PT.207, PT.208	Pithon RB	PT.127, PT.128
Parente EB	PT.161	Pititto BA	PT.072, PT.073
Parreiras-e-Silva LT	TL.06	Piveta VM	PT.044
Pascali P	PT.081	Pocock S	PT.039, PT.045
Passarelli M	PT.037, PT.042, TL.21	Portes ES	PT.183, TL.18
Passeri CR	PT.152	Pracucho EM	PT.152
Passos RRC	PT.076, PT.077, PT.149, PT.155	Pratley RE	PT.071
Paula FJA	TL.05, TL.06	Puttin RC	PT.055, PT.074, PT.075, PT.176
Paula JR	PT.138, PT.159, PT.160	Quedas EPS	PT.087, PT.115, TL.08, TL.22
Paula LCP	PT.088, TL.14	Queiroz MS	PT.037, TL.21
Pauli JR	PT.129	Quidute ARP	TL.18, TL.22
Pavan ICB	PT.129	Quintão LML	PT.085, PT.088, PT.089
Pecoli PFG	PT.081	Rachid B	TL.33
Pellucci LA	PT.067, PT.068, PT.182	Radin ARM	PT.138, PT.159, PT.160
Peña SS	PT.079, PT.080	Radovanovic C	PT.151
Pereira AC	PT.064	Rafacho A	PT.043
Pereira FA	PT.135, PT.136	Ramalho FS	TL.19
Pereira GA	TL.24	Ramalho MCB	PT.118
Pereira HVC	PT.013, PT.018	Ramalho RF	PT.016, TL.29
Pereira JNB	PT.046	Ramos C	TL.04
Pereira LAA	TL.23	Ramos CD	PT.069
Pereira MAA	PT.001, PT.010, PT.014, PT.032, PT.102, TL.22	Ramos CO	PT.084
Pereira MGP	PT.156	Ramos-Dias JC	PT.079, PT.080
Pereira MV	PT.047	Rassi-Cruz M	PT.001

Recchia GM.....	PT.189	Salmon CEG	TL.05, TL.06
Rêgo A	PT.151	Sampaio M	PT.062
Reis AF.....	PT.044	Santana ACB	PT.068
Renck AC	PT.093, PT.094	Santana IAO	PT.135
Repetto E	PT.050	Sant'Ana IM.....	PT.165, PT.166, PT.210, PT.211, PT.212
Resende ACO.....	PT.067, PT.174, PT.175	Santana L	PT.084
Resende BAM.....	PT.181	Santana MFM.....	PT.037, TL.21
Rezende KF	PT.058	Santana MR.....	PT.209
Ribeiro BC	PT.180	Sant'Ana MR.....	PT.129
Ribeiro BT	PT.157, PT.158	Santana NO.....	PT.058, PT.127, PT.128, PT.169, PT.193
Ribeiro EB.....	PT.113	Sant'Anna BG.....	TL.18
Ribeiro TK.....	PT.164	Santiago LT	PT.200
Ribeiro-Oliveira Júnior A	TL.18	Santomauro ATMG	PT.024, PT.177
Roa SLR.....	TL.11	Santomauro Júnior AC	PT.024, PT.177
Rocha AL	PT.145	Santoro AA.....	TL.27
Rocha LAJ.....	PT.184	Santos AFLC	PT.206
Rocha LS.....	TL.29	Santos BF	PT.157
Rocha MP ..PT.067, PT.068, PT.093, PT.174, PT.175, PT.182		Santos C.....	PT.043
Rocha MS.....	TL.03	Santos DS.....	PT.135
Rocha RS.....	PT.033	Santos FC.....	PT.177
Rocha TMP	PT.102, TL.15	Santos Ferreira CE.....	TL.07
Rodvalho S	TL.33	Santos Filho RD	PT.064
Rodrigues BM PT.134, PT.146, PT.198, TL.25, TL.26, TL.32		Santos FM	PT.065
Rodrigues DAG.....	PT.127, PT.128	Santos GJ	PT.043
Rodrigues GDA.....	PT.141	Santos GPR.....	PT.201
Rodrigues JG.....	PT.182	Santos HD.....	PT.055, PT.074, PT.075
Rodrigues-Santos I	TL.35	Santos IMP.....	PT.176
Rolim LC	PT.044	Santos Junior GR.....	PT.130
Romagnolli C	PT.130	Santos LM.....	PT.195, TL.20
Romaldini JH	PT.183, PT.197, PT.201, PT.207, PT.208	Santos LR.....	PT.117
Rondinoni C.....	TL.06	Santos MMS.....	PT.157, PT.158
Ropelle ER.....	PT.129, PT.145	Santos MSL.....	PT.069
Rosales FHD	PT.041	Santos MT.....	PT.198
Rosales FHR.....	PT.040	Santos NG.....	PT.168
Rose L.....	PT.082	Santos RAM	PT.079, PT.080
Rosenberg C.....	PT.084	Santos RB...PT.197, PT.201, PT.202, PT.203, PT.207, PT.208	
Rosenstock J.....	PT.070	Santos TL.....	TL.07
Sá J.....	TL.29	Sapia CN	PT.139
Saad MAN.....	PT.157, PT.158	Sapienza MT	PT.189, PT.215
Saddi LH.....	PT.024	Sartori MS	TL.30
Saddi-Rosa P	PT.044	Scalco RC.....	PT.007, PT.030, PT.031, PT.035, PT.036, PT.111, TL.16
Saito KC.....	PT.171	Scalco Tirapeli RC	PT.048
Saito M.....	PT.205	Scalissi NMPT.006, PT.007, PT.030, PT.031, PT.035, PT.036, PT.047, PT.048, PT.111, PT.161, PT.199, PT.204, PT.206, TL.34	
Sakane EN.....	TL.20	Scapim SN.....	PT.104, PT.105
Salci MA.....	PT.151	Scardua DF.....	PT.006, PT.007
Sales P	PT.093	Schmerling CK	PT.169
Salgueiro JS	PT.114	Schmidt EW	PT.071
Salles JEN.....	PT.047, PT.161, PT.206	Schneider CVS.....	PT.055, PT.074, PT.075
Salles LRS.....	PT.076, PT.077, PT.149	Schnoll C.....	PT.093
Salles-Reis F.....	PT.028		
Sallorenzo C	PT.081		

Schuch RA.....	PT.114	Sircili MHP	PT.106, PT.107, TL.36
Schwinden BC.....	PT.024, PT.177	Sisdelli L.....	PT.191
Sé TLP	PT.130	Smanio PEP.....	PT.142, PT.143
Segawa J.....	PT.050	Soares CSP	PT.180, PT.213, PT.218, TL.30
Segundo GRS.....	PT.145	Soares FFM	PT.164
Seraphim CE	PT.013, PT.018, PT.032, PT.084, TL.04	Soares IC.....	PT.173, PT.196
Seraphim PM.....	PT.147	Soares RLS	PT.157, PT.158
Serdan TDA	PT.046	Soares VR.....	TL.11
Shestakova MV	PT.039, PT.045	Sousa ANSS.....	PT.141
Shimomura I	PT.039, PT.045	Sousa BGS.....	PT.174, PT.175
Shinzato C.....	PT.098	Sousa BVS	PT.159
Sibio MT	PT.134, TL.25, TL.26, TL.32	Sousa TF	PT.069
Silva ACH	PT.174, PT.182	Souza F	PT.072
Silva AMS.....	PT.148	Souza GF.....	PT.145
Silva ASR.....	PT.129	Souza HP	TL.03
Silva CC	TL.02	Souza LM.....	PT.164
Silva CM.....	PT.139	Souza MS	PT.076, PT.077
Silva CR	PT.179	Souza Pinto R.....	PT.042
Silva FC.....	PT.141	Souza RC	PT.206
Silva FCD	PT.205	Souza RDM.....	PT.137
Silva GO	PT.123	Souza VC	PT.031, PT.035, PT.036, PT.048
Silva GV	PT.001	Spadoni PA.....	PT.200
Silva HVP	TL.28	Sposito AC	PT.046, PT.069
Silva IFR.....	PT.100	Srougi V	PT.001, PT.002, PT.005, PT.010, PT.014, TL.10
Silva IRD.....	PT.130	Stecchini MF	PT.092
Silva ISF	PT.040, PT.041	Stuchi-Perez EG	PT.205
Silva IT.....	PT.133	Sucupira LFM.....	PT.124
Silva JM.....	PT.112, PT.120, TL.09	Suemoto CK.....	PT.196
Silva JP	PT.055, PT.074, PT.075	Surmont F	PT.039, PT.045
Silva LGS.....	PT.129	Swerts APS	PT.139
Silva LL	PT.100	Tachibana TT	PT.114
Silva LR.....	TL.11	Tagliarini JV	PT.180, PT.213, PT.218, TL.30
Silva LTP.....	TL.05	Tahira AC.....	PT.109
Silva MAE	PT.063	Tang F.....	PT.039
Silva MLLS.....	PT.209	Tanno F.....	PT.005
Silva MR.....	PT.022	Tanno FY	PT.001, PT.002, PT.010, PT.014, TL.10
Silva MRR.....	PT.217	Tannure TF	PT.165, PT.166, PT.210
Silva PHL.....	PT.076, PT.077, PT.149, PT.155	Teodoro L.....	PT.194, TL.12
Silva REC	PT.191	Teravchi Y.....	PT.070
Silva TE.....	PT.088, TL.14	Tetilla RZ.....	PT.183
Silva TGQ	PT.164	Tilli HP	PT.134, TL.25, TL.32
Silva TM.....	PT.024, PT.139, PT.177	Tirapani WMF	PT.207, PT.208
Silveira LG.....	PT.093	Tomal KT	PT.152
Silver RJ	PT.083	Tomimori EK	PT.185
Simabuco FM	PT.129	Torres GB.....	PT.127, PT.128
Simione AJ	PT.152	Tortul FCC	PT.063
Singh R	PT.025	Trarbach EB	PT.010, TL.16
Siqueira R.....	PT.214	Trecco SMLS.....	PT.061
Siqueira S	PT.010	Trein B.....	PT.211, PT.212
Siqueira TC	PT.152	Trentin MBF	PT.202
Sircili MH.....	PT.088, PT.089	Triches CB.....	PT.163

Tristao SM.....	TL.24	Villagelin D	PT.197, PT.201, PT.207, PT.208
Turassa GDK.....	PT.195	Vilsbøll T.....	PT.083
Ueda SKN.....	TL.03	Virginio VM.....	PT.046
Urtremari B.....	PT.115, TL.22	Vital TFC.....	PT.197
Valente AMM.....	PT.133	Volpi RE.....	TL.24
Valle MVRB.....	PT.157	Vora J.....	PT.050
Van de Sande Lee S.....	TL.33	Wada LE.....	PT.095
Vasques GA.....	TL.08	Ward LS.....	PT.194, TL.12
Veasey JV.....	PT.048	Warszawski L.....	PT.166, PT.210, PT.211, PT.212
Veiga JC.....	PT.035	Watanabe T.....	PT.215, PT.216
Veiga TVC.....	PT.157	Westphal JVA.....	PT.197
Velloni J.....	PT.191	Wilding JP.....	PT.083
Velloni JMF.....	PT.027, PT.192	William Junior WN.....	PT.024
Velloso LA.....	PT.145, TL.33	Xavier ACW.....	PT.063
Ventura BH.....	PT.110	Xavier DJ.....	PT.198
Verardino R.....	TL.03	Yamaguchi K.....	TL.13
Verdugues ERU.....	PT.107	Yamauchi F.....	PT.001, PT.014
Vettorazzi JF.....	PT.043	Yamauchi FI.....	PT.002
Viana DG.....	PT.040, PT.041	Yang JH.....	PT.160
Viana LG.....	PT.114	Zampieri C.....	PT.207, PT.208
Vicentim BS.....	PT.179	Zanella MT.....	TL.31, PT.163
Vieira AMP.....	PT.086	Zanella RA.....	PT.130
Vieira ICO.....	PT.190	Zavariz JD.....	TL.23
Vieira JGH.....	PT.016, TL.29	Zegher F.....	PT.084
Vieira RRG.....	PT.165	Zenerato LN.....	PT.117
Viera MC.....	TL.20	Zerbini MCN.....	PT.001, PT.002, PT.010, PT.014, TL.10
Vilar L.....	TL.18	Zirpoli BBP.....	PT.123
Vilela LAP.....	PT.001, PT.033	Zullo MIR.....	PT.201
Vilhena-Franco T.....	TL.28	Zúñiga DG.....	PT.185
Villa-Boas RF.....	PT.195	Zuntini JVR.....	PT.202, PT.203