



República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

3º. Semestre Sistema Endócrino



2013

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial do Técnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, lecionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av. Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Fatima Abdul Rahamane Ali

Revisores Clínicos:

Marzio Stefanuto

Cecilia Cande

Maria Grazia Lain

Marco Paoletti

Revisores Pedagógicos:

Ana Bela Amude

Estela Tayob Lagrosse da
Fonseca

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude

Serene Mayer

Magdalena Bravo

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Amós Bendera

Américo Bene

Bekezela Chade Camal

Armindo Chicava

Isaías Cipriano

Amélia Cunha

Maria da Conceição

Paulo Vasco da Gama

Victor Filimone

Danúbio Gemissene

Ernestina Gonçalves

Eduardo Henriques

Sáide Jamal

Lisandra Lanappe

Filomena Macuacua

Américo Macucha

Atanásio Magunga

Almia Mate

Arsenia Muianga

Ferrão Nhombe

Orlando Prato

Crespo Refumane

Maria Rosa

Azevedo Daniel Simango

Rezique Uaide

Elias Zita

PREFÁCIO

Exmoas Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currículos, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.

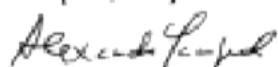
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013


Alexandre L. Jaime Manguele

Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA	1
PREFÁCIO	3
ÍNDICE	5
PLANO ANALÍTICO	6
Anatomia e Fisiologia	10
Revisão da História Clínica	27
Meios Auxiliares de Diagnóstico	37
Hipotiroidismo	44
Hipertiroidismo	44
Bócio	52
Obesidade	52
Diabetes Mellitus	63
Clínica Médica (Aula prática)	79
Hiperparatiroidismo	93
Hipoparatiroidismo	93
Síndrome de Cushing	93
Ginecomastia, Disfunção da Erecção	93
Emergências Endócrinas	105

Plano Analítico

NOME DA DISCIPLINA: Sistema Endócrino

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: 7 Semanas

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: 3h

NÚMERO TOTAL DE HORAS: 21h

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

COMPETÊNCIAS A SEREM ALCANÇADAS ATÉ AO FINAL DA DISCIPLINA:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas, com atenção especial às seguintes tarefas:
 - a. Elaborar possíveis hipóteses de diagnóstico com base na anamnese, no exame físico e diagnóstico diferencial;
 - b. Usar e interpretar resultados dos meios auxiliares de diagnóstico;
 - c. Criar um plano de tratamento / conduta, de acordo com a sua competência, baseado no diagnóstico diferencial.
 - d. Criar e explicar ao paciente um plano de alta:
 - i. Resumo do tratamento;
 - ii. Seguimento;
 - iii. Prevenção e controle da doença.
2. Reconhecer ou suspeitar emergências e executar as intervenções médicas imediatas e referir/transferir como apropriado:
 - a. Crise hipertireoidea;
 - b. Cetoacidos e diabética;
 - c. Coma hiperosmolar e hipoglicémico;
 - d. Pancreatite aguda.

Lista de Doenças:

1. Hipertiroidismo;
2. Hipotrioidismo;
3. Bócio
4. Obesidade;
5. Diabetes mellitus;
6. Hipoparatiroidismo;
7. Hiperparatiroidismo;
8. Patologias das glândulas supra-renais: Síndroma de Cushing;
9. Outras condições: ginecomastia e disfunção da ereção.

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

O sistema endócrino é composto por um grupo diverso de tecidos e órgãos cuja principal função é o de produzir e secretar na corrente sanguínea substâncias químicas chamadas hormonas. O sistema endócrino e o sistema neural, localizados no hipotálamo e na hipófise, são responsáveis pela regulação do metabolismo, do crescimento e da reprodução. Esta regulação do metabolismo, feita pelas hormonas, ocorre entre órgãos distantes e é feita por via sanguínea. Apesar das hormonas serem transportadas por via sanguínea e por isso banharem todos os órgãos eles somente têm ação nos órgãos, chamados órgãos-alvo, cujas células possuem receptores específicos para as diferentes hormonas. As suas alterações, seja por aumento ou por deficiência, afectam muitos aparelhos ou sistemas do organismo.

A ênfase do exame clínico depende da glândula ou da hormona afectada. Para além da anamnese e do exame físico a dosagem hormonal no sangue que confere ao clínico o diagnóstico definitivo. Após o diagnóstico correcto da doença é possível tratar a doença tanto clinicamente como por cirurgia. A deficiência endócrina de uma determinada hormona é tratada por reposição hormonal, enquanto que o excesso pode ser tratado clinicamente, com redução dos níveis hormonais por meio de medicamentos, ou por procedimento cirúrgico.

Esta disciplina tem como objectivo capacitar o TMG para o diagnóstico, manejo e conduta dos doentes com transtornos endócrinos mais comuns bem como reconhecer os casos que precisam de referência.

Data/ Hora	Nº da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo da Aula
	1	Anatomia e Fisiologia - Terminologia Comum - Anatomia e Fisiologia da Glândula Pituitária Tiróideia, Pancreática, Supra-renais e Paratiróides.	3	Teórica
	2	Revisão da História Clínica - Anamnese e Exame Físico	2	Teórica
	3	Meios Auxiliares de Diagnóstico - Exames Laboratoriais	1	Teórica
	4	Clínica Médica - Hipotiroidismo e Hipertiroidismo	2	Teórica
	5	Clínica Médica - Bócio - Obesidade e Síndrome Metabólico	2	Teórica
	Avaliação		1	Teórica
	6	Clínica Médica - Diabetes Mellitus	2	Teórica
	7	Aula Prática - Anamnese e Exame Físico da Tiróide e do paciente diabético	3	Laboratório
	8	Clínica Médica - Hiper-Paratiroidismo e Hipo-Paratiroidismo - Síndrome de Cushing - Ginecomastia e Disfunção da Erecção	2	Teórica
	9	Clínica Médica - Emergências Endócrinas	2	Teórica
	Avaliação		1	Teórica
TOTAL: 21 horas				

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto Principal da Disciplina

1. Harrison, *Medicina Interna*. 17^a Edição. Brasil: Mc Graw Hill Koogan; 2009.
2. Cecil, *Medicina*. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
3. Jacob, SW. *Anatomia e Fisiologia Humana*. 5^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
4. Davidson, Principles & Principles of Medicine, 21st Edition. Elsevier; 2010
5. Ganong, W. *Fisiologia Médica*. 5^a Edição. Brasil: Lange; 2005.
6. Porto, C.C *Semiologia Médica*. 6^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009
7. <http://emedicine.medscape.com/endocrinology>

B. Livros de Referência para a Disciplina

1. Ganong, W. *Fisiologia Médica*. 5^a Edição. Brasil: Lange; 2005.
2. Porto, C.C *Semiologia Médica*. 6^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009
3. Costa, M. F *Dicionário de Termos Médicos*. Portugal: Poto Editora; 2005
4. Harrison, *Medicina Interna*. 17^a Edição. Brasil: Mc Graw Hill Koogan; 2009.
5. Cecil, *Medicina*. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
6. Jacob, SW. *Anatomia e Fisiologia Humana*. 5^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
7. Davidson, Principles & Principles of Medicine, 21st Edition. Elsevier; 2010
8. <http://emedicine.medscape.com/endocrinology>

C. Leituras para o Docente Aprofundar no Tópico

D. Leituras Adicionais para o Aluno (se necessário)

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	1
Tópico	Anatomia e Fisiologia	Tipo	Teórica
Conteúdos	- Terminologia Comum - Anatomia e Fisiologia da Glândula Pituitária, Tiroide, paratiroide, pâncreas e supra-renais	Duração	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Terminologia Comum”

1. Definir os seguintes termos:
 - a. Sistema endócrino;
 - b. Exócrino;
 - c. Hormona;
 - d. Metabolismo
 - e. Metabólito inicial, intermédio e final;
 - f. Liberação diurna e nocturna;

Sobre o conteúdo “Anatomia e Fisiologia”

1. Identificar os órgãos endócrinos e suas funções;
2. Descrever a anatomia topográfica da glândula pituitária, as hormonas produzidas e suas funções
3. Descrever a anatomia topográfica da tiroide.
4. Explicar a função da tiroide, o mecanismo de produção e regulação de tiroxina, seus metabólitos activos e a sua relação com o iodo
5. Descrever a anatomia topográfica das glândulas paratiróides, as hormonas produzidas e suas funções e fisiologia
6. Identificar a Anatomia topográfica do pâncreas e distinguir entre a componente exócrina e endócrina.
7. Descrever as hormonas produzidas pelo pâncreas, sua função e fisiologia, incluindo as hormonas contra-reguladoras.
8. Descrever a anatomia topográfica das glândulas supra-renais, as hormonas produzidas e suas funções e fisiologia

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Terminologia Comum		
4	Anatomia e Fisiologia Órgãos endócrinos e suas funções		
5	Anatomia e Fisiologia da Glândula Pituitária, Tiróide, Paratiróides, do Pâncreas Endócrino e das Glândulas Supra-Renais		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Jacob, S. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.
- Ganong, W. Fisiologia Médica. 5^a Edição. Lange, Brasil; 2005.
- Porto, C. Semiologia Médica. 6^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 2009.
- Costa, M. Dicionário de Termos Médicos. Poto Editora, Portugal; 2005.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

- 1.1 Apresentação do docente/s
- 1.2 Apresentação dos alunos
- 1.3 Introdução breve à disciplina, incluindo a sua importância para os Técnicos de Medicina
- 1.4 Apresentação dos planos temáticos e analítico: tópicos, conteúdos e laboratórios
- 1.5 Apresentação da estrutura da disciplina com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.
- 1.6 Explicar o que se espera dos alunos para esta disciplina e os métodos de avaliação

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

- 2.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 2.2 Apresentação da estrutura da aula
- 2.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 3: TERMINOLOGIA COMUM

3.1 Definições

3.1.1 Sistema endócrino

O **sistema endócrino** é um conjunto de órgãos produtores de substâncias químicas chamadas **hormonas** que são secretadas no sangue e têm como principal função coordenar controlar o crescimento, a maturação e reprodução de determinadas células e tecidos, bem como a manutenção da homeostase.

3.1.2 Sistema exócrino

O **sistema exócrino** é composto por um grupo diverso de tecidos e órgãos cuja principal função é o de produzir e secretar substâncias químicas para o exterior da corrente sanguínea, como por exemplo o trato digestivo que lança para o interior do tubo digestivo. Têm a mesma função reguladora do sistema endócrino integrando as funções de diferentes órgãos.

3.1.3 Hormona

As **hormonas** são substâncias químicas, secretadas pelas glândulas endócrinas para a corrente sanguínea, e que vão actuar sobre as células de órgãos específicos, denominados órgãos-alvo. São moléculas capazes de dar ordens para iniciar (estimular), modular (regular) ou parar (inibir) processos fisiológicos em tecidos e órgãos alvo. Um exemplo de hormona é a insulina que age na regulação da glicémia.

3.1.4 Metabolismo

O termo **metabolismo** refere-se a todas as transformações físicas, químicas e biológicas que acontecem nos organismos vivos incluindo o corpo humano, como por exemplo quando ocorre o processamento químico dos alimentos durante a digestão.

O metabolismo inclui duas fases:

- Catabolismo: é o processo de destruição de substâncias complexas em substâncias mais simples, e portanto o corpo liberta energia. A “quebra” das proteínas do tecido muscular para obter energia é um exemplo de catabolismo.

- **Anabolismo:** é o processo de construção de moléculas complexas a partir de moléculas simples e portanto o corpo armazena energia. Exemplo a síntese protéica, a síntese de ácidos graxos e a síntese de hormônios

3.1.5 Metabólito inicial, intermédio e final

O termo **metabólito** refere-se a substâncias que são produzidas durante os processos metabólicos.

- O **metabólito inicial** refere-se a substâncias antes de estar sujeitas a qualquer mudança. Exemplo: Tirosina, da proteína tiroglobulina
- O **metabólito intermédio** refere-se a substâncias que são produzidas, a partir do metabólito inicial, ao longo e a meio dos processos metabólicos. Exemplo: Monoiodotireosina (MIT) e Diiodotireosina (DIT).
- O **metabólito final** refere-se ao produto final de um processo metabólico. Pode derivar do metabólito inicial ou intermédio. Exemplo: Tri-iodotironina a chamada T₃ e a tetra-iodotironina ou tiroxina a chamada T₄

Dependendo do tipo de substância, o metabólito inicial, intermédio ou final pode ser uma substância activa ou inactiva.

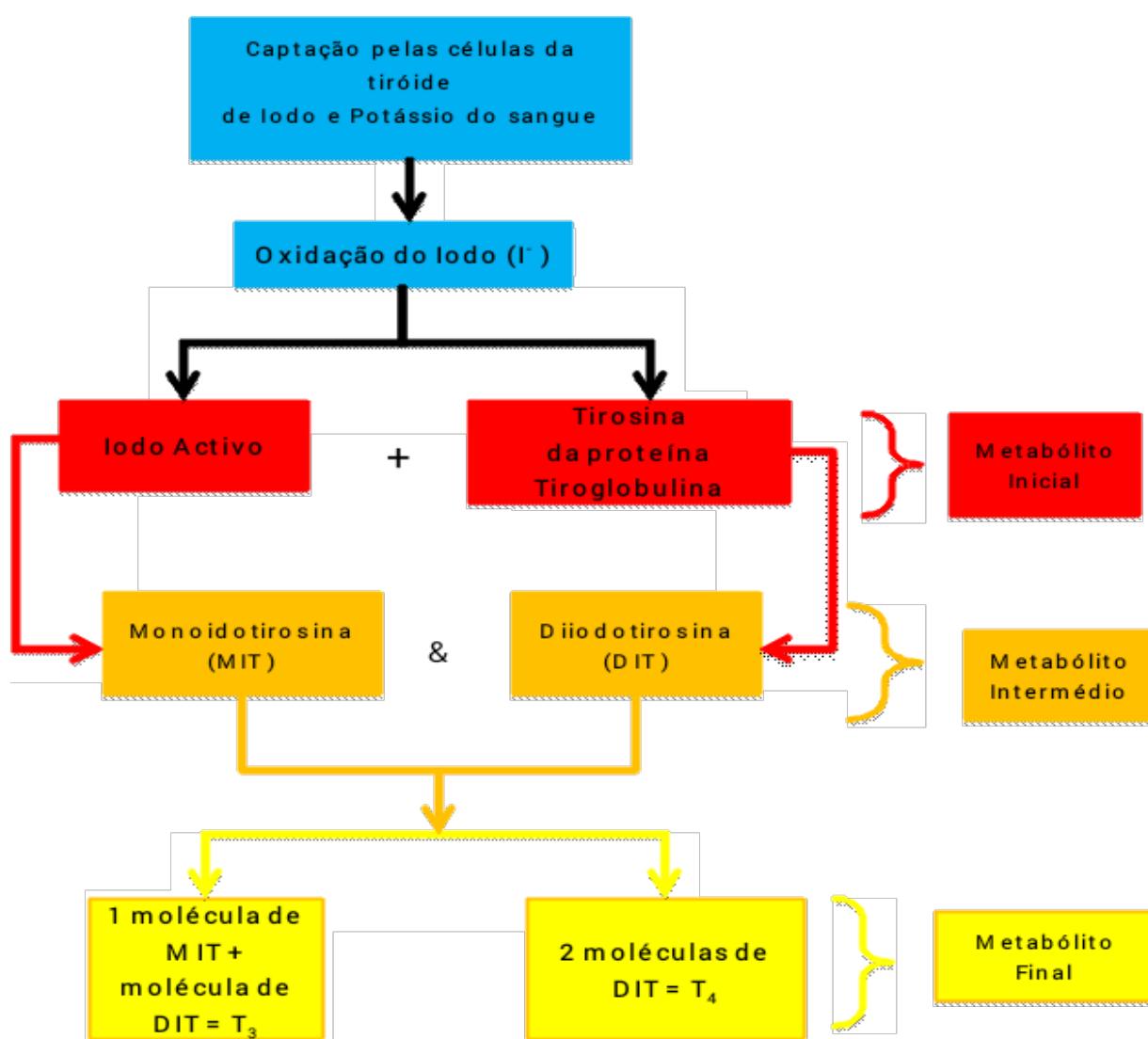


Figura 1: Exemplo do processo do Metabolismo e seus Metabólitos (Síntese das Hormonas Tiróideias)

3.1.6 Liberação diurna e nocturna

Os ritmos de produção e liberação de hormonas não são constantes e variando durante o dia, com o ciclo luz-escuro, com o sono, com refeições e com a presença de stress.

Os diferentes tipos de ritmos produção e de liberação são os seguintes:

- Ritmo circadiano: é o ciclo onde a produção e a liberação diária de hormonas coincide com o ciclo claro-escuro de 24 horas. Exemplo disso é o ritmo diário da secreção de glicocorticóides onde o nível plasmático do cortisol está no pico máximo de manhã e mais baixo à tarde.
- Liberação diurna: (para não confundir com o ciclo circadiano) a liberação de hormonas acontece durante o dia. Exemplo disso é a produção do ACTH (Hormona Estimulante do Córtez Supra-renal ou Corticotropina) alcança picos elevados durante de manhã cedo com uma redução durante a noite.
- Liberação nocturna: (para não confundir com o ciclo circadiano) a produção e a liberação acontecem durante a noite.
- Outro tipo de ritmo de secreção hormonal é o que acontece durante o ciclo menstrual que se repete em média a cada 28 dias.

BLOCO 4: ANATOMIA E FISIOLOGIA: ORGÃOS ENDÓCRINOS E SUAS FUNÇÕES

2.1 Órgãos endócrinos e suas funções

Os órgãos endócrinos ou produtores de hormonas podem ser (Vide **Figura 2**):

4.1.1 Exclusivamente endócrinos, sem outras funções:

- Hipófise (glândula pituitária)
- Glândula pineal
- Glândula tireoide
- Glândulas paratireoides
- Timo
- Glândulas supra-renais (adrenais)

4.1.2 Parcialmente endócrinos, pois têm outras funções:

- Hipotálamo, que tem também funções nervosas superiores.
- Pâncreas, com funções endócrinas e exócrinas.
- Ovários e Testículos, com funções endócrinas e de produção de gâmetas femininas e masculinas, respectivamente.

4.1.3 Secundariamente endócrinos, órgãos com outras funções fundamentais, mas que também produzem hormonas:

- Coração
- Rim
- Aparelho digestivo

Estes últimos não serão estudados nas aulas subsequentes.

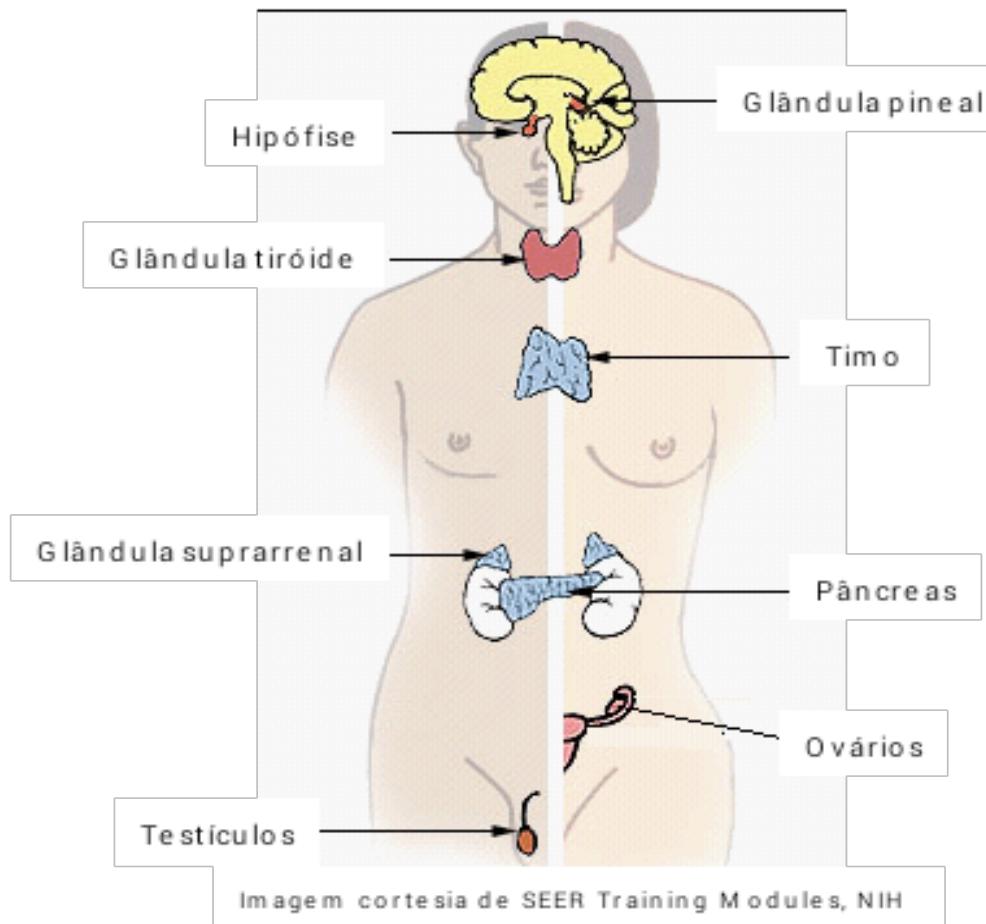


Figura 2. Sistema endócrino

BLOCO 5: ANATOMIA E FISIOLOGIA DAS GLÂNDULAS PITUITARIA, TIROIDE, PARATIROIDES, PANCREAS ENDOCRINO E DAS SUPRA-RENAIS

5.1 Anatomia da Hipófise ou Glândula Pituitária, Hormonas e Fisiologia

(Vide aulas 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

5.1.1 Anatomia

A **hipófise** ou **glândula pituitária** é uma pequena glândula com cerca de 1 cm de diâmetro e que pesa cerca 1 gr. É uma estrutura única e situada na base do crânio, com a forma de bota que sobressai da base do encéfalo, ficando alojada numa cavidade chamada *sela túrcica* (*sela turca*) do osso esfenoidal.

Está ligada ao hipotálamo por uma ponte neural, o *infundíbulo* ou *haste hipofisária*, que é bordeado anteriormente pelo quiasma óptico. O hipotálamo regula a função da hipófise.

É formada por duas partes diferentes (vide **Figura 3**):

- Hipófise anterior ou adeno-hipófise
- Hipófise posterior ou neuro-hipófise

5.1.1.1 Hipófise anterior (Adeno-hipófise) (Vide aulas 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

A parte anterior da hipófise (anterior ao eixo do infundíbulo), é um tecido glandular, composto por células endócrinas que secretam 7 hormonas diferentes, envolvidos em vários processos

fisiológicos do organismo.

É muito vascularizada, por uma rede capilar originada no hipotálamo, através da qual recebe estímulos hormonais. É também para esta rede capilar que as células hipofisárias secretam seus produtos que vão na circulação geral.

5.1.1.2 Hipófise posterior (Neuro-Hipófise)

Parte posterior da hipófise (posterior ao eixo do infundíbulo) (vide **Figura 3**) é um tecido nervoso, não glandular, composto pelos terminais axónicos de neurónios originados no hipotálamo. O infundíbulo é composto principalmente por estes feixes axonais a caminho da neuro-hipófise.

A neuro-hipófise de facto não produz nenhuma hormona mas nela são armazenadas duas hormonas produzidas no hipotálamo e tem a função de liberta-las para o sangue quando é preciso.

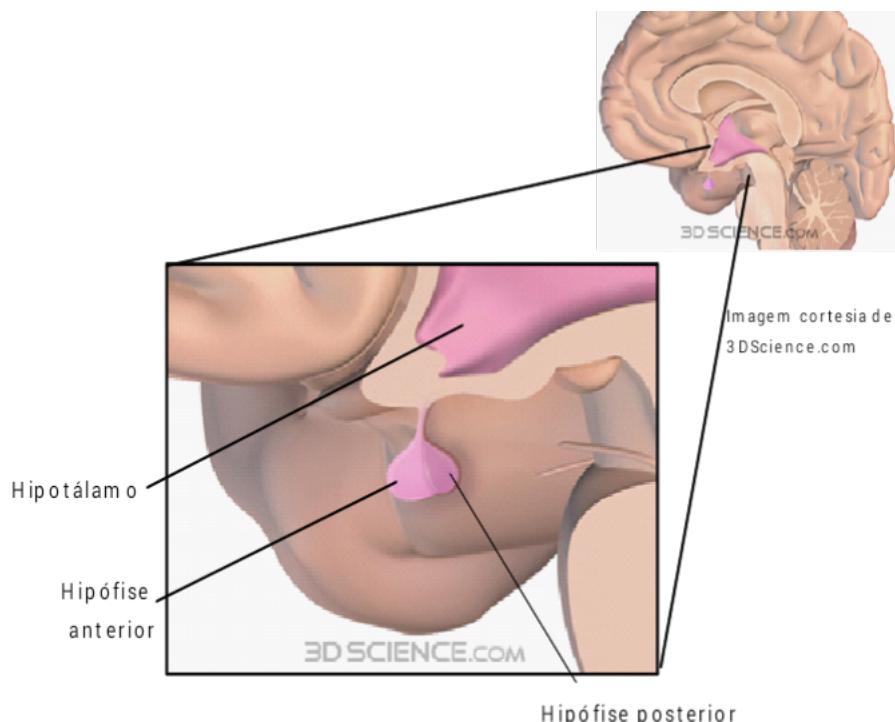


Figura 3. Hipófise e hipotálamo

5.1.2 Hormonas produzidas pela Hipófise e Fisiologia

5.1.2.1 Hipófise anterior (Adeno-hipófise)

As sete (7) hormonas produzidas pela hipófise anterior controlam as actividades das glândulas e órgãos-alvo específicos, tais como a tireoide, córtex supra-renal, ovário testículo, glândula mamária, sistema músculo-esquelético.

As sete hormonas produzidas pela hipófise anterior são:

- Hormona do crescimento ou Somatotropina (GH), é libertada para o sangue quando a hipófise anterior é estimulada pelo Hormona Libertadora da Somatotropina (GH-RH), produzida pelo hipotálamo e deixa de ser secretada quando a hipófise anterior é inibida pelo Hormona Inibidora da Somatotropina ou Somatostatina (GH-IH).
- Prolactina (PRL), a sua produção é controlada pelos estrogénios e progesterona na presença do GH. A prolactina deixa de ser secretada quando a hipófise anterior é inibida pelo Hormona Inibidora da Prolactina (PIH), produzido pelo hipotálamo.

Existe também uma *Hormona Libertadora da Prolactina (PRH)*, produzido pelo hipotálamo

A própria prolactina no sangue é capaz de estimular a secreção de PIH e inibir a secreção de PRH pelo hipotálamo (retroalimentação negativa), controlando assim o equilíbrio do sistema.

- *Hormona Estimulante da Tíroides ou Tirotropina (TSH)*, é libertada no sangue por estímulo do Hormona Libertadora da Tireotropina (TRH), produzida pelo hipotálamo. A tiroxina, a hormona activa produzida pela tireoide, é capaz de inibir a secreção de TRH pelo hipotálamo (retroalimentação negativa), controlando assim o equilíbrio do sistema.
- *Hormona Estimulante Folicular (FSH) e Hormona Luteinizante (LH)*, chamados também *Gonadotropinas*, pois actuam sobre as gónadas femininas e masculinas. As gonadotropinas são secretadas por estímulo da *Hormona Libertadora das Gonadotropinas (GnRH)*, produzida pelo hipotálamo. As hormonas sexuais (estrogénios, progesterona e androgénios) são capazes de inibir a secreção de GnRH pelo hipotálamo (retroalimentação negativa), controlando assim o equilíbrio do sistema.
- *Hormona Estimulante do Córte Supra-renal ou Corticotropina (ACTH)* – é libertada para o sangue por estímulo do Hormona Libertadora da Corticotropina (CRH), produzida pelo hipotálamo. Os glicocorticóides são capazes de inibir a secreção de CRH pelo hipotálamo (retroalimentação negativa), controlando assim o equilíbrio do sistema.
- *Hormona Estimulante dos Melanócitos ou Melanotropina (MSH)*, é secretada pelo lobo intermédio da hipófise e libertada para o sangue. E deixa de ser secretada quando a hipófise anterior é inibida pelo Hormona Inibidora da MSH (MSH-IH), produzida pelo hipotálamo.

5.1.2.2 Hipófise Posterior (Neuro- hipófise)

As duas hormonas produzidas no hipotálamo e armazenadas na **hipófise posterior** têm acção directa sobre processos fisiológicos e são controlados directamente pelas suas próprias acções (retro-alimentação negativa) sem mediadores hormonais hipotalâmicos.

As duas hormonas produzidas no hipotálamo e armazenadas na hipófise posterior são:

- *Hormona Antidiurética ou Vasopressina (ADH)*, é libertada pela hipófise posterior por estímulo vasculares, tais como a queda da pressão arterial e aumento da concentração dos electrólitos plasmáticos, que determinam uma maior secreção. A restauração da pressão arterial e da concentração dos electrólitos inibe a libertação de ADH, equilibrando dinamicamente o sistema.
- *Oxitocina*, é libertada pela hipófise posterior por reflexo neuro-endócrino, quando o mamilo é estimulado pela sucção do bebé, pelo que actua também sobre a mama para a expulsão de leite durante o aleitamento.

Tabela 1: Resumo das Hormonas produzidas e secretadas pela Hipófise e suas funções.

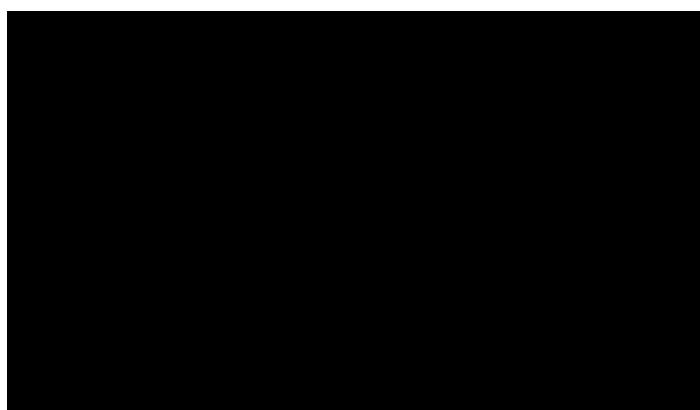
Hormonas	Funções
Lobo Anterior ou Adeno Hipófise	
H. de Crescimento	Estimula a síntese proteica e o crescimento global da maioria das células e tecidos, sendo portanto responsável pelo crescimento e aumento de todos os órgãos, incluindo o osso.
Prolactina	Contribui para o desenvolvimento da glândula mamária estimulando a produção de leite.
H. Estimulante da Tiróide (TSH)	Estimula a tiróide para produção hormonas tiroídeias.
H. Gonadotrópicas: – H. Luteinizante (LH) – H. Folículo-estimulante (FSH)	LH: Controla a produção da testosterona e maturação folicular do ovário junto com a FSH. FSH: Desencadeia a ovulação e espermatozoides.
H. Adrenocorticotrófica (ACTH)	Regula as funções do córtex supra-renal para produção do cortisol e as hormonas esteróides.
H. Estimulante do Melanócito (MSH)	Estimula a produção da melatonina
Lobo Posterior ou Neuro Hipófise (produzidas no hipotálamo)	
Oxitocina	Aumenta a contractilidade do útero e libertação do leite.
H. Anti-diurética (ADH)	Actua sobre o rim, aumentando a reabsorção tubular de água para a corrente sanguínea, e portanto, regulando a concentração da urina. As altas concentrações de ADH têm efeito constrictor sobre os vasos periféricos daí o seu nome de vasopressina.

5.2 Anatomia da Tiróide, Hormonas e Fisiologia (Vide aulas 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

5.2.1 Anatomia

A tiróide é uma glândula em forma de borboleta, palpável, localizada por baixo da pele do pescoço, anterior à parte superior da traqueia, e inferior às cartilagens laríngeas (Vide **Figura 4**). Está envolvida por duas camadas de tecido conjuntivo, e é composta por dois *lobos laterais* (esquerdo e direito), conectados na linha média por uma pequena ponte glandular, o *istmo*.

No adulto o seu peso varia entre 20 e 40 gramas dependendo de diferentes factores genéticos e ambientais, que provocam um aumento ou diminuição da sua função e tamanho.

**Figura 4.** Tiróide e paratiroides

A tiroide é composta de (Vide **Figura 5**):

- *Folículos tiroideus*, estruturas esféricas recobertas por um epitélio simples cúbico (*células foliculares*), que apresentam no seu interior a *cavidade folicular*, preenchida por líquido colóide. As células foliculares produzem *tiroxina*, a principal hormona tiroideia, com diferentes funções reguladoras do metabolismo.
- *Medula parafolicular*; grupos celulares de tamanho e forma irregulares distribuídos entre os folículos e organizados em redes muito vascularizadas. São as chamadas *células C*, produtoras de *calcitonina*, com papel na homeostase do cálcio e no metabolismo ósseo.

Figura 5. Histologia da tiroide. 1) Folículos 2) Células tiroideias foliculares 3) Medula

5.2.2 Hormonas produzidas pela Tiroide e Fisiologia

A tiroide é um dos órgãos mais sensíveis do corpo aumentando de tamanho e tornando-se mais activa na puberdade, gravidez e condições de stress.

As células foliculares produzem uma proteína, a *tiroglobulina*, rica num aminoácido chamado *tirosina*, que é secretada para sua armazenagem no líquido colóide do folículo, a espera de ser utilizada.

A ausência do iodo na dieta, como acontece em regiões interiores em certas zonas do mundo, não se dá a síntese normal das hormonas tiroideias podendo causar o chamado bocio endémico (que será abordado nas próximas aulas).

A produção normal das hormonas tiroideias denomina-se **eutiroidismo**.

O excesso de produção das hormonas denomina-se **hipertiroidismo**

A diminuição de produção das hormonas denomina-se **hipotiroidismo**,

As **hormonas tiroideias** exercem muitos efeitos sobre quase todos os órgãos do corpo humano sendo as mais importantes as seguintes:

- Promovem o crescimento e diferenciação celular pois permitem a secreção e o funcionamento da hormona de crescimento.
- Aceleram todas as fases do metabolismo dos carboidratos incluindo a absorção, a captação rápida e oxidação da glicose pelas células do organismo.
- Regulam a velocidade do metabolismo basal aumentando o consumo de oxigénio.
- Aumentam o catabolismo celular, aumentando o gasto calórico.
- Aumentam o catabolismo dos ácidos gordos das reservas de gordura no corpo e reduzem o acúmulo de gorduras no organismo.

- Aumentam o catabolismo do colesterol.
- Aumentam a actividade cardiovascular aumentando o fluxo sanguíneo e o debito cardíaco.
- São necessários para o desenvolvimento do Sistema Nervoso Central (SNC) Além de aumentar a actividade do SNC.
- Aumentam a actividade nas sinapses neurais nas áreas da medula espinal, que é responsável pelo tônus muscular.
- A **calcitonina** regula o metabolismo do osso, e diminui a concentração plasmática do cálcio do seguinte modo:
 - o Reduzindo a reabsorção óssea do cálcio.
 - o Aumentando a deposição de cálcio no osso.

5.3 Anatomia das Paratiróides, Hormonas e Fisiologia (Vide aulas 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

5.3.1 Anatomia

As paratiróides são dois pares de pequenas glândulas, num total de quatro (4), sendo duas superiores e duas inferiores. Têm aspecto e tamanho de lentilhas, situadas simetricamente e posteriores aos pólos superiores e inferiores de cada lobo tiroideu.

5.3.2 Hormonas produzidas pelas Paratiróides e Fisiologia

As hormonas paratiróideas são responsáveis pelo metabolismo do cálcio.

As paratiróides são formadas por dois tipos celulares:

- *Células principais*, muito abundantes, que produzem a *hormona paratiróide (PTH)* ou *paratormona*, com função na homeostase do cálcio e no metabolismo do osso, aumentando o cálcio sanguíneo através da reabsorção óssea, renal e intestinal.
- *Células oxifílicas*, escassas e de função desconhecida.

O excesso de produção das hormonas denomina-se **hiperparatiroidismo**

A diminuição de produção das hormonas denomina-se **hipoparatiroidismo**

5.4 Anatomia do Pâncreas, Hormonas e Fisiologia (Vide aula 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

5.4.1 Anatomia

O pâncreas é um órgão comprido e aplanado, que se situa na parte retro-peritoneal, posterior ao estômago. Divide-se em cabeça, corpo e cauda.

Tem duas partes histologicamente e funcionalmente muito diferentes: (Vide **Figura 6**):

- *Parte ou Glândula exócrina* (98% do tecido pancreático), que é formada por múltiplos ácinos, grupos de células que produzem e drenam o suco pancreático numa cavidade comum que é o **ducto pancreático**. O suco pancreático que é uma solução alcalina constituída por enzimas digestivas importantes para a degradação dos alimentos.
- *Parte ou Glândula endócrina* (cerca de 2% do tecido pancreático), que é formada por pequenos grupos de células dispersas, entre os ácinos, por todo o pâncreas que são as *ilhotes pancreáticos ou de Langerhans* que produzem e secretam no sangue (no sistema venoso portal em direcção ao fígado) as hormonas pancreáticas.



Figura 6. Histologia do pâncreas.

5.4.2 Hormonas produzidas pelo Pâncreas e Fisiologia

Os ilhotes de Langerhans contêm 4 diferentes tipos de células. Cada uma produz uma hormona diferente:

- A **Insulina** que é produzida pelas células *beta* dos *ilhotes de Langerhans*, é uma hormona anabólica, isto é, reduz a quantidade de glicose circulante no sangue, conhecida como *glicémia*.

Papel da insulina

A insulina aumenta a captação, a utilização e o armazenamento da glicose, conseguindo desta forma baixar os níveis de glicose no sangue, do seguinte modo:

- o Aumenta a captação de glicose nos músculos
- o Aumenta o armazenamento de glicose em forma de glicogénio nos músculos num processo chamado *gliconeogénesis*.
- o Promove a captação e o armazenamento de glicose em forma de glicogénio no fígado, pelo mesmo processo de *gliconeogénesis*.
- o Promove a conversão do excesso de glicose em ácidos gordos. O processo de formação de gordura chama-se *lipogénesis*.

A insulina aumenta a captação, a utilização e o armazenamento dos ácidos gordos, do seguinte modo:

- o Favorece o processo de formação de gordura ou *lipogénesis* a nível do fígado.
- o Inibe a acção da enzima lipase que degrada os lípidos, inibindo assim a libertação dos ácidos gordos do tecido adiposo.

- o Promove o transporte da glicose através da membrana celular das células adiposas.

A insulina promove a síntese e o armazenamento das proteínas do seguinte modo:

- o Estimula o transporte de muitos aminoácidos (substratos necessários para a formação de proteínas) para dentro das células.
 - o Aumenta as actividades do ARN e ADN necessárias para a síntese das proteínas no núcleo das células (*vide Aula 1 Anatomia e Fisiologia - Semestre 1*)
 - o Inibe o catabolismo das proteínas, ou *proteólise*.
- O **Glucagon** é produzido pelas células *alfa dos ilhotes de Langerhans*, é uma hormona catabólica, que contribui para o aumento da glicémia. Tem acção antagónica à da insulina tendo portanto uma acção hiperglicemiante directa. Tal como a insulina, é igualmente activa no metabolismo dos carbohidratos e dos ácidos gordos do seguinte modo:
 - o Em situação de hipoglicémia o glucagon sanguíneo aumenta, e a sua acção mais importante é promover a glicogenólise no fígado aumentado deste modo formação de glicose no fígado e sua libertação no sangue determinando aumento da glicémia.
 - o Aumenta a gliconeogénesis no fígado, a formação de glicose e sua libertação no sangue aumentando a glicémia
 - o Aumenta a lipólise no tecido adiposo.

Fonte: Dean Madden, <http://www.scienceinschool.org/print/75>

Figura 7. Regulação da Glicemias pela Insulina e Glucagon

- A **Somatostatina** é produzida pelas células *delta* dos *ilhotes de Langerhans* e regula a produção das outras hormonas e a secreção dos sucos digestivos. Esta hormona não será objecto de estudo nas aulas do Sistema Endócrino
- O **Polipéptido Pancreático** é produzido pelas células *PP* dos *ilhotes de Langerhans* e regula a produção de sucos biliar e pancreático e também não será objecto de estudo nas aulas do Sistema Endócrino.

Tabela 2: Resumo das Hormonas produzidas pelo Pâncreas

Hormonas	Funções
Insulina	Reduz a quantidade de glicose circulante no sangue: Aumenta a utilização e diminui a produção de glicose. Aumenta a reserva e diminui a mobilização e oxidação dos ácidos gordos. Aumenta a síntese e o armazenamento das proteínas.
Glucagon	Aumenta a quantidade de glicose circulante no sangue: Aumenta a gliconeogénese no fígado, aumenta a glicogenólise no fígado, e aumenta a lipólise no tecido adiposo.

5.5 Anatomia Glândulas Supra-renais (Adrenais), Hormonas e Fisiologia (Vide aula 36 e 37 Anatomia e Fisiologia)

5.5.1 Anatomia

As glândulas supra-renais ou adrenais são órgãos pares, de forma piramidal, com 4 cm de comprimento e 1,5 de diâmetro, situados no pólo superior de ambos rins (como se fosse um boné).

Tal como os rins, são órgãos retroperitoneais e estão junto dos rins nas respectivas celas renais, sendo protegidos pela gordura perirenal.

São muito vascularizados. São formados por duas partes: o *côrtex*, que é a zona externa e a *medula*, que é parte interna.

5.5.2 Hormonas produzidas pelas Glândulas Supra-renais e Fisiologia

- **Côrtex adrenal:** É um tecido glandular, composto por células endócrinas e gordura, produz mais de 20 tipos de hormonas diferentes, chamados *esteróides adrenocorticais ou corticosteróides ou corticóides*.
 - O côrtex adrenal produz 3 tipos diferentes de corticóides:
 - (i) *Mineralocorticóides*, representado principalmente pela aldosterona, envolvidos na regulação do balanço hidroelectrolítico no rim, influenciando a excreção urinária do sódio e potássio.
 - (ii) *Glicocorticóides*, representado principalmente pelo cortisol, envolvidos no metabolismo de glicogénio, lípidos e proteínas, na resposta à tensão e ao stress. Possui ainda actividade anti-inflamatória e anti-alérgica.
 - (iii) *Androgénios* (hormonas sexuais masculinas em pequenas quantidades) e *estrogénios* (em pequenissimas quantidades).
- **Medula adrenal:** É muito vascularizada e produz dois principais tipos de hormonas, chamadas *catecolaminas*. A medula adrenal funciona em conjunto com o Sistema Nervoso Simpático

(SNS). As hormonas são:

- (i) *Adrenalina (epinefrina)*
- (ii) *Noradrenalina (norepinefrina)*,

Ambas hormonas regulam o sistema cardiovascular, aumentando a frequência, e força de contracção cardíaca e a vasoconstrição periférica. Também têm acção sobre o metabolismo corporal.

Tabela 3: Resumo das Hormonas principais produzidas pelas Glândulas Supra-renais

Hormonas	Funções
Cortex supra-renal: Esteróides	
Cortisol	Glicocorticóide, importante para a tensão normal, actividade anti-inflamatória e anti-alérgica.
Aldosterona	É um mineralcorticóide, regula o equilíbrio hidroelectrolítico, aumentando a reabsorção de sódio renal, secreção de potássio e iões de hidrogénio.
Medula supra-renal: Catecolaminas e funcionam em conjunto c/ sistema nervoso simpático	
Adrenalina	Aumenta a frequência cardíaca, a contracção ventricular, constrição arteriolar. Aumenta a liberação da glicose do fígado para o sangue.
Noradrenalina	É um vasoconstritor.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

- 8.1 O sistema endócrino e exócrino tem como principal função fazer com que o organismo funcione como um “todo” integrado, produzindo e secretando hormonas para o interior (sistema Endócrino) e para fora (sistema Exócrino) da corrente sanguínea
- 8.2 As hormonas são substâncias activas, secretadas pelas glândulas endócrinas que vão actuar sobre órgãos específicos, denominados órgãos-alvo.
- 8.3 O termo metabolismo refere-se a todas as transformações físicas, químicas e biológicas que acontecem no corpo humano e incluem o catabolismo que leva à destruição de moléculas complexas para gerar energia, e o anabolismo que leva a construção de moléculas complexas.
- 8.4 A hipófise é formada por duas partes: a anterior ou adeno-hipófise, que produz as suas próprias hormonas, e a posterior ou neuro-hipófise que armazena duas hormonas produzidas no hipotálamo e as secreta sob estimulação. A hipófise é regulada essencialmente pelo hipotálamo.
- 8.5 As sete hormonas produzidas pela hipófise anterior controlam as actividades das glândulas-alvo específicas, tais como a tireoide, córtex supra-renal, ovário, testículo e glândula mamária, com excepção da hormona de crescimento que age a nível da maioria das células e tecidos, permitindo o crescimento e aumento de todos os órgãos.
- 8.6 A glândula tireoide produz as hormonas tiroideias que tem como função principal promover o crescimento e a diferenciação celular de todos os órgãos do corpo, em particular do SNC.
- 8.7 A glândula pancreática endócrina produz a insulina e o glucagon. A insulina tem uma acção hipoglicemianta directa aumentando a utilização e diminuindo a produção de glicose. O glucagon tem acção antagónica à da insulina, sendo por isso hiperglicemianta directa.

- 8.8** O córtex das glândulas supra-renais produz os glicocorticóides, representados pelo cortisol, que têm múltiplas funções metabólicas para o controle dos carbohidratos, gorduras e proteínas e têm também efeitos anti-inflamatórios; e os mineralocorticóides, representadas pela aldosterona, que tem como função aumentar a reabsorção de sódio renal, secreção de potássio e iões de hidrogénio.
- 8.9** A medula adrenal da glândula supra-renal produz as catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) que funcionam em conjunto com sistema nervoso simpático, aumentando a frequência cardíaca, contractilidade ventricular e vasoconstricção.
- 8.10** As glândulas paratiróides produzem a hormona paratiróide que têm como função a de aumentar o cálcio sanguíneo através da reabsorção óssea, renal e intestinal do cálcio.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	2
Tópico	Revisão da História Clínica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Anamnese e Exame físico	Duração	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Anamnese”

1. Descrever as componentes duma anamnese orientada para os sintomas de doenças endócrinas.
2. Descrever as queixas essenciais que estão associadas às principais patologias endócrinas

Sobre o conteúdo “Exame Físico”

1. Enumerar as técnicas necessárias para realizar o exame físico orientado aos sintomas endócrinos
2. Descrever os sinais que normalmente são associados às diferentes patologias endócrinas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Introdução Geral à Anamnese Orientada para Patologias do Sistema Endócrino		
3	Anamnese e Exame Físico Orientados para Patologias da Glândula Tíroides, glândulas paratiroides, supra-renal, pâncreas endócrino e hipófise		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.
- Ganong, W. Fisiologia Médica. 5^a Edição. Lange, Brasil; 2005.
- Porto, C. Semiologia Médica. 6^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 2009.
- Ducla Soares, J L. Semiologia Medica. Princípios, métodos e interpretação. Lisboa Porto; 2007.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: INTRODUÇÃO GERAL À ANAMNESE ORIENTADA PARA AS PATOLOGIAS DO SISTEMA ENDÓCRINO

2.1 Introdução à Anamnese para as Doenças do Sistema Endócrino

A anamnese tem como finalidades obter o maior número de informações necessárias sobre o paciente e suas queixas para fazer o diagnóstico da sua condição patológica.

Com esta aula, não se pretende fazer uma repetição do que é anamnese, mas sim, fazer um aprofundamento dos dados que devem ser explorados perante um doente com transtornos endócrinos.

Na anamnese, qualquer que seja a glândula afectada, é importante obter o maior número de informações necessárias sobre o paciente e suas queixas, de modo a chegar-se a um diagnóstico correcto. As queixas de pacientes com patologias endócrinas estão relacionadas com as glândulas e as hormonas afectadas. Como as hormonas regulam praticamente todos os órgãos e sistemas do corpo humano isso significa que as suas alterações, seja por aumento ou por deficiência, estão relacionadas às queixas que envolvem outros sistemas ou aparelhos.

BLOCO 3: ANAMNESE E EXAME FÍSICO ORIENTADOS PARA PATOLOGIAS DA GLÂNDULA TIRÓIDE, PARATIROIDES, SUPRA-RENAL, PANCREAS ENDOCRINO E HIPOFISE

3.1 Anamnese

3.1.1 Identificação do doente

Os dados de identificação mais importantes a colher no sistema endócrino são:

- **Idade:** Algumas patologias são mais frequentes em crianças e adultos jovens como a Diabetes mellittus tipo I e nas doenças da hipófise relacionadas com as alterações da hormona de crescimento (GH) como o nanismo. Outras surgem com mais frequência a partir da quarta década de vida como por exemplo: o bocio multinodular, doenças das glândulas paratiroideas e diabetes mellitus tipo II.
- **Sexo:** Existem doenças mais frequentes nos homens (por exemplo: a diabetes Mellitus tipo II) e outras que são mais frequentes nas mulheres como por exemplo as doenças da glândula tiroide (hipotiroidismo, bocio). Para além disso as doenças das glândulas supra renais são três vezes mais frequentes nas mulheres que nos homens.
- **Residência:** A residência é útil no caso do diagnóstico das patologias da glândula tiroide, pois se o paciente reside em zonas interiores do país (províncias de Tete e Niassa) onde o solo tem escassez de iodo, é provável a associação com doenças da tiroide como o hipotiroidismo

3.1.2 Queixas Principais e Historia da doença actual

As queixas principais apresentadas pelo paciente com patologia das glândulas endócrinas variam consoante a afeção do órgão e das respectivas glândulas se deve a uma hipofunção ou hiperfunção. A tabela abaixo ilustra os principais sintomas que o paciente pode apresentar dependendo da glândula acometida e do tipo de alteração se hiper ou Hipofunção da mesma:

Tabela 1: Principais sintomas das patologias endócrinas.

Sintomas	
Glândula tiroide	<p><u>Na hiperfunção (hipertiroidismo):</u> Nervosismo com irritabilidade, ansiedade, insónia, tremor, choro fácil e palpitações; Hipersensibilidade ao calor, sudores e com pele quente; Dificuldade em respirar; Aumento de apetite e de introdução de alimentos mas com perda de peso, diarreia devido ao aumento do transito intestinal; Dificuldade de levantar-se sem apoio das mãos e de pentear o cabelo; Alterações oculares como lacrimejo, fotofobia, sensação de areia nos olhos, dor e edema; Nas mulheres, amenorreia ou polimenorreia, e nos homens perda da libido e impotência.</p> <p><u>Na Hipofunção (hipotiroidismo):</u> Perda de apetite e o aumento de peso com sensação de prisão de ventre Intolerância ao frio e pele seca; Cansaço e falta de vontade de fazer qualquer coisa, apatia; Dores musculares, articulares e parestesias sem carácter específico; Em caso das mulheres amenorreia e diminuição da libido, em homens diminuição da libido e ginecomastia (aumento da glândula mamária, patologia a ser abordada nas próximas aulas).</p> <p><u>Os sintomas locais</u> podem ser: aparecimento de “inchaço” ou “caroço” no pescoço, dor a nível do pescoço, disfonia, rouquidão e disfagia.</p>
Glândula paratiroide	<p><u>Na hiperfunção (hiperparatiroidismo):</u> Anorexia e vômitos, com perda de peso, dores abdominais e obstipação, poliúria, polidipsia e cólica renal de repetição, dor óssea e articular febre, confusão mental e depressão.,</p> <p><u>Na Hipofunção (hipoparatiroidismo):</u> Parestesias, rigidez muscular, cãibras e espasmos carpo pedal, sensação de formigueiro e convulsões (sobretudo nas crianças).</p>
Glândulas Supra-Renais	<p><u>Na hiperfunção (hipercortisolismo ou síndrome de Cushing):</u> astenia, aumento de peso, alterações de humor, nas mulheres amenorreia ou irregularidade menstrual com infertilidade, hirsutismo e acne nos homens impotência.</p> <ul style="list-style-type: none"> No hiperaldosteronismo o paciente apresenta: Hipertensão Arterial, paralisia flácida dos músculos por falta de potássio, distensão abdominal e alterações cardíacas (sinais de insuficiência cardíaca) <p><u>Na hipofunção (hipocortisolismo ou síndrome de Addison agudo ou crónico):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Nos casos agudos: Náuseas, vômitos e diarreia que podem progredir para colapso vascular por desidratação; Dor abdominal que pode simular abdómen agudo e febre alta que pode evoluir com coma. Nos casos crónicos: Hiperpigmentação da pele e das mucosas, sobretudo nas zonas expostas, nas cicatrizes e nas palmas das mãos e plantas dos pés; Anorexia com consequente perda de peso; Náuseas, vômitos e diarreia ocasional; Tonturas; Astenia, fraqueza muscular, mialgias e dor articular; Alterações da libido em ambos sexos e amenorreia nas mulheres.
Pâncreas endócrino	<p>Os sintomas apresentados pelos pacientes estão relacionados com a redução ou falta da secreção ou reduzida actividade da insulina.</p> <p><u>Na falta ou diminuição da insulina (hiperglicemia):</u> Polidipsia (sede excessiva), poliúria (produção e eliminação abundante de urina), polifagia (aumento do apetite), astenia, perda de peso e náuseas.</p> <p><u>No excesso da insulina (Hipoglicemia):</u> Fadiga intensa, palpitações e tremores, sudorese profusa, confusão, fadiga, ansiedade, transpiração e palidez.</p>
Glândula hipófise	<p>As queixas e manifestações clínicas variam dependendo da época, na vida do paciente, na qual a secreção da GH está alterada.</p> <p>Nos quadros de falta ou redução da produção da GH, as queixas são: fraqueza generalizada,</p>

redução da capacidade de fazer exercícios, aumento do peso, ansiedade, redução da libido, alterações do ritmo do sono, contudo podem ser também assintomáticos.

Nos quadros de aumento da secreção da GH, as queixas são: Mudança no tom da voz que se torna mais grossa; Deformidade da mandíbula, das mãos, dos pés, que se tornam maiores e o paciente refere que teve que mudar a medida dos sapatos por exemplo.

3.1.3 História Pregressa e Familiar

Na história pregressa é importante:

- o Saber se o paciente esteve sujeito à radiação na zona cervical, cirurgia cervical ou toma de medicamentos anti-tiróideus (que podem levar ao **hipotiroidismo**) ou medicamentos para doenças cardiovasculares (amiodarona que pode levar ao **hipertiroidismo**).
- o Indagar sobre doenças renais anteriores como pedras nos rins (em caso de suspeita de **hiperparatiroidismo**).
- o Saber sobre os antecedentes de outra doença crónica para a qual o paciente poderá estar a fazer tratamento prolongado com corticoesteróides, como no caso da **Síndrome de Cushing**.
- o Perguntar sobre infecções anteriores como por exemplo infecção dos genitais por *Cândida albicans*, que se manifesta por prurido vulvar nas mulheres que pode estar relacionada com a **diabetes mellitus tipo II**. Nos homens é importante indagar sobre a vida sexual e uma eventual redução da capacidade de erecção.
- o Indagar sobre uma história prévia de cirurgia da hipófise, traumatismo crânio-encefálico ou parto complicado que podem ser relacionados a danos a **hipófise**.

Na história familiar é importante:

- o Saber sobre os antecedentes de doença familiar de hipo ou hipertiroidismo
- o Saber se há casos de doença renal (pedras nos rins).
- o Averiguar história familiar de doença com sintomas similares pois existem patologias congénitas como a hiperplasia supra-renal.
- o Indagar a presença de diabetes mellitus nos familiares directos (pais, avos e irmãos) ou indirectos (tios e primos) sobretudo em caso de diabetes tipo 2.
- o É importante também investigar sobre hábitos alimentares, pois o consumo excessivo de carbohidratos, como doces e refrigerantes, a ausência de actividade física e a presença de obesidade são factores de risco para a diabetes tipo 2.

3.2 Exame Físico

O exame físico de um paciente com transtornos endócrinos complementa a anamnese, e inclui a inspecção, palpação e auscultação.

a. Exame geral

Alguns aspectos do podem ser colhidos no exame físico geral, tais como: nível de consciência, alterações do comportamento, peso, textura da pele, presença de deformidades e desproporções ósseas, presença de edemas, estado de hidratação, aspecto do cabelo e das unhas.

b. Exame físico das glândulas endócrinas.

Na tabela a seguir, estão ilustrados os principais sinais que podem ser pesquisados nos diferentes transtornos causados por deficiência ou excesso das hormonas produzidas pelas glândulas endócrinas.

Tabela 2: Principais sinais físicos nos transtornos endócrinos

Sinais	
Glândula tiroide	<p><u>Na hiperfunção (hipertiroidismo):</u> na inspeção observam-se sinais de emagrecimento, pele quente com sudação, eritema palmar e tremor fino das mãos.</p> <ul style="list-style-type: none"> o Exoftalmia (que é protusão do globo ocular para fora da órbita), inflamação e edema extraocular e edema da conjuntiva; (figura 1) o Mixidema pré-tibial (lesões dérmicas que atingem a face antero-lateral da perna que se manifestam por placas brilhantes, vermelho-acastanhadas e rugosas. A pele é descrita como tendo um aspecto de “pele de porco”) o Aumento da frequência cardíaca (taquicardia) o Edema da conjuntiva (quemosie) <p><u>Na Hipofunção (hipotiroísmo):</u> na <i>inspecção</i> os sinais sugestivos são:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Obesidade, pele fria, seca, espessa e a desamar; o Mixedema, que é um edema duro, da pele (não depressível a digito-pressão); o Queda de cabelo (alopecia) e da parte externa das sobrancelhas; <p>Na <i>auscultação</i> apresenta: redução da frequência cardíaca (bradicardia); Pulso pouco amplo, chamado pulso pequeno ou <i>parvus</i></p> <p>Tiroide:</p> <p><i>Na palpação deve-se pesquisar:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> o Aumento de volume ou presença de massas (nódulos, hipertrofia) – aumento de volume é chamado bócio; o Superfície se nodular (bócio multinodular) ou lisa (bócio difuso) e os limites da glândulas; o Consistência pode ser dura no caso de neoplasias ou tiroidite. o Dor pode surgir nos casos de tiroidite aguda onde há dor cervical que irradia para os pavilhões auriculares. o Mobilidade: normalmente é móvel, em caso de neoplasia pode ser fixa. <p><i>Na auscultação pesquisar - “Ruidos”:</i> a presença de frémito pode ser sugestiva de hipertiroidismo, pois a vascularização está aumentada.</p>
Glândula paratiroide	<p>Fonte: http://pt.wikipedia.org/wiki/Exoftalmia</p> <p>Figura 1. Paciente com Exoftalmia</p> <p><u>Na hiperfunção (hipoparatiroidismo):</u> Alopécia (falta de cabelo) e cabelos secos, unhas frágeis e quebradiças, , presença de cataratas, alterações dentárias, aumento da excitabilidade</p>

	<p>neuromuscular que se manifesta por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reflexos vivos, • Sinal de Troussseau: que se pesquisa insuflando o esfigmomanômetro, como se fosse medir a TA. Deixa-se insuflado por 5 minutos ou até surgir o sinal. No caso de hipocalcemia observa-se contractura muscular com flexão do punho, abdução do polegar, flexão das articulações metacarpo-falângicas e extensão das inter-falângicas (conhecida como “mão de parteiro”). • Sinal de Chvostek: que se pesquisa percutindo ligeiramente a face, na área das parótidas, com a ponta dos dedos e observa-se contractura homolateral dos músculos da face, por estimulação do nervo facial.
	<p>Fonte: http://www.bala6y.org/vb/showthread.php?t=7047&page=54</p> <p>Figura 2. Sinal de Troussseau</p> <p>Na <u>Hipofunção</u> (hiperparatireoidismo): o paciente pode apresentar emagrecido, fracturas espontâneas ou pseudofracturas, deformidades ósseas com encurramento dos membros e marcha bamboleante, protrusão do osso frontal, distensão abdominal, hipertensão arterial, arritmias cardíacas, alterações psíquicas manifestadas por labilidade emocional, depressão, e comportamento psicótico, letargia podendo chegar ao coma.</p>
Glândulas Supra-Renais	<p><u>Na hiperfunção</u> (hipercortisolismo ou síndrome de Cushing):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão Arterial • Fácies em “lua cheia”, aumento da gordura no dorso e na região cervical (chamada de “giba de búfalo”) • Gordura nas áreas interescapulares • “Almofadas adiposas” supraclaviculares provocando obesidade axial. • Abdómen com gordura pendular • Estrias profundas, de cor violácea na parede abdominal, dorso, coxas, nádegas, axila e mamas • Edemas dos membros inferiores • Equimoses em locais de pequenos traumas • Hipotrofia e fraqueza muscular acentuada • Atrofia genital, infertilidade • Labilidade emocional e depressão

	<p>Figura 3: Síndrome de Cushing</p> <p><u>Na hipofunção (hipocortisolismo ou síndrome de Addison agudo ou crônico):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nos casos agudos: sinais de desidratação (pele e mucosas secas), emagrecimento, hipotensão arterial e ortostática • Nos casos crônicos: hiperpigmentação da pele e mucosas das gengivas, das areolas e das pregas palmares e plantares, emagrecimento
Pâncreas endócrino	<p><u>Na falta ou diminuição da insulina (hiperglicemias) - os sinais são relacionados com a desidratação e a acidose metabólica podendo ser leves até tornar-se graves, dependendo do valor da glicemia e da duração desta:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Pele e mucosas secas • TA baixa e hipotensão ortostática • Taquicardia • Respirações rápidas e profundas, chamadas respiração de Kussmaul • Hálito do paciente adocicado e enjoativo - que será abordada com detalhe na AP11 - devido a cetose diabética • Alterações do estado mental • Náuseas, desconforto e dor abdominal • Queilite angular • Lesões inflamatórias da pele com destruição dos tecidos • Abcessos e fleimões no dorso e nuca • Lesões isquêmicas graves, com necrose (gangrena), sobretudo nos membros inferiores. • Úlceras tróficas, indolores a nível do calcanhar (denominado mal perfurante plantar) ou nas zonas próximas às articulações

	<p>Figura 4: Necrose diabética a esquerda e úlceras plantares a direita <u>No excesso da insulina (Hipoglicemias):</u> Fadiga intensa, palpitações e tremores, sudorese profusa, gaguez ao falar, alterações do estado de consciência podendo chegar ao coma, convulsões, alterações do comportamento.</p>
Glândula hipófise	<p>Nos quadros de falta ou redução da produção da GH - a pele é fina e seca, existe gordura concentrada no abdómen, redução da força muscular e alterações do humor, estatura baixa em alguns casos (adulto anão)</p> <p>Fonte: http://blogs.gmanews.tv/sidetrip/blog/archives/424-DI-NAGPATALO-A-documentary-about-underdogs.html</p> <p>Figura 5: Adulto anão (segundo a partir da direita)</p> <p>Nos quadros de aumento da secreção da GH - Aumento do volume das mãos, pés, face, língua, lábios e separação dos dentes causando a típica <i>fácie acromegálica ou leonina</i> (Figura 6); Ossos longos encurvados, deformidade da coluna, dedos engrossados em forma de salsicha, pés gigantes, pele grossa, sobretudo na zona do calcanhar.</p> <p style="text-align: right;">Fonte: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Acromegaly_facial_features.JPEG</p> <p>Figura 6. Fácie leonina com protrusão da mandíbula, por acromegália</p>

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** A anamnese e a ênfase do exame clínico dependem da glândula e das hormonas afectadas. Como as hormonas regulam praticamente todos os órgãos e sistemas do corpo humano isso significa que as suas alterações, seja por aumento ou por deficiência, afectam muitos sistemas do organismo e portanto as manifestações clínicas afectam vários sistemas do organismo.
- 4.2** O hipertiroidismo é caracterizado por nervosismo, hiperSENSIBILIDADE ao calor, sudorese com pele quente, dificuldade em respirar, palpitações, aumento de apetite e de introdução de alimentos mas com perda de peso.
- 4.3** O hipotiroidismo é caracterizado por apatia, hiperSENSIBILIDADE ao frio, tendência para aumentar de peso, cansaço
- 4.4** A hipofunção ou hiperfunção das glândulas paratiróides provocam manifestações clínicas relacionadas com alterações do metabolismo do cálcio.
- 4.5** As alterações das glândulas supra-renais incluem: o hipocortisolismo ou Síndrome de Addison caracterizado por astenia, náuseas, vômitos e diarreia, anorexia e perda de peso; o hiper cortisolismo, ou Síndrome de Cushing caracterizado por ganho de peso e distribuição típica de gordura na face, pescoço e tronco e o hiperaldosteronismo caracterizado por cansaço, lassidão e hipertensão arterial.
- 4.6** A falta total ou parcial da insulina causa hiperglicemia cuja manifestações clínicas são polidipsia, poliúria, polifagia, astenia e perda de peso.
- 4.7** A deficiência de GH tem diferentes manifestações clínicas consoante a idade em que surge. No adulto a pele torna-se fina e seca, existe gordura concentrada no abdómen, redução da força muscular e alterações do humor e estatura baixa em alguns casos (adulto anão).

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	3
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	Tipo	Teórica
Conteúdos	Exames Laboratoriais	Duração	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar os testes básicos de laboratório para o diagnóstico e seguimento das disfunções das glândulas endócrinas (tiróide, pâncreas, paratiróides, glândulas supra-renais).
2. Identificar as indicações e interpretação dos resultados dos seguintes testes da disfunção do pâncreas (valores normais e anormais):
 - a. Glicémia
 - b. Teste rápido de urina (glicosúria, corpos cetónicos; proteinúria)
 - c. Hemograma
 - d. Ureia e creatinina sérica
3. Listar outros meios auxiliares diagnósticos úteis para o diagnóstico diferencial.
4. Explicar o uso e a manutenção do aparelho para o teste rápido da glicemia (glucômetro).

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Laboratoriais		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Cecil, Medicina. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison, Medicina Interna. 17^a Edição. Brasil: McGraw Hill Koogan; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Ganong, W. Fisiologia Médica. 5^a Edição. Brasil: Lange; 2005.
- Porto, C.C Semiologia Médica. 6^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2009
- Duclau Soares, J.L. Semiologia Médica, Princípios, métodos e interpretação, Lisboa Porto; 2007
- <http://emedicine.medscape.com/>

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem

1.2 Apresentação da estrutura da aula

1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: EXAMES LABORATORIAIS

2.1 Testes de laboratório para o diagnóstico e seguimento das disfunções das glândulas endócrinas

A maior parte dos testes de laboratório para o diagnóstico das disfunções das glândulas endócrinas não estão disponíveis a nível das unidades sanitárias de nível primário e secundário, pelo que não estão ao alcance dos TMG. Estes testes estão disponíveis a nível terciário e quaternários do país e são os que a seguir se apresentam:

2.1.1 Exames para avaliar a disfunção da Glândula Tiroide

Os testes de laboratório para diagnóstico de doenças da tireoide incluem:

- (i) Dosagem das hormonas Tri-iodotironina (T_3), Tiroxina (T_4) e Hormona Estimulante da Tiroide ou Tirotropina (TSH) no sangue
 - No hipertiroidismo a T_3 , a T_4 estão elevadas.
 - No hipotiroidismo a T_3 e a T_4 estão baixas.
- (ii) Ecografia (ECO) da tireoide: pode ser solicitado em caso na US haja um clínico experiente. Usa-se para determinar aumento de volume da tireoide, a presença de nódulos ou massas, bem como as características dos nódulos, se contêm líquidos ou se são sólidos.
- (iii) Dosagem de anticorpos contra a tireoide no sangue, usa-se em caso de suspeita de tiroidite de Hashimoto e Doença de Basedow-Graves para medir a presença de anticorpos contra a tireoide.
- (iv) Cintilografia com iodo radioativo, usa-se para estudar as alterações anatómicas da tireoide como o aumento de volume e presença de nódulos ou massas.

2.1.2 Exames para avaliar a disfunção das Glândulas Paratiróides

Os testes básicos de laboratório para diagnóstico de doenças das paratiróide incluem:

- (i) Dosagem de Cálcio e Fósforo no sangue
 - No hiperparatiroidismo o cálcio está aumentado e o fósforo está reduzido.
 - No hipoparatiroidismo o cálcio está reduzido e o fósforo está aumentado;
- (ii) Dosagem da hormona paratiróide no sangue;
- (iii) Rx dos ossos onde a descalcificação óssea, manifesta-se pela redução da densidade óssea.
- (iv) Ecografia, Tomografia (TAC) e Ressonância Magnética (RM) são outros exames disponíveis para avaliar alterações anatómicas.

2.1.3 Exames para avaliar a disfunção das Glândulas supra-renais

Os testes básicos de laboratório para diagnóstico de doenças das supra-renais incluem:

- (i) Dosagem de electrolitos no sangue prestando atenção ao potássio e sódio;

- Na hipofuncionalidade das zona cortical das glândulas supra-renais (Addison): hiperpotasssemia, hiponatremia.
 - Na Hipofunção das supra-renais: Hipopotasssemia, hipernatremia.
- (ii) Dosagem de cortisol no sangue;
- (iii) Ecografia, Rx da região dos rins: podem ser solicitados pelo TMG,
- (iv) Tomografia (TAC), RM e cintilografia são outros exames disponíveis.

2.1.4 Exames para avaliar a disfunção do pâncreas endócrino

A patologia resultante da falta de regulação do metabolismo da glicose denomina-se diabetes.

Quando há falta de insulina ou existe uma resistência à insulina essas situações prejudicam a utilização da glicose provocando uma hiperglicémia ou excesso de glicose no sangue. A redução de glicose no sangue é chamada de hipoglicémia.

Para se confirmar o diagnóstico da diabetes e sua monitorização o primeiro teste é a medição da glicose no plasma ou no sangue, mas existem outras análises que completam o diagnóstico.

2.1.4.1 Testes para medir a Glicémia

- (i) A glicémia é a taxa de glicose no sangue.
- (ii) Glicémia em jejum é aquela que é medida logo de manhã antes de o paciente ingerir qualquer tipo de alimento ou bebida durante pelo menos 8 horas. É teste para avaliar o metabolismo da glicose.
- (iii) Glicémia pós-prandial é a medida de glicose depois das refeições, pode ser medida na 1^a, 2^a e 3^a hora após as refeições.
- (iv) Teste de tolerância a glicose é quando se administram ao paciente 75 gr de glicose diluídos na água e depois mede-se a glicémia na ½, 1 ½ e 2^a horas após a ingestão.

A tabela abaixo mostra os valores normais da glicemia, da hiperglicémia e da hipoglicémia.

Tabela 1 - Valores da Glicemia

	Valores Normais *	Hiperglicémia * (Diabetes)	Hipoglicémia **
Glicémia em Jejum (em 2 ocasiões)	75 -110 mg/dl Ou 4,2- 6,1 mmol/l	≥ 126mg/dl Ou ≥ 7,0 mmol/l	≤ 50 mg/dl Ou ≤ 2.8 mmol/l
Glicémia Pós-Prandial (2^a hora)	70-120 mg/dl Ou 3,9- 6,7 mmol/l	200 mg/dl Ou 11,1 mmol/l	
Teste Tolerância à Glicose (2^a hora)	111 -125 mg/dl Ou 6,2- 6,9 mmol/l	200 mg/dl Ou 11,1 mmol/l	

***Fonte:** Harrison, adaptado da American Diabetes Association, 2007

** **Fonte:** Porto, C.C Semiologia Médica, 2009

2.1.4.2 Teste rápido de urina

Este teste pode ser realizado, à cabeceira do doente ou em ambulatório. Em casos em que existe uma suspeita de diabetes pode-se usar tiras reactivas que identificam os produtos que são eliminados na urina. As tiras reactivas são feitas por pequenos quadradinhos de papel absorventes, que estão colados a uma tira de plástico, impregnados com substâncias químicas que reagem a urina. Em contacto com a urina a reacção produz uma determinada coloração, essas cores são interpretadas comparando-se com as cores que estão na embalagem de tiras (**Figura 8**). Em caso de suspeita diabetes as substâncias identificadas são a glicose, os corpos cetónicos e as proteínas. A técnica de uso das tiras será abordada na aula prática 10.



<http://www.mediclick.co.uk/home/prod.asp?product=1010824>

Figura 8. As tiras do teste Combur-Test

Várias substâncias são eliminadas pela urina, em condições normais ou anormais, nomeadamente glicose, cetonas, bilirrubina, proteínas, hemoglobina.

- (v) Define-se **glicosúria** à presença de glicose na urina.
 - Em situações normais não há glicose na urina. Quando o nível de glicose no sangue é muito elevado a glicose é excretada na urina.
 - Esta pode ser identificada usando o teste de urina com a tira teste acima descrita: em situações normais não há mudança de cor na tira-teste.
 - Quando aparece glicose na urina, significa que a glicemia é superior a 180 mg/dl.
- (vi) Define-se **cetonúria ou acetonaúria** à presença de corpos cetónicos ou acetonas na urina. O termo **cetonas** envolve três produtos intermediários do metabolismo de gorduras: acetona, ácido acetoacético e ácido betahidroxibutírico.
 - Em situações normais não há cetonas na urina.
 - Em caso de diabetes podem aparecer os corpos cetónicosA cetonúria isolada não é patognomónica da diabetes. Contudo, a cetonúria associada à glicosúria é muito suspeita de diabetes e pode ajudar a identificar casos descompensados por cetoacidos e diabética (ex coma Cetoacidósico)
- (vii) Define-se **proteinúria** à presença de proteínas na urina.
 - Em situações normais as proteínas urinárias são constituídas pela albumina e pelas globulinas secretadas pelas células tubulares do rim.
 - Quando há lesões, na membrana glomerular do rim, as proteínas excretadas

na urina aumentam, por ex. na nefropatia diabética

2.1.4.3 Hemograma

O hemograma avalia as células do sangue, a Hgb e outros parâmetros. Em caso de diabetes não há valores específicos de GB, GV, PLQ ou Hgb que indicam o diagnóstico de diabete.

2.1.4.4 Ureia e Creatinina sérica

(viii) **Ureia** é o produto final da degradação das proteínas, que ocorre no fígado, e é posteriormente eliminada pelos rins.

- Nos casos de paciente com diabetes mellitus com alterações da funcionalidade renal, nefropatia diabética, o valor da ureia sérica aumenta.

(ix) **Creatinina** é um produto da degradação resultante do metabolismo dos músculos esqueléticos e é posteriormente eliminada pelos rins.

- Nos casos de paciente com diabetes mellitus com nefropatia diabética, o valor da creatinina sérica aumenta

Portanto a medição do valor da ureia e creatinina no sangue são testes importantes para verificar a função renal e eventual nefropatia diabética

2.1.4.5 Proteínas séricas (total e albumina)

- Nos casos de paciente com diabetes mellitus com nefropatia diabética (que será desenvolvido no PA6), as proteínas séricas (total e albumina) são reduzidas, pois existe grandes perdas pelos rins.

Tabela 3 - Valores normais

	Valores Normais
Ureia	2,5 - 7,1 mmol/l
Creatinina	53 - 106 µmol/l
Proteínas	6,7 - 8,6 g/dl

*Fonte: Harrison, *Medicina Interna*, 2009 e Semestre I: Aula 14 Meios de Diagnóstico

2.1.4.6 Hemoglobina glicosilada (HbA1c)

No caso da diabetes o indicador mais importante da evolução da doença é o nível de hemoglobina glicosilada (HbA1c) cuja dosagem é feita em laboratórios dos hospitais e de nível terceiro e quaternário, e é interpretada pelo especialista. Em caso de valores elevados de glicose no sangue durante muitos meses, a Hgb fica glicosilada. O valor de HbA1c indica se nos três meses anteriores a glicemia ficou muito elevada é um indicador de potências complicações a longo prazo da diabetes.

2.1.5 O Glucómetro

- O glucómetro, também conhecido como glucosímetro, é um dispositivo electrónico para medir a glicemia no sangue capilar, portátil, que opera a pilhas e fácil de manusear (**Figura 9**).
- Pode ser usado nas unidades sanitárias pelo pessoal de saúde à cabeceira do doente ou em regime ambulatório, nas consultas no caso de pacientes com diabetes e pelo próprio paciente

para autocontrolo da glicemia em casa.

- Requer pequena quantidade de sangue capilar, obtida através da punção de um dedo e o resultado obtém-se em 30 segundos.



Fonte: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Glucose_meters.jpg

Figura 9. Diferentes tipos de Glucómetros

Manutenção do glucómetro

- Antes de usar um glucómetro pela primeira vez e em caso de resultados que parecem não corresponder a realidade é necessário calibrar o glucómetro com a solução reagente que acompanha a embalagem
- É necessário comprovar periodicamente se as tiras e as soluções de controlo estão dentro do prazo
- Quando o aparelho esta sendo utilizado pelo paciente o clínico, de vez em quando durante a consulta de seguimento, deve comprovar o estado do glucómetro fazer a calibração e com a solução de controlo.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

- 3.1** Os testes de laboratório para diagnóstico de doenças das glândulas endócrinas são: as dosagens das hormonas produzidas pelas diferentes glândulas, exames de imagem como a cintilografia, ecografia que na maior parte das vezes não estão disponíveis ao TMG.
- 3.2** Os testes de laboratório utilizados para avaliar a disfunção do pâncreas endócrino são a medição da glicemia em jejum, pós-prandial e o teste de tolerância à glicose, o exame da urina para evidenciar eventual glicosúria, cetonúria e proteinúria, a dosagem da ureia e creatinina para verificar a função renal nos doentes com diabetes.
- 3.3** O glucómetro é um dispositivo electrónico que serve para medir a glicemia no sangue capilar, portátil, fácil de manusear. Pode ser usado nas unidades sanitárias pelo pessoal de saúde à cabeceira do doente ou em regime ambulatório, nas consultas e pelo próprio paciente para autocontrolo da glicemia em casa.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	4
Tópico	Clínica Médica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Hipotiroidismo Hipertiroidismo	Duração	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir hipotiroidismo e hipertiroidismo
2. Hipotiroidismo e Hipertiroidismo
 - a) Descrever as causas do hipotiroidismo e hipertiroidismo
 - b) Explicar a fisiopatologia da disfunção da produção, reduzida e excessiva, das hormonas tiroideias
 - c) Descrever a relação entre baixo consumo de iodo e hipotiroidismo.
 - d) Descrever a apresentação e manifestações clínicas do hipotiroidismo e hipertiroidismo
 - e) Descrever o diagnóstico e as análises auxiliares podem contribuir na elaboração do diagnóstico do hipotiroidismo e hipertiroidismo.
 - f) Descrever a conduta hipotiroidismo e do hipertiroidismo
 - g) Descrever uma estratégia de saúde pública para prevenir a deficiência de iodo.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Hipotiroidismo		
3	Hipertiroidismo		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier, 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.
- Lawrence M. T. Current medical diagnosis & treatment 44^a Edição. Mc Graw Hill Medical, 2005

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: HIPOTIROIDISMO

2.1 **Definição** - é o estado em que existe uma insuficiente secreção das hormonas da glândula tireoide.

2.2 **Epidemiologia** - O hipotiroidismo é mais comum em mulheres em idades avançadas. Acorre mais nos indivíduos raça branca e latina.

2.3 Classificação e Causas do Hipotiroidismo

2.3.1 Classificação

Há dois tipos de hipotiroidismo dependendo da causa de origem da doença, nomeadamente:

- (i) **Hipotiroidismo primário**, onde a hipofunção da tireoide é primariamente originada por disfunção da própria glândula. É a forma mais comum do hipotiroidismo.
- (ii) **Hipotiroidismo secundário**, onde a hipofunção da tireoide surge em consequência de uma patologia de um outro órgão. É uma forma muito rara de hipotiroidismo, representando apenas 1% dos casos.

2.3.2 Causas

(i) **Hipotiroidismo primário**

São várias as causas do hipotiroidismo primário, mas as mais frequentes são:

- A deficiência dietética de iodo
- Hipotiroidismo atrófico primário
- Tiroidite auto-imune também conhecida como Tiroidite de Hashimoto
- Remoção cirúrgica da tireoide

(ii) **Hipotiroidismo secundário**

- Tumores ou massas da tireoide ou que metastatizam na tireoide
- Outras doenças sistémicas
- Terapia com iodo

2.4 Fisiopatologia

A fisiopatologia varia dependendo da causa e do tipo do hipotiroidismo se primário ou secundário. Nesta aula iremos abordar apenas a relacionada com a deficiência do iodo na alimentação pois esta é a principal causa do hipotiroidismo nas regiões subdesenvolvidas, onde a alimentação apresenta uma carência de iodo. Na deficiência de iodo por uma ingestão inadequada, acontece que a falta iodo faz

com que se produza poucas hormonas tireóideias. Isto leva a que o organismo (hipófise) responda produzindo uma maior quantidade de TSH que vai estimular o crescimento da tireoide como mecanismo compensatório de falta de hormonas, fazendo com que a glândula tireoide aumente de volume manifestando-se como bocio endémico. Nos casos mais graves temos um quadro clínico relacionado ao hipotiroidismo.

2.5 Quadro clínico

A doença é de instalação lenta e progressiva e pode afectar vários sistemas corporais:

Os efeitos metabólicos do hipotiroidismo afectam todo o organismo nomeadamente:

- Sistema músculo-esquelético: alterações do tônus muscular, incluindo cãibras e rigidez muscular.
- Sistema gastrointestinal: alterações do trânsito intestinal com prisão de ventre por redução da motilidade intestinal, há diminuição do catabolismo das gorduras que leva ao ganho de peso apesar de apetite precário.
- Sistema nervoso central e autónomo: lentidão das funções cerebrais pois existe baixo consumo de oxigénio reduzindo a velocidade de pensamento, sonolência extrema que pode durar até 12 a 14 horas por dia.
- Sistema cardiovascular: a falta de hormonas reduz a contractilidade no músculo cardíaco e a frequência resultando em volume de ejeção sistólica reduzido com redução do fluxo sanguíneo e da frequência cardíaca.
- Sistema dermatológico: alteração da pele, redução da transpiração pois o sangue é desviado da pele por redução do fluxo sanguíneo o que faz com que a pele fique seca e com perda de cabelos.
- Sistema genito-urinário: amenorreia e infertilidade pois a hormona é necessária para que a função sexual seja normal.

A tabela abaixo resume os sinais e sintomas de hipotiroidismo, por ordem decrescente de frequência.

Tabela 1 – Sinais e Sintomas do Hipotiroidismo

Sintomas	Sinais
Fadiga, fraqueza	Pele áspera, seca e fria
Pele seca	Face, mãos e pés inchados em que existe um edema não depressível sem sinal de godé - (é o chamado mixedema)
Intolerância ao frio	Alopecia
Queda de cabelo	Bradicardia
Alterações do humor com depressão	Unhas quebradiças
Dificuldade em concentrar	Atraso de desenvolvimento psico-motor (crianças)
Prisão de ventre	Derrame pleural e/ou pericárdico e / ou ascite
Aumento de peso apesar de pouco apetite	
Rouquidão	
Parestesias	
Menorragias ou amenorreia (nas mulheres)	



<http://www.google.com/imgres=mixedema>

Figura 1. Paciente com Mixedema

2.6 Exames auxiliares e Diagnóstico.

O diagnóstico ao nível do TMG é essencialmente clínico. Deve-se fazer uma boa anamnese e exame físico do paciente.

Não existem exames laboratoriais disponíveis ao nível do TMG, em caso de suspeita refira ao médico ou a uma unidade sanitária que tenha médico.

2.7 Conduta

O tratamento do hipotiroidismo é da competência de médico, visa a reposição hormonal, com hormonas tireoidianas, sem causar hipertiroidismo, ou reposição da deficiência de iodo. O TMG deve referir ou transferir.

2.8 Estratégia de saúde pública para prevenir a deficiência de iodo

Nas regiões geográficas onde existe uma quantidade deficiente de iodo no solo devem ser desenvolvidos programas para prevenir a deficiência do iodo com particular atenção as crianças e mulheres grávidas.

- A iodização do sal
- Também pode ser feita profilaxia usando cápsulas oleosas de iodo da seguinte forma:
 - ✓ Nas crianças com < de 4 anos: 2 cápsulas de óleo iodado
 - ✓ Nas crianças com > de 4 anos e adultos: 3 cápsulas de óleo iodado de 2/2 anos

BLOCO 3: HIPERTIROIDISMO

3.1 Definição: é o estado em que existe excessiva secreção das hormonas da glândula tireoide

3.2 Causas do Hipertiroidismo

- Doença de Basedow-Graves
- Bócio multi-nodular (BMN) tóxico
- Adenoma tóxico

- Exposição ao iodo
- Adenoma hipofisário

3.3 Fisiopatologia

Os mecanismos fisiopatológicos dependem da causa.

Essencialmente existem 4 mecanismos fisiopatológicos implicados no aparecimento do hipertiroidismo que são:

- Estimulação do tecido tiroideo estimulado por anticorpos presentes no sangue (Doença de Basedow-Graves)
- Tecido tiroideo autonomamente funcionante (Bócio multi-nodular (BMN) tóxico, Adenoma tóxico e exposição ao iodo)
- Secreção excessiva de TSH (Adenoma hipofisário)
- Tecido tiroideo heterotrópico autonomamente funcionante (câncer tiroideo)

Todos estes mecanismos resultam na síntese e secreção excessiva das hormonas tiroideas (T4 e T3) levando ao desenvolvimento do quadro de hipertiroidismo.

3.4 Quadro clínico

A produção excessiva de hormonas tiroideas produz alterações na produção e excreção de hormonas produzidas noutras órgãos, criando deste modo efeitos metabólicos que afectam todo o organismo nomeadamente:

- Sistema músculo-esquelético: ocorre fraqueza muscular devida ao catabolismo proteico.
- Sistema gastrintestinal: aumento do apetite, aumento do trânsito intestinal, devido ao facto de as hormonas tiroideas terem o efeito de aumentar as secreções digestivas responsáveis pela motilidade gastrintestinal.
- Sistema nervoso central e autónomo: aumento da actividade mental e da velocidade de pensamento, irritabilidade, inquietação, preocupação excessiva e paranoia em excesso o que leva a uma fadiga fácil. Há falta de concentração, ansiedade, nervosismo e insónia. Isto acontece porque as hormonas tiroideas aumentam a actividade sobre o SNC.
- Sistema cardiovascular: existe taquicardia sinusal (sem alterações do ritmo ou com ritmo irregular), palpitações e aumento do volume plasmático, aumento da tensão arterial e da pressão do pulso.
- Sistema dermatológico: pele quente, húmida com sudorese e intolerância ao calor devido ao aumento do metabolismo. Existe eritema palmar, unhas quebradiças e às vezes prurido e urticária. O cabelo fica fino e pode haver queda de cabelo em muitos casos.
- Sistema genito-urinário: infertilidade e polimenorreia nas mulheres mas às vezes a falta de hormonas pode causar amenorreia. Nos homens a falta de hormona frequentemente causa perda da libido que pode chegar à impotência

Estas manifestações dependem da gravidez e duração da doença, da idade do doente, sendo mais leves nos idosos.

A tabela abaixo resume os sinais e sintomas de hipertiroidismo, por ordem decrescente de frequência

Tabela 2 – Sinais e Sintomas do Hipertiroidismo

Sintomas	Sinais
Hiperactividade, irritabilidade	Taquicardia
Intolerância ao calor	Tremor fino das mãos quando o doente faz a extensão dos dedos
Palpitações	Bócio
Fadiga e fraqueza	Pele quente e húmida
Perda de peso apesar do aumento do apetite	Fraqueza muscular
Diarreia	Ginecomastia
Poliúria	<u>Na Doença de Graves</u> existe também:
Amenorreia	Aumento difuso (em 2 a 3 vezes) da glândula Oftalmopatia (exoftamia – protrusão do globo ocular com olhar fixo e arregalado retração das pálpebras com aumento da fissura palpebral) Dermopatia que se manifesta por placas brilhantes sem inflamação e sem endurecimento com um aspecto de “casca de laranja” de cor rosada ou púrpura ou com aspecto de “pele de porco” Mixedema pré-tibial Acropatia tiroidea (onde os dedos tem a forma de baqueta de tambor)



Fonte: <http://www.google.com/imgres?zoom=1&q=exoftalmia&hl>

Figura 2. Paciente com Exoftalmia

3.5 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico ao nível do TMG é essencialmente clínico. Deve-se fazer uma boa anamnese e exame físico do paciente.

Não existem exames laboratoriais disponíveis ao nível do TMG, em caso de suspeita refira ao médico ou a uma unidade sanitária que tenha médico.

3.6 Conduta

O tratamento depende da causa do hipertiroidismo. É da competência de médico e especialista, em caso de suspeita de hipertiroidismo o TMG deve **referir** ou **transferir** ao médico.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 6.1** Quando existem anomalias na função da tireoide elas podem ser por hipofunção, causando uma patologia denominada hipotiroidismo, ou podem ser hiperfunção, causando o chamado hipertiroidismo.
- 6.2** Tanto o hipotiroidismo como o hipertiroidismo podem ser devidos a anomalias da própria glândula, sendo portanto de causa primária ou devidos a uma outra patologia de outros órgãos ou sistemas sendo de causa secundária.
- 6.3** As manifestações clínicas do hipotiroidismo são apatia, hipersensibilidade ao frio, tendência para aumentar de peso, cansaço, perda de cabelos e bradicardia.
- 6.4** As manifestações clínicas do hipertiroidismo são nervosismo, hipersensibilidade ao calor, sudorese com pele quente, dificuldade em respirar, palpitações, aumento de apetite mas com perda de peso.
- 6.5** O diagnóstico e o tratamento das disfunções da tireoide dependem da causa, pode ser médico ou cirúrgico mas em qualquer das situações requer referência pelo TMG para tratamento por médico ou especialista.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	5
Tópico	Clínica Médica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Bócio Obesidade	Duração	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo “Distúrbios da Glândula Bócio”

1. Definir Bócio
2. Descrever os diferentes tipos de bócio (difuso, nodular, multi-nodular)
3. Enumerar as causas possíveis do bócio
4. Descrever a fisiopatologia no desenvolvimento do bócio
5. Descrever a apresentação e manifestações clínicas do bócio, incluindo os sintomas de compressão das estruturas vizinhas pelo bócio
6. Descrever os elementos da anamnese e das análises auxiliares que podem contribuir para o diagnóstico e para o diagnóstico diferencial bem como a conduta nos casos de bócio.

Sobre o conteúdo “Obesidade”

1. Definir os termos excesso de peso, obesidade e síndrome metabólica.
2. Listar as causas possíveis de obesidade (genéticas, hormonais, sócio culturais) e explicar a relação entre estilos de vida e a incidência de obesidade.
3. Descrever as possíveis complicações da obesidade.
4. Descrever as análises auxiliares que podem contribuir na elaboração do diagnóstico
5. Descrever a conduta medicamentosa e não medicamentosa do paciente obeso com enfoque na educação alimentar e actividade física.
6. Explicar a importância do aconselhamento sobre nutrição e actividade física às crianças e jovens que vivem em ambientes urbanos e em risco de adoptar um estilo de vida pró obesidade.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Bócio		
3	Excesso de Peso e Obesidade		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Colledge N, Walker B, Ralston S, Davidson S. Princípios e prática da medicina. 21^a Edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier, 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: BÓCIO

2.1. Definição

Bócio é o termo usado para definir uma tireoide aumentada de volume. Este aumento da glândula pode ser uniforme, ou causado por um nódulo único ou múltiplos.

2.2 Epidemiologia

Em Moçambique nas regiões interiores do país, nomeadamente nas províncias de Tete, Niassa e Zambézia, o solo é pobre em iodo pelo que estima-se que cerca de 800.000 mil pessoas sejam portadoras de bócio.

2.3 Causas

- Deficiência de iodo na dieta que constitui a causa mais frequente no nosso meio.

As outras causas menos frequentes são:

- Doenças auto-imunes
- Ingestão de bociogénicos (são substâncias capazes de produzir bócio por interferir em algumas fases do metabolismo das hormonas tiroideas, por ex: medicamentos como sulfonilureias, alimentos como azeite de girassol, farinha de soja...)
- Infecções
- Neoplasias ou hiperplasias.

2.4 Fisiopatologia

Na grande maioria dos casos, a base fisiopatológica é a secreção insuficiente das hormonas tiroideas. Este défice hormonal produz um aumento da secreção de TSH que ocasiona hipertrofia e hiperplasia das células foliculares da tireoide e determina o crescimento da glândula.

2.5 Classificação

Em termos didáticos, os bócios classificam-se em três grandes categorias conforme o padrão de aumento:

- Bócio difuso: se o aumento afecta a glândula toda.
- Bócio nodular: se o aumento da glândula for devido a um único nódulo
- Bócio multinodular: se o aumento da glândula for devido à presença de vários nódulos

2.6 Quadro clínico

Pode ser assintomático

Quando sintomático pode sinais e sintomas locais e sistémicas.

Sinais e sintomas locais:

- Aumento do tamanho da tiroide que pode ser uniforme ou nodular com apenas um nódulo ou vários nódulos.
- Pode apresentar dor
- Pode causar compressão da traqueia e esófago e causar dispneia e disfagia

Sinais e sintomas sistémicas

Pode apresentar manifestações clínicas do hipertiroidismo clássico ou do hipotiroidismo descritos no PA5.

2.7 Meios auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico ao nível do TMG é basicamente clínico, deve fazer uma boa anamnese e exame físico pode fazer suspeitar de bócio.

Os exames laboratoriais quando disponíveis são da competência dos médicos gerais ou especialistas.

2.8 Conduta

Na presença de paciente com massa tiroidea mesmo que seja assintomático o TMG deve **referir** ou **transferir**.

BLOCO 3: EXCESSO DE PESO E OBESIDADE

3.1 Definição e Classificação

O excesso de peso e a obesidade são termos para descrever diferentes graus de acumulação de gordura no organismo sendo a obesidade considerada uma doença com implicações sérias para a saúde.

A obesidade é uma condição complexa de dimensões sociais e psicossociais consideráveis, podendo eventualmente afectar qualquer pessoa de qualquer idade ou grupo socioeconómico, em qualquer parte do mundo.

O peso normal é um valor individualizado que depende de vários factores:

- Genéticos
- Idade, sexo e altura
- Patológicas

- Factores culturais: em algumas culturas o individuo gordo e' sinal de bem-estar
- Hábitos alimentares
- Actividade física
- Estilo de vida

3.2 Medição do Excesso de Peso, da Obesidade

Existem diversas formas de classificar o excesso de peso e a obesidade. Os métodos usados para avaliar e classificar o excesso de peso são o Índice de Massa Corporal (IMC) e circunferência abdominal.

(i) Índice de massa corporal

Este é medido dividindo o peso em Kg pela medida da estatura em metros quadrados, isto é:

$$\text{IMC} = \frac{\text{P}}{\text{A}^2}$$

P= peso em kg
A= altura em metros

Os valores considerados normais para adultos são resumidos na Tabela abaixo.

Tabela 1: Classificação de Excesso de Peso e Obesidade (IMC)

	Classe de Obesidade	IMC (Kg/m^2)
Baixo Peso		<18.5
Normal		18.5 - 24.9
Excesso de Peso		25.0 - 29.9
Obesidade moderada	I	30.0 - 34.9
Obesidade severa	II	35.0 - 39.9
Obesidade extrema (mórbida -Figura 1)	III	≥ 40

Fonte: Adaptado da Classificação da OMS



Fonte: <http://www.google.com/imgres?obesidade>

Figura 1. Paciente com obesidade mórbida

(ii) **Circunferência abdominal** que é medida na cintura, na zona que fica na metade da distância entre a face inferior da última costela e a porção superior da crista ilíaca.

Na **Tabela 2** apresenta-se a classificação de excesso de peso e obesidade a partir da circunferência abdominal.

Tabela 2: Classificação de Excesso de Peso e Obesidade (Circunferência Abdominal)

Circunferência Abdominal (cm)	Mulheres	Homens
Ideal	até 80 cm	até 95 cm
Elevada	de 80 a 88 cm	de 95 a 103 cm
Muito Elevada	acima de 88 cm	acima de 103 cm

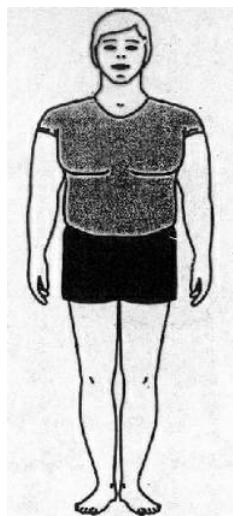
Fonte: Adaptado de <http://www.criasaude.com.br/N3144/definicao-sobre peso-obesidade.html>

Para além da classificação do IMC para determinar se o indivíduo é obeso ou não é também importante distinguir os diferentes tipos de adiposidade, isto é, onde a gordura se acumula, pois alguns tipos estão mais associados a doenças do sistema cardiovascular.

A forma como a gordura se distribui no corpo permite distinguir dois tipos de obesidade:

Obesidade central ou andróide (em forma de maçã – **Figura 2**): é mais frequente nos homens, a gordura concentra-se no tórax e no abdómen. A gordura não está acumulada somente no tecido celular subcutâneo mas também está dentro da cavidade intra-abdominal (entre as vísceras). Este tipo de obesidade está estreitamente relacionada com o surgimento de:

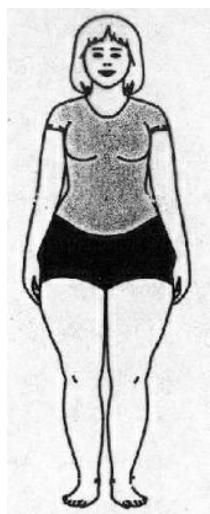
- Diabetes
- Síndrome metabólica
- Doenças cardiovasculares (HTA e enfarto do miocárdio)



<http://recipes.myweb.hinet.net/food/nutr07.htm>

Figura 2. Obesidade central ou andróide

Obesidade periférica ou ginecóide (em forma de pêra – **Figura 3**): é mais frequente nas mulheres, a gordura concentra-se nas coxas, nádegas e região pélvica. A gordura está sobretudo acumulada no tecido celular subcutâneo.



<http://recipes.myweb.hinet.net/food/nutr07.htm>

Figura 3. Obesidade periférica ou ginecóide

3.3 Causas de Excesso de Peso, Obesidade

O excesso de peso e a obesidade são devidos a vários factores genéticos, ambientais, hábitos dietéticos e de falta de actividade física.

As causas da obesidade determinam o tipo de obesidade e incluem:

- (i) Obesidade exógena ou de causa alimentar, devida ao consumo excessivo de calorias seja por:
 - Aumento da ingestão de alimentos, tanto na quantidade como na qualidade dos alimentos onde estes são sobretudo ricos em gorduras, carboidratos incluindo doces e refrigerantes

- Redução do gasto calórico por inactividade física, seja porque as pessoas andam menos a pé, usam carros, têm trabalhos sedentários ou ficam a assistir televisão durante muitas horas.
 - Combinação de ambas
- (ii) Obesidade endógena, devida a perturbações do metabolismo, de origem:
- Genética: onde existem genes que controlam o apetite e o metabolismo do organismo que predispõem a obesidade.
 - Ambiental: estes requerem disponibilidade de alimentos hipercaalóricos (sobretudo os ricos em gorduras e carboidratos) combinados com a falta de actividade física contribuindo ambos para a obesidade.
- (iii) Obesidade endócrina, devida a doenças endócrinas como:
- Hipotiroidismo
 - Síndrome de Cushing
 - Deficiência da hormona de crescimento
 - Diabetes Mellitus
- (iv) Obesidade Medicamentosa, devida a medicamentos como:
- Antidepressivo tricíclicos
 - Estrogénios contidos nas pílulas anticonceptivas
 - Corticóides (síndrome de Cushing iatrogénica)

3.3.1 Complicações da Obesidade e suas manifestações clínicas:

A obesidade está associada ao aumento da mortalidade principalmente por doenças cardiovasculares. As complicações mais frequentes de obesidade são:

- (i) Síndrome metabólica ou síndrome X ou síndrome de resistência à insulina (mais relacionada com a gordura intra-abdominal ou Obesidade central: circunferência da cintura ≥ 102 cm nos homens e ≥ 88 cm das mulheres).
- Nesta síndrome ocorre diminuição da capacidade da insulina de executar a sua acção de fazer entrar a glicose nos tecidos alvo e reduzir a glicose na corrente sanguínea o que leva a hiperglicemia e pode posteriormente evoluir para diabetes tipo 2
- (ii) Distúrbios da reprodução em ambos os sexos:
- Homens têm redução da testosterona
 - Mulheres têm anormalidades menstruais, oligomenorreia, ovário poliquístico com ciclos anovulatórios.
- (iii) Distúrbios cardiovasculares – como doença coronária, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial.
- (iv) Distúrbios pulmonares – como a apneia obstrutiva durante o sono (*Vide AP 19 - Disciplina de Sistema Respiratório*).
- (v) Cálculos biliares
- (vi) Neoplasias malignas (por exemplo do esôfago, colon, próstata, mama, endométrio colo uterino e ovários)

- (vii) Doenças dos ossos e das articulações (por exemplo a osteoartrose e gota)
- (viii) Doenças da pele (por exemplo, infecções fúngicas como intertrigo e úlceras por estase venosa)
- (ix) Estigma social e discriminação no trabalho

3.4 Meios auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é com base na história clínica e apoiado por alguns exames laboratoriais.

Os testes de laboratório devem indagar a presença de valores limites e de uma eventual complicaçāo

- Hemograma
- Bioquímica para avaliar a funcionalidade dos rins e fígado e equilíbrio hidroelectrolítico
- Glicémia em jejum, pós-prandial e teste de tolerância à glicose
- Teste rápido de urina
- Colesterol total e suas fracções
- Triglicéridos

3.5 Conduta

Sendo a **obesidade** uma doença crónica multifactorial a abordagem do clínico deve prever uma conduta de longo prazo e com soluções que abranjam as diferentes causas e factores de risco.

Se a obesidade for secundária a transtornos endócrinos, for de origem genética ou medicamentosa a conduta deverá ser dirigida ao factor desencadeante.

Nos casos de obesidade de origem alimentar é importante que o paciente seja consciente disso para estabelecer um entendimento entre o clínico e o paciente de modo a estabelecer um programa de controlo da dieta combinado com um plano de actividade física.

A meta deve ser concordada com o paciente e pode ser fixada por exemplo uma redução de 10% do peso nos primeiros 6 meses e após esse período fazer uma reavaliação e estabelecer novas metas.

Tratamento não medicamentoso:

(i) Mudança dos hábitos alimentares

A restrição calórica é a componente mais importante da redução de peso e é o objectivo primário da terapia dietética. Recomenda-se uma redução de cerca de 500 a 1.000 kilocalorias/dia na dieta do paciente. Deste modo espera-se que o paciente perca entre 450 a 1.000grs por semana. Isto pode-se conseguir do seguinte modo:

- Comer porções menores de comida
- Comer mais fruta, legumes, verduras e cereais integrais
- Comer carne menos gorda, como as carnes brancas de frango
- Eliminar frituras, bolos, bolachas
- Reduzir bebidas açucaradas
- Beber mais água

(ii) Actividade física

Recomenda-se:

- Exercícios de intensidade moderada 30 minutos por dia de preferência todos os dias da semana. Estes podem ser feitas por:
 - ✓ Caminhadas
 - ✓ Prática de um desporto
 - ✓ Cuidar das tarefas domésticas

(iii) Modificação do comportamento

Na modificação do comportamento a terapia comportamental é importante para reforçar os novos hábitos alimentares e de actividade física. As técnicas incluem:

- Auto-monitorização, que inclui pesagem diária, medição/dosagem dos alimentos ingerido, quantificação do exercício diário e anotação de tudo isso num caderno.
- Controlo do stress e de outros estímulos, como por exemplo não comer enquanto se assiste televisão.

Tratamento medicamentoso e cirúrgico

A decisão de instituir um tratamento medicamentoso na **obesidade** obedece os seguintes critérios:

- Pacientes com IMC > de 30 kg/m^2
- Pacientes com IMC > 27 kg/m^2 quando associado a outras doenças concomitantes causadas pela obesidade.

Tem indicação para cirurgia:

- Pacientes com IMC > de 40 que não alcançam seus objectivos de perda de peso (com ou sem medicamentos e que desenvolvem outras condições derivadas da obesidade, têm indicação para cirurgia).

Todos estes casos devem ser **transferidos** ou **referidos** pelo TMG ao médico.

Prevenção da Obesidade

A melhor medida para evitar a obesidade é a sua prevenção. Esta deve começar na idade infantil pois as medidas apropriadas para o combate à obesidade implicam um的习惯 de vida e uma eventual mudança nos aspectos comportamentais que são mais facilmente adquiridas e adoptadas pelas crianças e jovens do que pelos adultos.

Dieta equilibrada

Como descrito acima no tratamento não farmacológico da obesidade a medida principal é adoptar hábitos alimentares equilibrados e saudáveis, que compreendem:

- Dieta balanceada de proteínas, carbohidratos e gorduras
- Dieta rica em verduras, vegetais, fibras e fruta
- Dieta pobre em gordura

- Reduzir a ingestão de alimentos e bebidas açucaradas
- Ingestão de grandes quantidades de água
- Adoptar prática de refeições em família e à mesa, regulares
- Comer devagar e mastigar bem os alimentos para dar tempo que a chegada de comida ao estômago tenha tempo de dar informações ao centro de controlo da fome no cérebro de que já não tem fome

Adopção de Práticas de Exercício Físico

Uma actividade física regular ajuda a manter o peso estável e previne doenças cardiovasculares. Os exercícios diários que podem ser feitos rotineiramente incluem:

- Caminhadas (30 minutos/dia) ou corridas dependendo da preferência da pessoa
- Prática de um desporto que seja do agrado do jovem
- Evitar assistir televisão e uso de computador por mais de 2 horas por dia sobretudo por jovens nas zonas urbanas
- Evitar comer em frente a televisão
- Evitar o stress

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** O aumento da glândula tireoide é denominado bocio, que pode ser difuso, nodular ou multinodular. Em Moçambique nomeadamente nas províncias de Tete, Niassa e Zambézia, cerca de 800.000 mil pessoas são portadoras de bocio.
- 4.2** A deficiência de iodo na dieta, constitui a causa mais frequente de bocio no nosso meio.
- 4.3** A obesidade pode ser definida como um acúmulo de tecido adiposo e aumento de peso, geralmente devido a um consumo de energia superior ao gasto. Os parâmetros usados para a sua medição são o índice de massa corporal e circunferência abdominal.
- 4.4** As complicações mais frequentes da obesidade são: doenças cardiovasculares, síndrome de resistência à insulina, diabetes tipo 2, distúrbios pulmonares, cálculos biliares, neoplasias e doenças dos ossos e articulações.
- 4.5** Na síndrome metabólica ou síndrome de resistência à insulina ocorre diminuição da capacidade da insulina de executar a sua ação de fazer entrar a glicose nos tecidos alvo e reduzir a glicose na corrente sanguínea o que leva a hiperglicemia e posteriormente evoluir para diabetes tipo 2.
- 4.6** O sucesso do tratamento da obesidade centra-se na mudança dos hábitos alimentares reduzindo a ingestão de calorias e na introdução de exercício físico diário.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	6
Tópico	Clínica Médica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Diabetes Mellitus	Duração	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir pré-diabetes, a Diabetes Mellitus tipo 1 e a tipo 2
2. Fazer a classificação, segundo os critérios da OMS e AAD, da Diabetes Mellitus.
3. Descrever a epidemiologia da diabetes mellitus tipo 1 e tipo 2
4. Descrever as causas e os factores de risco Diabetes Mellitus tipo 1 e 2.
5. Descrever a fisiopatologia da Diabetes Mellitus tipo 1, 2 e gestacional.
6. Descrever a apresentação clínica da fase inicial da Diabetes Mellitus tipo 1, 2 e gestacional.
7. Descrever a fisiopatologia, os factores desencadeantes e as principais manifestações clínicas das complicações:
 - a. Agudas da Diabetes Mellitus (Cetoacidoses Diabética, Coma Hiperosmolar Hiperglicémico e Coma Hipoglicémico): serão tratadas na Aula 12 de Emergências Endócrinas;
 - b. Crónicas (microangiopatia e macroangiopatia) a nível ocular, renal, neurológico, e cardiovascular da Diabetes Mellitus;
8. Identificar os meios auxiliares para o diagnóstico da Diabetes Mellitus e elaborar o diagnóstico diferencial para a doença.
9. Descrever em linhas gerais o tratamento farmacológico (insulina injectável, hipoglicemizantes orais) e não farmacológico (dieta, exercício físico) para o tratamento das diferentes formas de diabetes mellitus (fase inicial e crónica).
10. Descrever os efeitos colaterais da terapia com insulina e/ou hipoglicemizantes orais.
11. Fazer o seguimento do plano de tratamento do paciente com diabetes mellitus incluindo:
 - a. Anamnese e exame físico de seguimento;
 - b. Controlo da adesão à terapia farmacológica e do estilo de vida;
 - c. Avaliação pontual da resposta à terapia (clínica e laboratorial);
 - d. Educação do paciente sobre a autogestão da condição crónica;
 - e. Prevenção e diagnóstico precoce das complicações agudas e crónicas nos diferentes aparelhos;
 - f. Efeitos secundários aos medicamentos e identificação de critérios de referência ou transferência.
12. Explicar a importância do rastreio da pré-diabetes nas pessoas com factores de risco para diabetes mellitus.
13. Explicar o impacto positivo da modificação do estilo de vida na prevenção da diabetes mellitus e das suas complicações

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Diabetes Mellitus: Definição, classificação, epidemiologia, causas e factores de risco		
3	Fisiopatologia e Manifestações Clínicas		
4	Complicações Agudas e Crónicas da diabetes		
5	Diagnóstico da Diabetes		
6	Tratamento da diabetes		
7	Rastreio e prevenção da diabetes		
8	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Colledge N, Walker B, Ralston S, Davidson S. Princípios e prática da medicina. 21^a Edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.
- Tiago A.D, Caupers P, Fernandes A. Manual de Diabetes Mellitus. 1^a edição. Sanofi Aventis, Maputo; 2009
- http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/
- <http://www.scienceinschool.org/print/75>
- <http://emedicine.medscape.com/endocrinology>

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejear para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: DIABETES MELLITUS: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO, EPIDEMIOLOGIA, CAUSAS E FACTORES DE RISCO

2.1 Definições

A **pré-diabetes** é um estado metabólico intermediário entre a homeostase normal da glicose e a diabetes mellitus manifesta. Na pré-diabetes as pessoas apresentam valores da glicose no sangue acima do normal, mas não suficientemente elevados para definir a patologia de diabetes.

A **diabetes mellitus (DM)** é uma doença crónica, multisistémica, caracterizada pelos distúrbios no metabolismo dos carbohidratos, dos lípidos e das proteínas com presença de níveis altos de glicose no sangue. É causada pela ausência ou deficiência na secreção de insulina e/ou por graus variáveis de resistência à mesma.

Resistência à insulina: significa que a insulina é pouco eficiente na promoção da absorção de glicose pelas células dos músculos. Para além disso a insulina, no fígado, inibe a produção de mais glicose e a degradação do glicogénio. Consequentemente a resistência à insulina causa hiperglicémia.

2.2 Classificação

A classificação da DM recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) e pela Associação Americana de Diabetes (AAD) é feita com base nos critérios clínicos e na etiologia da doença e divide-se em quatro grupos clínicos conforme apresentado na **Tabela 1**.

Tabela 1: Classificação Etiológica

Diabetes Tipo 1

- Auto-imune
- Idiopática

Diabetes Tipo 2

- Obesos
- Não obesos

Diabetes Mellitus Gestacional (*Abordada na disciplina SSR II PA 8*)

Pre-Diabetes

- Intolerância à glicose
- Hiperglicémia em jejum

“Outros” Tipos Específicos de Diabetes Mellitus

- Doenças do pâncreas: pancreatite, neoplasias
- Doenças endócrinas: Síndrome de Cushing
- Medicamentos: Corticóides
- Defeitos congénitos: *diabetes do jovem com início na maturidade ou MODY*

Fonte: Modificada da OMS e AAD

A **pré-diabetes** apresenta-se com duas formas clínicas:

- (i) A pré-diabetes em que existe a intolerância à glicose, é detectada através do teste tolerância oral à glicose a 2^a hora (*Vide PA 3, Tabela 1*). Neste tipo de pré-diabetes não existe hiperglicémia nos períodos de jejum.
- (ii) A pré-diabetes com hiperglicémia em jejum, refere-se às concentrações de glicemia em jejum mais elevadas do que os valores normais, mas inferiores ao critério diagnóstico para a diabetes mellitus declarada.

Qualquer uma delas aumentam significativamente o risco da diabetes mellitus e muitas vezes faz parte da história natural da diabetes Mellitus.

2.3 Epidemiologia: Incidência e Prevalência

Segundo a OMS uma epidemia de diabetes mellitus está em curso em todo o mundo, pois:

- (i) É uma das principais causas de mortalidade e incapacidade, estando a ocorrer na maior parte dos países em desenvolvimento.
- (ii) Hoje calcula-se que mais de 220 milhões de adultos padeçam desta doença e este número vai aumentar com os anos. E apesar dos dois tipos estarem a aumentar a tipo 2 esta a aumentar mais rapidamente devido a aumento da obesidade e redução da actividade física.
- (iii) A DM é mais frequente nos homens, a tipo 1 é mais frequente nas crianças e adultos jovens e a tipo 2 é mais frequente após os 45 anos de idade.
- (iv) Em Moçambique, em 2003, calculava-se a prevalência da diabetes era de 3,1% (Associação Moçambicana de diabetes AMODIA)

2.4 Causas

Para cada grupo clínico as causas são as que se apresentam a seguir:

- (i) A **Diabetes Mellitus tipo 1 (DM 1)** é causada pela destruição das células beta do pâncreas, levando a uma deficiência absoluta de insulina. Esta forma pode ser subdividida em duas formas, a saber:
 - Auto-imune : quando a causa é mediada por um mecanismo auto-imune,
 - Idiopática ou de causa desconhecida.
- (ii) A **Diabetes Mellitus tipo 2 (DM 2)** é um grupo heterogéneo de distúrbios caracterizados por defeitos variáveis na secreção ou acção da insulina ou por uma maior produção de glicose.

2.5 Factores de Risco

Os factores de risco para o DM tipo 1 são:

- (i) Genéticos
- (ii) Ambientais, não totalmente esclarecidos mas poderiam ser infecções por vírus (papeira, rubéola congénita - a serem abordada nas aulas de Pediatria)
- (iii) Condição de pré-diabetes

Os factores de risco para a DM tipo 2 são:

- (i) Genéticos: se os pais sofrerem de DM tipo 2 há 40% mais de probabilidade dos filhos virem a sofrer de DM tipo 2
- (ii) Obesidade sobretudo a central.
- (iii) Síndrome metabólica: o risco aumenta entre 3 a 5 vezes respeito a população normal; estima-se que 75% dos pacientes com DM tipo 2 ou com intolerância à glicose tem síndrome metabólica.
- (iv) Pacientes com pré-diabetes
- (v) Estilo de vida ocidental com dieta rica em gorduras e pobre em carbohidratos e fibras, alto nível de stress e pouco exercício físico
- (vi) Estilo de vida sedentário
- (vii) Mulheres que tiveram DM gestacional têm um risco adicional de cerca de 40 a 60%

BLOCO 3: FISIOPATOLOGIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

3.1 Fisiopatologia

Qualquer que seja a causa, a DM abrange um grupo de distúrbios que envolvem mecanismos distintos, onde o denominador comum é a hiperglicémia. A hiperglicémia é motivada pela resistência periférica à insulina (ver definição no ponto 2.1) em agir efectivamente sobre os tecidos alvos, ou pela deficiência ou pela falta de secreção pelo pâncreas endócrino.

3.1.1 Fisiopatologia da DM tipo 1

A DM tipo 1 na maioria dos casos é uma doença auto-imune desencadeada por vários factores genéticos e virais (ver acima) cuja interacção provoca respostas auto-imunes surgindo uma inflamação do tipo auto-imune com destruição das células beta das ilhotas de Langerhans. De facto a maior parte dos doentes com DM tipo 1 têm anticorpos contra as células beta. O que acontece é que estas células são infiltradas por linfócitos T, num processo chamado *insulite* tornando as células atróficas e incapazes de produzir insulina. A sintomatologia ocorre somente quando se destroem cerca 70 a 90% das células betas.

3.1.2 Fisiopatologia da DM tipo 2

Ainda não está completamente claro qual é o mecanismo real que desencadeia a DM tipo 2, contudo a resistência à insulina e a secreção anormal de insulina são essenciais para o surgimento da doença.

Para além da resistência à insulina, existe produção aumentada da glicose pelo fígado e um metabolismo anormal das gorduras na DM 2.

3.2 Manifestações Clínicas na Fase Inicial

3.2.1 Na **diabetes mellitus tipo 1** existe pouca ou nenhuma capacidade do pâncreas secretar insulina, por isso os sintomas surgem em dias ou semanas, em crianças ou adultos jovens.

Os sintomas mais comuns apresentados pelo paciente com DM tipo 1, todos eles devido à hiperglicémia, são:

- (i) Poliúria
- (ii) Polidipsia ou sede excessiva
- (iii) Polifagia,
- (iv) Astenia, fraqueza muscular, cãibras,
- (v) Perda de peso,
- (vi) Náuseas
- (vii) Alterações da visão (visão embaciada).

Estas manifestações podem ter sido precedidas de uma infecção, geralmente virais das vias aéreas ou gastrointestinal.

No exame físico os sinais que o paciente com DM 1 apresenta são:

- (i) TA baixa devido a hipovolêmia e hipotensão ortostática
- (ii) Doente pode estar emagrecido devido ao estado catabólico com redução do glicogénio, proteínas e triglicéridos dependendo do início das manifestações.
- (iii) Nos casos em que o paciente se apresente com cetoacidose diabética: alterações da consciência, náuseas e vômito (Vide PA 12)

3.2.2 A **diabetes mellitus tipo 2**, no período inicial de evolução da doença, é praticamente assintomática, permanecendo não diagnosticada por muitos meses ou anos.

Os sintomas mais comuns apresentados pelo paciente com DM tipo 2 podem ser insidiosos e leves podendo ser toleradas por muitos anos antes do paciente procurar por cuidados médicos, são:

- (i) Fadiga, fraqueza.
- (ii) Tonturas.
- (iii) Visão embaciada.

No exame físico os sinais que o paciente com DM 2 apresenta são:

- (i) Na fase inicial da doença quadro clínico não é muito específico, o paciente pode ser sobre-peso ou obeso.
- (ii) Na fase avançada o paciente apresenta sinais das manifestações das complicações crónicas, que serão abordadas no bloco a seguir.

BLOCO 4: COMPLICAÇÕES AGUDAS E CRÓNICAS

4.1 Complicações Agudas

As complicações agudas da DM são emergências médicas endócrinas que serão abordadas na AP 12 de “Emergências Endócrinas” desta disciplina e, mais tarde, serão estudadas pormenorizadamente no 5º Semestre na “Disciplina de Traumas e Emergências”. Nesta aula iremos somente listar as complicações agudas:

As complicações agudas da DM são descompensações metabólicas que podem ser classificadas em dois (2) grandes síndromes clínicas a saber:

- (i) **Cetoacidose Diabética (CAD)**: é a acidose provocada pela presença de ácidos cetónicos levando a cetose; ocorre em geral em doentes com DM tipo 1.
- (ii) **Síndrome Hiperosmolar Hiperglicémico (SHH)** é uma descompensação metabólica caracterizada por um valor muito elevado de glicémia; ocorre em geral em doentes com DM tipo 2. No SHH a cetose (e acetose) podem estar presentes em grau variável e não são tão graves como na CAD.

4.2 Complicações Crónicas

As complicações crónicas da DM afectam muitos sistemas do organismo e são responsáveis pela maior parte da morbilidade e mortalidades desta doença. Podem ser divididas em vasculares e não-vasculares.

4.2.1 Classificação

As **complicações vasculares** podem ser subdivididas em:

- (i) *Microangiopatias*, quando afectam vasos de pequeno calibre, e atingem predominantemente os sistemas:
 - Ocular causando a retinopatia diabética – que é a principal causa de cegueira entre os 30 e 65 anos
 - Renal causando a nefropatia diabética – mais frequente na DM tipo 1 do que na DM tipo 2
 - Neurológico causando neuropatia diabética – que afecta 50% dos pacientes com diabetes causando várias alterações neuropáticas como as úlceras neuropáticas, situação conhecida como **pé diabético** (*vide PA10 da disciplina de músculo-esquelético*)
- (ii) *Macroangiopatias*, quando afectam vasos de grande e médio calibre; as alterações consistem em arteriosclerose e atingem sobretudo as:
 - Artérias coronárias causando a doença coronária
 - Artérias periféricas, sobretudo membros inferiores, causando úlceras diabéticas (*vide PA10 da disciplina de músculo-esquelético*)
 - Artérias cerebrais causando a doença vascular cerebral

- Artéria renal causando insuficiência renal

Outras complicações incluem as seguintes:

- Problemas gástricos, causando gastroparesias e diarreia
- Problemas urinários
- Disfunção sexual
- Maior suscetibilidade a infecções
- Alterações cutâneas
- Perda da audição
- Catarata.



<http://en.wikipedia.org/wiki/Gangrene>

Figura 1. Necrose diabética e gangrena

BLOCO 5: DIAGNÓSTICO DA DIABETES

5.1 Exames auxiliares e diagnóstico

(i) O diagnóstico de diabetes mellitus é evidente quando presentes:

Sintomas clássicos de diabetes (poliúria, polidipsia e perda de peso inexplicável)

+

Concentração aleatória (casual) de glicose plasmática de $\geq 200\text{mg/dL}$ ($\geq 11,1\text{ mmol/L}$)

Ou

Concentração de glicose plasmática em jejum de pelo menos 8h $\geq 126\text{mg/dL}$ ($\geq 7\text{ mmol/L}$)

Ou

Concentração de glicose plasmática pós-carga $\geq 200\text{mg/dL}$ ($\geq 11,1\text{ mmol/L}$) durante um teste de tolerância à glicose

Como foi referido na PA 3 a **glicosúria** e **cetonúria** apoiam no diagnóstico da DM. Os corpos cetónicos são importantes no diagnóstico da CAD. A detecção da **proteinúria**, da **ureia** e **creatinina** no sangue

são testes importantes para verificar a função renal, e servem de parâmetros para avaliar a evolução e complicações da diabetes.

5.2 Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito em:

- Patologias de outros órgãos como fígado, sistema muscular e tecidos gordos
- Outras doenças endócrinas: Doença de Addison, de Graves, tiroidite de Hashimoto
- Medicamentos: fenitoína, glicocorticóides
- Pancreatite crónica
- Glicosúria de outras causas como as renais, onde a glicemia no sangue é está normal.

BLOCO 6: Conduta

A DM é uma patologia crónica e complexa de ser manejada, pois instituir um tratamento que mantenha os níveis glicémia aceitáveis num paciente diabético é um desafio para o clínico.

6.1. Tratamento não medicamentoso

Dieta

A nutrição é parte integrante do manejo adequado da diabetes Mellitus. As finalidades do controlo da nutrição são:

- Alcançar e manter os níveis óptimos de glicémia
- Reduzir os factores de risco cardiovascular incluindo a dislipidemia e a hipertensão
- Providenciar uma dieta balanceada e nutritiva

Controle do peso – recomenda-se uma perda de peso de pelo menos 5 a 10% do peso corporal em 3 a 6 meses.

Carbohidratos – estes devem providenciar 50 a 55% do total do aporte energético. As refeições devem conter carbohidratos ricos em fibra como: vegetais, legumes, cereais integrais e frutas.

Evitar o consumo de açucares refinados, substituir o açucar por adoçantes.

Comer três refeições por dia de forma a distribuir o aporte dos carbohidratos.

Gorduras – devem providenciar menos de 30% do total do aporte energético. Evitar ou limitar o consumo das seguintes gorduras: carnes gordas, produtos lácteos com gordura, óleos de coco ou palma e alimentos processados.

Proteínas – estas devem ser providenciar cerca de 15 a 20% do total de aporte energético. As fontes de proteínas são: o peixe, mariscos, carne magra, frango, produtos com baixo teor de gorduras (leite, iogurte magro), amêndoas e legumes.

Álcool – restringir o consumo de álcool para não mais de 1 a 2 bebidas padrão por dia. Exemplo de

bebida padrão: uma cerveja (285ml ou 375ml light), 100ml de vinho, 30ml de bebidas com maior teor de álcool.

O álcool pode causar hipoglicemia em doentes tratados com insulina ou sulfonilureias.

Sal – restringir o consumo de sal para menos de 6g/dia, particularmente em pessoas com hipertensão arterial.

6.1.2 Exercício físico

A actividade física tem um importante papel no manejo da diabetes Mellitus em particular na do tipo 2. Ela melhora a sensibilidade à insulina e na redução do peso.

Os programas de actividade física devem ser apropriados para a idade da pessoa e o seu *status* social, físico, económica e cultural. Isto inclui actividades como: caminhar, andar de bicicleta, trabalhar no jardim, fazer actividades domésticas, usar escadas em vez de elevadores, etc.

6.2 Tratamento medicamentosos

O tratamento medicamentoso visa, fundamentalmente, repor a insulina cuja secreção foi perdida e baixar a glicose aumentada na circulação sanguínea nos doentes diabéticos. Para tal o tratamento difere dependendo do tipo da diabetes, usa-se a insulina ou hipoglicemiantes orais também chamados de anti-diabéticos orais (ADO's).

Tendo em conta que muitos dos exames laboratoriais não podem ser feitos a nível do TMG recomenda -se que os pacientes a quem se faça o diagnóstico pela primeira vez, tanto de DM tipo 1 como do e tipo 2, sejam encaminhados imediatamente para o nível superior assim que as primeiras medidas terapêuticas necessárias compensar o paciente tiverem sido instituídas.

6.2.1 Insulinoterapia

A insulina é o tratamento de eleição para pessoas com DM 1, que não têm insulina, e de muitas pessoas com diabetes tipo 2, que não respondem à dietoterapia e ao exercício ou aos ADO's.

A insulinoterapia consiste em imitar a secreção fisiológica da mesma no organismo humano, onde deve existir, nos diferentes momentos do dia/noite:

As insulinas disponíveis no mercado podem ser de origem:

- (i) Animal: bovina e a porcina
- (ii) Humana: denominada semi-sintética
- (iii) Bio-sintéticas: que são as mais recentes, menos complexa e economicamente mais viável; são conhecidas como análogos e que são produzidas pela *Escherichia Coli*

Qualquer que seja a sua origem os preparados insulínicos são divididos por classes, consoante o tipo de ação, inicio e duração dessa ação, pelo que se classificam em:

- Insulina de Acção Curta, que podem ser
 - ✓ Rápida
 - ✓ Ultra-rápida
- Insulina de acção intermediária

- Insulina de acção prolongada

Para o nível do TMG os tipos de insulina que podem ser usados por eles são:

- Insulina de Acção Curta (Rápida)
- Insulina de Acção Intermédia.

A **Tabela 1** mostra os preparados insulínicos (que estão no nível de prescrição do TMG) que constam no Formulário Nacional de Medicamentos (FNM) e de acordo com início, pico e duração da acção.

Tabela 1: Preparados Insulínicos do FNM

Classe Preparação	Preparado Fr. 10ml 100 U.I de insulina/ml	Via de Administração	Início do Efeito (min/h)	Pico do Efeito (min/h)	Duração do Efeito (h)	Indicação	Código do FNM
Acção Curta	Sol. Estéril de Insulina Humana						
	Rápida (Lispro)	IM/EV: Emergências S.C: Manutenção	< 15'	30 - 90'	<5h	Emergências hiperglycémicas; Tratamento de DM1; Tratamento de DM2 não controlada com dieta, exercício e dose máxima de ADO's; Hiperglicémia no Pré e Pós-operatório	(2) 3-B7
	(Aspart)	Mesmas que anterior	10 - 20'	1 - 3h	3 - 5h	Mesmas que anterior	(2) 3-B7
	(Glulisina)	Mesmas que anterior	10 - 15'	30' 1.5h	<3h	Mesmas que anterior	(2) 3-B7
Acção Intermédia	Susp. neutra de Insulina isofane (NPH) humana (NPH ou lenta)	S.C	2 - 4h	4 - 10h	14 - 18	Manutenção: DM1; DM2 não controlada por dieta, exercício e máxima de ADO's	(2) 3-B9

Fonte: Formulário Nacional de Medicamento; Harrison, Medicina Interna. 17ª Edição. Brasil: Mc Graw Hill Koogan; 2009; Cecil, Medicina. 23ª Edição. Brasil: Elsevier; 2009.

Cálculo da Dose

A maior parte dos doentes adultos necessita entre 20 - 60 U.I de insulina/dia. Contudo deve-se calcular a dose diária com base no peso e altura do doente. De acordo com o FNM para se calcular a dose de insulina é preciso calcular-se o **Índice de Massa Corporal (IMC)** a **Dose Diária Total (DDT)** que se calcula do seguinte modo:

Índice de Massa Corporal: IMC= $\frac{\text{Peso (em kg)}}{\text{h}^2}$

DDT = 1 U.I. de insulina S.C. por cada unidade do IMC

OU

0.5 U.I./kg/dia

Exemplo: Um paciente com 70 kg e 1,75 m de altura teria

$$\text{IMC} = \frac{70\text{kg}}{(1,75)^2} = 23 \text{ U.I. de insulina/dia}$$

$$(1,75)^2$$

OU

$$70\text{kg} \times 0.5 \text{ U.I./dia} = 35 \text{ U.I.}$$

Portanto para o paciente do exemplo a dose indicada varia de entre 23 a 35 U.I./dia por via S.C.

6.2.2. Hipoglicemiantes ou Anti-diabéticos Orais (ADO's)

Para o tratamento de DM 2 são usados agentes orais redutores de glicose os ADO's cujo efeito hipoglicemiante consegue-se por diferentes mecanismos de ação, a saber:

- (i) Aqueles que aumentam a secreção de insulina, denominadas Sulfoniluréias como por exemplo a Glibenclamida.
- (ii) Aqueles que reduzem a produção de glicose, denominadas Biguanidas como por exemplo a Metformina.
- (iii) Aqueles que aumentam a sensibilidade à insulina, denominadas Tiazolidinedionas, como por exemplo a Rosiglitazona.

Apenas a Glibenclamida pode estar no nível de prescrição do TMG, para o uso de qualquer um dos outros regimes, o TMG deve referir ou transferir para o médico.

Os objectivos da terapia para DM tipo 2 são semelhantes aos da DM tipo 1 ou seja o controlo da hiperglicémia. Contudo na DM tipo 2 deve-se também incluir a devida atenção ao tratamento das condições associadas a esta patologia que já foram referidas nas aulas anteriores, sobretudo a:

- Obesidade
- HTA
- Dislipidemia
- Doenças cardiovasculares a nível renal, neurológico, cutâneo e dos tecidos moles como as úlceras.

Glibenclamida, Comp. 5mg por via oral: indicada em doentes diabéticos sem/com excesso de peso nos quais a metformina é mal tolerada ou contraindicada.

Doses: Iniciar com 2,5 a 5 mg/dia ao pequeno-almoço e aumentar progressivamente esta dose em intervalos de 5-7 dias, até se conseguir o controlo de glicemia ou até se atingir um máximo de 15 mg/dia.

Efeitos Colaterais do Tratamento Farmacológico

Os efeitos colaterais tanto do uso da insulina como dos ADO's mais frequentes são:

- Hipoglicémia que se manifesta principalmente por palidez, taquicardia, hipersudorese, tremores, irritabilidade. Que será abordada na aula de emergência e no PA9
- Aumento de peso acompanhado de aumento do colesterol LDL e da tensão arterial. Estes efeitos colaterais contribuem para o aumento do risco da patologia cardiovascular que já é elevada nos diabéticos.
- No caso de terapia com insulina: lipoatrofia, que é a redução de gordura, no local das injecções S.C, apesar de que a insulina humana causa menos do que outras insulinas.
- Outros efeitos ligeiros, e pouco frequentes, incluem distúrbios gastrointestinais tais como

náusea, vômitos, diarreia ou obstrução.

6.3 Seguimento do Paciente Diabético e Prevenção das complicações agudas e crónicas

O plano de seguimento do paciente diabético deve ter em conta que a doença é crónica, mas que pode também produzir complicações agudas devidas à hiperglicémia. As complicações crónicas começam a surgir na segunda década da doença.

Nos casos dos doentes com DM tipo 2 não diagnosticada numa fase precoce podem apresentar complicações crónicas na altura do diagnóstico.

Para um bom plano de seguimento é necessário, a cada consulta, questionar o paciente sobre as seguintes questões:

- (i) Evolução e alterações do peso
- (ii) Dieta
- (iii) Exercício físico
- (iv) Tipo de terapia que está a fazer: Insulinoterapia, ADO ou mista e questiona-lo sobre a regularidade da auto medição
- (v) Controlar os valores de auto medição da glicémia
- (vi) Controlar os valores da glicémia
- (vii) Crises anteriores de hipoglicémia
- (viii) Avaliação dos conhecimentos que o paciente tem em relação à doença, dieta e exercício.

No exame físico, o clínico deve avaliar os seguintes aspectos:

- (i) Medição do peso, obesidade, IMC, circunferência abdominal (CA) e comparação com os valores das consultas anteriores: o ideal é manter o IMC < 25 Kg/m² e CA < que 80 na mulheres e < 95 nos homens.
- (ii) Medição da TA, onde >130/80mmHg é considerado elevado em diabéticos
- (iii) Avaliação da pele nos locais de injeção para avaliação das lipoatrofias,
- (iv) Exame dos pés para determinar o fluxo sanguíneo, eventuais feridas, úlceras. Identificar infecções fúngicas, doença ungueal, unhas encravadas, e possíveis úlceras plantares para instituição de tratamento precoce e adequado.
- (v) Identificar possíveis neuropatias periféricas com exames neurológicos de sensibilidade e dos reflexos.
- (vi) Pesquisar a presença de deformidades podálicas, tais como artelhos em martelo ou garra.
- (vii) Deve-se observar as gengivas e dentes pois neste paciente a doença periodontal é muito frequente (*Vide PA de Estomatologia*).
- (viii) Controlar a retina para eventuais sinais de retinopatia: consulta com oftalmologista
- (ix) Medição da TA para decidir se são necessários medicamentos anti-hipertensivos de maneira a prevenir as complicações cardiovasculares
- (x) Medição da proteinúria na urina para avaliar eventuais complicações renais

6.4 Educação do paciente sobre a autogestão da condição crónica

Cada consulta é uma oportunidade para educar o paciente na gestão da sua patologia e o clínico nunca deve deixar de falar sobre os aspectos essenciais que cada paciente com DM deve saber para uma correcta autogestão da sua condição.

A autogestão desta condição tem duas vertentes a saber: por um lado a componente da compreensão e aceitação da doença e os desafios nas mudanças que o paciente irá operar na sua rotina de vida, por outro lado o paciente tem que aprender a controlar e monitorar a glicose sanguínea.

Fazem parte das medidas educativas os seguintes:

- (i) Avaliar que tipo de dieta o paciente está a consumir e propor mudanças de acordo com os problemas detectados. Uma recomendação a ser dada baseia-se na terapia nutricional médica que tem 3 objectivos:
 - Garantir o aporte calórico no paciente diabético que está em tratamento para evitar as crises de hipoglicémia
 - Reduzir o peso sobretudo do paciente com DM tipo 2 idoso
 - Retardar o aparecimento das complicações, tais como doença vascular ou nefropatias, ligadas a uma dieta inadequada,
- (ii) Avaliar se o paciente faz exercício físico regular. É aconselhável um exercício aeróbico leve a moderado, caminhadas e natação por exemplo, de acordo com situação cardiovascular do paciente, pelo menos 3 vezes por semana. O paciente deve saber que isto traz muitos benefícios a saber:
 - Redução da glicemia e aumento da sensibilidade a insulina na DM tipo 1
 - Redução do risco de doença cardiovascular
 - Redução da TA
 - Manutenção da massa muscular e do peso
- (iii) Informar os pacientes com DM tipo 1 que durante o exercício são propensos a hiperglicémia e a hipoglicémia, dependente da glicemia antes do início do exercício, e por isso deve-se recomendar que meçam a glicemia antes, durante e após o exercício. Se a glicemia for > 14mmol/l (250mg/dl) adiar o exercício. Se for <5,6mmol/l (100mg/dl) ingerir carbohidratos antes do exercício.
- (iv) Aconselhar de evitar o consumo de álcool ou uso de tabaco.
- (v) Avaliar a adesão terapêutica: o clínico ensina ao paciente como ter um registo da terapêutica, e glicémia, que ajuda, o paciente a tomar melhor a sua medicação, e o profissional de saúde para avaliar o cumprimento e a adesão da mesma.

Critérios de transferência/referência dos pacientes em seguimento incluem:

- (i) Paciente que refere estar a ter dificuldades em dosear correctamente a insulina e verificação, no livro de registo de medições de valores de glicemia baixa.
- (ii) Presença de proteínas no exame de urina com tiras-teste.
- (iii) Aumento de peso.
- (iv) Surgimento de HTA
- (v) Surgimento de infecções da pele e úlceras plantares
- (vi) Queixas de disfunção erétil

BLOCO 7: RASTREIO E PREVENCAO DA DIABETES MELLITUS

Rastreio

O rastreio da DM é feito controlando a glicémia em jejum e deve ser feito em indivíduos assintomáticos com mais de 45 anos. Se os resultados forem normais devem ser repetidos de 3 em 3 anos.

Os testes devem ser considerados em pessoas mais jovens nas seguintes condições:

Obesos com IMC >27kg/m² ou CA > 80 nas mulheres > 95 nos homens

Se tem parentes de primeiro grau com diabetes

Mulheres que tiveram Diabetes Gestacional

Mulheres que tiveram bebés com mais de 4,5kg

Pacientes com HTA >140/90mmHg

Pacientes com Colesterol HDL abaixo de 35mg/dl ou triglicéridos acima de 250mg/dl

Em teste anterior intolerância à glicose ou intolerância à glicose em jejum

Prevenção

Tendo em conta que a DM tipo 2 representa entre 90 a 95% por cento dos casos e que esta forma de diabetes mellitus está relacionada com os hábitos de vida isso significa que existem medidas que devem ser tomadas ao nível de políticas de saúde dos países, ao nível das comunidades onde as pessoas estão inseridas e o estilo de vida das famílias.

O papel das escolas é muito importante na transmissão das informações, já que a diabetes tipo 2 está a surgir cada vez mais em grupos jovens no que diz respeito à:

(i) Promoção de uma adopção de uma dieta equilibrada e saudável, que compreende:

- Dieta balanceada de proteínas, carbohidratos e gorduras
- Dieta rica em verduras, vegetais, fibras e fruta
- Dieta pobre em gordura
- Reduzir a ingestão de alimentos e bebidas açucaradas
- Ingestão de grandes quantidades de água
- Adoptar prática de refeições em família e à mesa

(ii) Introdução de desporto nas escolas desde a primária até ao ensino superior.

(iii) Na comunidade a adopção de práticas de exercício físico, de modo a manter o peso, que pode ser adoptado de forma rotineira fazendo exercícios diários que podem sei:

- Caminhadas ou corridas
- Prática de um desporto que seja do agrado do jovem
- Evitar ver de televisão e uso de computador por mais de 2 horas por dia nos jovens sobretudo nas zonas urbanas
- Evitar comer em frente a televisão
- Evitar o stress

BLOCO 8: PONTOS-CHAVE

- 8.1** A diabetes mellitus é uma doença crónica multisistémica causada pela ausência ou deficiência na secreção de insulina ou por resistência a mesma que determina presença de níveis altos de glicose no sangue, que se denomina hiperglicémia.
- 8.2** As DM tipo 1 e 2 são causadas por uma série de factores: genéticos e infecções virais (DM 1), genéticos e ambientais como o estilo de vida ligados a dieta inadequada e pouco saudável, obesidade e inactividade física (DM 2)
- 8.3** O início do DM 1 é caracterizado por os seguintes sintomas, devidos à hiperglicémia e incapacidade de utilização da glicose: poliúria, polidipsia, polifagia, astenia, fraqueza muscular, cãibras, perda de peso, náuseas, dores abdominais.
- 8.4** O início do DM 2 é caracterizado por sintomas específicos como fadiga, fraqueza, tonturas, visão embaciada, mas pode também iniciar com a síndrome hiperosmolar hiperglicémica (SHH) que é uma descompensação metabólica caracterizada por um valor muito elevado de glicemias, que determina poliúria, alterações do estado de consciência até o coma.
- 8.5** A diabetes apresenta várias complicações que afectam os olhos causando a retinopatia, os rins causando uma insuficiência renal, o sistema neurológico causando neuropatias periféricas e autónomas, o sistema genito-urinários causando alterações das funções sexuais o sistema cardiovascular causando ateroscleros e em várias artérias e HTA.
- 8.6** Os objectivos do tratamento do DM é o de se repor a insulina cuja secreção foi perdida e o de baixar a glicémia e prevenir as complicações.
- 8.7** O tratamento medicamentoso da DM é feito com insulina ou hipoglicemiantes orais também chamados de anti-diabéticos orais (ADO's), sendo a insulina é o tratamento de eleição para pessoas com DM 1 e muitas pessoas com DM 2.
- 8.8** O tratamento com ADO's na DM 2 é aconselhado nos casos em que não se tenha obtido controlo da DM 2 após pelo menos 1 mês de tratamento não medicamentos o.
- 8.9** O rastreio para a DM em pessoas com mais de 45 anos deve ser feito de 3 em 3 anos ou em pessoas mais jovens que tem factores de riscos de desenvolver DM como os obesos, hipertensos, pessoas com familiares com DM.
- 8.10** A prevenção da DM tipo 2 requer a adopção de hábitos de vida mais saudáveis, como por exemplo combate à obesidade, combate ao sedentarismo e introdução de uma alimentação mais saudável.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	7
Tópico	Clínica Médica (Aula prática)	Tipo	Laboratório
Conteúdos	Anamnese e Exame Físico das seguintes patologias endócrinas: Hipo/hipertiroidismo e hiperglicemia (diabetes mellitus)	Duração	3h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Efectuar uma anamnese e um exame físico num colega com patologia endocrina, com ênfase nos sintomas de hipo/hipertiroidismo, e hiperglicemia (Diabetes Mellitus).
 - a. Demonstrar os passos do exame físico incluindo a palpação da tireoide;
 - b. Explicar resultados que seriam considerados “normais”;
 - c. Explicar anomalias que podem ajudar a diagnosticar uma condição de hipertiroidismo, hipo/hipertiroidismo e hiperglicemia (Diabetes Mellitus).
 - d. Identificar condição de hipotiroidismo e hipo/hipertiroidismo nas fotografias que serão mostradas

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	5 min
2	Introdução à Técnica (Revisão)	20min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	45 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	100 min
5	Apresentação de Fotografias de Pacientes com Patologia da Tireoide	10 min

Material, Equipamentos e Meios Audiovisuais necessários:

- Bloco de notas
- Esferográfica
- Luvas: 1 pares por aluno
- Estetoscópio: 1 por cada grupo
- Esfigmomanômetro: 1 por cada grupo
- Data Show para apresentação em Powerpoint de fotografias das patologias em estudo.

Preparação:

- Preparação da apresentação em Powerpoint, com fotografias de pacientes com hipotireoidismo e hipertiroidismo (*Vide Anexo 1*). As descrições devem estar anexas às respectivas fotografias. Para preparar a apresentação, poderá buscar imagens e informação contida nesta aula, na aula 3 do *Sistema Endócrino e na aula 13 de Semiologia II - 1º Semestre*.
- Preparar cópias dos casos clínicos 1 e 2 a ser distribuídos aos alunos: 1 por cada aluno
- Garantir que os alunos tenham feito revisão da aula 3 do Sistema Endócrino

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

(5 min)

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO)

(20 min)

A avaliação de um paciente inicia no exacto momento em que este entra no gabinete médico. Em particular a atitude, movimentos, expressão facial e visual, aspecto do paciente pode já dar uma ideia do tipo de patologia nos primeiros minutos da consulta.

É necessário que o técnico domine as habilidades da anamnese e do exame físico que foram abordados na aula de anatomia e fisiologia desta disciplina (Vide PA 1 sistema endócrino) e da disciplina de Anatomia e fisiologia (*vide aulas 36 e 37*)

2.1 Anamnese

2.1.1 Identificação do doente

Os dados de identificação mais importantes a colher no sistema endócrino são:

- **Idade:** Algumas patologias são mais frequentes em crianças e adultos jovens como a Diabetes mellittus tipo I e nas doenças da hipófise relacionadas com as alterações da hormona de crescimento (GH) como o nanismo. Outras surgem com mais frequência a partir da quarta década de vida como por exemplo: o bocio multinodular, doenças das glândulas paratiroideas e diabetes mellitus tipo II.
- **Sexo:** Existem doenças mais frequentes nos homens (por exemplo: a diabetes Mellitus tipo II) e outras que são mais frequentes nas mulheres como por exemplo as doenças da glândula tiroide (hipotiroidismo, bocio). Para além disso as doenças das glândulas supra renais são três vezes mais frequentes nas mulheres que nos homens.
- **Residência:** A residência é útil no caso do diagnóstico das patologias da glândula tiroide, pois se o paciente reside em zonas interiores do país (províncias de Tete e Niassa) onde o solo tem escassez de iodo, é provável a associação com doenças da tiroide como o hipotiroidismo

2.1.2. Queixas Principais e Historia da doença actual

Tabela 1: Principais sintomas das patologias endócrinas.

Sintomas	
Glândula tiroide	<p><u>Na hiperfunção (hipertiroidismo):</u> Nervosismo com irritabilidade, ansiedade, insónia, tremor, choro fácil e palpitações; Hipersensibilidade ao calor, suores e pele quente; Dificuldade em respirar; Aumento de apetite e de introdução de alimentos mas com perda de peso, diarreia devido ao aumento do trânsito intestinal; Dificuldade de levantar-se sem apoio das mãos e de pentear o cabelo; Alterações oculares como lacrimejo, fotofobia, sensação de areia nos olhos, dor e edema; Nas mulheres, amenorreia ou polimenorreia, e nos homens perda da libido e impotência.</p> <p><u>Na Hipofunção (hipotiroidismo):</u> Perda de apetite e o aumento de peso com sensação de prisão de ventre Intolerância ao frio e pele seca; Cansaço e falta de vontade de fazer qualquer</p>

	<p>coisa, apatia; Dores musculares, articulares e parestesias sem carácter específico; Em caso das mulheres amenorreia e diminuição da libido, em homens diminuição da libido e ginecomastia (aumento da glândula mamária, patologia a ser abordada nas próximas aulas).</p> <p><u>Os sintomas locais podem ser:</u> aparecimento de “inchaço” ou “caroço” no pescoço, dor a nível do pescoço, disfonia, rouquidão e disfagia.</p>
Glândula paratiroide	<p><u>Na hiperfunção (hiperparatiroidismo):</u> Anorexia e vômitos, com perda de peso, dores abdominais e obstipação, poliúria, polidipsia e cólica renal de repetição, dor óssea e articular febre, confusão mental e depressão.,</p> <p><u>Na Hipofunção (hipoparatiroidismo):</u> Parestesias, rigidez muscular, cãibras e espasmos carpo pedal, sensação de formigueiro e convulsões (sobretudo nas crianças).</p>
Glândulas Supra-Renais	<p><u>Na hiperfunção (hipercortisolismo ou síndrome de Cushing):</u> astenia, aumento de peso, alterações de humor, nas mulheres amenorreia ou irregularidade menstrual com infertilidade, hirsutismo e acne nos homens impotência.</p> <ul style="list-style-type: none"> • No hiperaldosteronismo o paciente apresenta: Hipertensão Arterial, diminuição da força muscular até paralisia flácida dos músculos por falta de potássio, distensão abdominal e alterações cardíacas (sinais de insuficiência cardíaca) <p><u>Na hipofunção (hipocortisolismo ou síndrome de Addis on agudo ou crônico):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nos casos agudos: Náuseas, vômitos e diarreia que podem progredir para colapso vascular por desidratação; Dor abdominal que pode simular abdômen agudo e febre alta que pode evoluir com coma. • Nos casos crônicos: Hiperpigmentação da pele e das mucosas, sobretudo nas zonas expostas, nas cicatrizes e nas palmas das mãos e plantas dos pés; Anorexia com consequente perda de peso; Náuseas, vômitos e diarreia ocasional; Tonturas; Astenia, fraqueza muscular, mialgias e dor articular; Alterações da libido em ambos os sexos e amenorreia nas mulheres.
Pâncreas endócrino	<p>Os sintomas apresentados pelos pacientes estão relacionados com a redução ou falta da secreção ou reduzida actividade da insulina.</p> <p><u>Na falta ou diminuição da insulina (hiperglicemia)</u> por exemplo na <i>diabetes Mellitus</i>: Polidipsia (sede excessiva), poliúria (produção e eliminação abundante de urina), polifagia (aumento do apetite), astenia, perda de peso e náuseas.</p> <p><u>No excesso da insulina (Hipoglicemia):</u> Fadiga intensa, palpitações e tremores, sudorese profusa, confusão, fadiga, ansiedade, transpiração e palidez.</p>
Glândula hipófise	<p>As queixas e manifestações clínicas variam dependendo da época, na vida do paciente, na qual a secreção da GH está alterada.</p> <p><u>Nos quadros de falta ou redução da produção da GH,</u> as queixas são: fraqueza generalizada, redução da capacidade de fazer exercícios, aumento do peso, ansiedade, redução da libido, alterações do ritmo do sono, contudo podem ser também assintomáticos.</p> <p><u>Nos quadros de aumento da secreção da GH,</u> as queixas são: Mudança no tom da voz que se torna mais grossa; Deformidade da mandíbula, das mãos, dos pés, que se tornam maiores e o paciente refere que teve que mudar a medida dos sapatos por exemplo.</p>

2.1.3 História Pregressa e Familiar

Na história pregressa é importante:

- o Saber se o paciente esteve sujeito à radiação na zona cervical, cirurgia cervical ou toma de medicamentos anti-tiróideus (que podem levar ao **hipotirooidismo**) ou medicamentos para doenças cardiovasculares (amiodarona que pode levar ao **hipertiroidismo**).

- o Indagar sobre doenças renais anteriores como pedras nos rins (em caso de suspeita de **hiperparatiroidismo**).
- o Saber sobre os antecedentes de outra doença crónica para a qual o paciente poderá estar a fazer tratamento prolongado com corticoesteróides, como no caso da **Síndrome de Cushing**.
- o Perguntar sobre infecções anteriores como por exemplo infecção dos genitais por *Cândida albicans*, que se manifesta por prurido vulvar nas mulheres que pode estar relacionada com a **diabetes mellitus**. Nos homens é importante indagar sobre a vida sexual e uma eventual redução da capacidade de erecção
- o Indagar sobre uma história prévia de cirurgia da hipófise, traumatismo crânio-encefálico ou parto complicado que podem ser relacionados a danos a **hipófise**.

Na história familiar é importante:

- o Saber sobre os antecedentes de doença familiar de hipo ou hipertiroidismo
- o Saber se há casos de doença renal (pedras nos rins).
- o Averiguar história familiar de doença com sintomas similares pois existem patologias congénitas como a hiperplasia supra-renal.
- o Indagar a presença de diabetes mellitus nos familiares directos (pais, avós e irmãos) ou indirectos (tios e primos) sobretudo em caso de diabetes tipo 2.
- o É importante também investigar sobre hábitos alimentares, pois o consumo excessivo de carbohidratos, como doces e refrigerantes, a ausência de actividade física e a presença de obesidade são factores de risco para a diabetes.

2.1.4 Exame Físico

O exame físico de um paciente com transtornos endócrinos complementa a anamnese, e inclui a inspecção, palpação e auscultação.

c. Exame geral

Alguns aspectos do podem ser colhidos no exame físico geral, tais como: nível de consciência, alterações do comportamento, peso, textura da pele, presença de deformidades e desproporções ósseas, presença de edemas, estado de hidratação, aspecto do cabelo e das unhas.

d. Exame físico das glândulas endócrinas.

Na tabela abaixo, estão ilustrados os principais sinais que podem ser pesquisados nos diferentes transtornos causados por deficiência ou excesso das hormonas produzidas pelas glândulas endócrinas.

Tabela 2: Principais sinais físicos nos transtornos endócrinos

Sinais	
Glândula tiroide	<p><u>Na hiperfunção (hipertiroidismo)</u>: na inspecção observam-se sinais de emagrecimento, pele quente com sudorese, eritema palmar e tremor fino das mãos.</p> <ul style="list-style-type: none"> o Exoftalmia (que é protusão do globo ocular para fora da órbita), inflamação e edema extraocular e edema da conjuntiva; o Mixedema pré-tibial (lesões dérmicas que atingem a face antero-lateral da perna que se manifestam por placas brilhantes, vermelho-acastanhadas e rugosas. A pele é descrita como tendo um aspecto de “pele de porco”) o Aumento da frequência cardíaca (taquicardia)

	<ul style="list-style-type: none"> o Edema da conjuntiva (quemoses) <p><u>Na Hipofunção (hipotiroidismo):</u> na <i>inspecção</i> os sinais sugestivos são:</p> <ul style="list-style-type: none"> o Obesidade, pele fria, seca, espessa e a descamar; o Mixedema, que é um edema duro, da pele (não depressível a digito-pressao); o Queda de cabelo (alopecia) e da parte externa das sobrancelhas; <p><u>Na auscultação</u> apresenta: redução da frequência cardíaca (bradicardia); Pulso pouco amplo, chamado pulso pequeno ou <i>parvus</i></p> <p>Tiróide:</p> <p><i>Na palpação deve-se pesquisar.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> o Aumento de volume ou presença de massas (nódulos, hipertrofia) – aumento de volume é chamado bócio; o Superfície se nodular (bócio multinodular) ou lisa (bócio difuso) e os limites da glândulas; o Consistência pode ser dura no caso de neoplasias ou tiroidite. o Dor pode surgir nos casos de tiroidite aguda onde há dor cervical que irradia para os pavilhões auriculares. o Mobilidade: normalmente é móvel, em caso de neoplasia pode ser fixa. <p><u>Na auscultação pesquisar - “Ruidos”:</u> a presença de frémito pode ser sugestivo de hipertiroidismo, pois a vascularização está aumentada.</p>
Glândula paratiroide	<p><u>Na hipofunção (hipoparatiroidismo):</u> Alopecia (falta de cabelo) e cabelos secos, unhas frágeis e quebradiças, , presença de cataratas, alterações dentárias, aumento da excitabilidade neuromuscular que se manifesta por:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reflexos vivos, • Sinal de Troussseau: que se pesquisa insuflando o esfigmomanômetro, como se fosse medir a TA. Deixa-se insuflado por 5 minutos ou até surgir o sinal. No caso de hipocalcémia observa-se contractura muscular com flexão do punho, abdução do polegar, flexão das articulações metacarpo-falângicas e extensão das interfalângicas (conhecida como “mão de parteiro”). • Sinal de Chvostek: que se pesquisa percutindo ligeiramente a face, na área das parótidas, com a ponta dos dedos e observa-se contractura homolateral dos músculos da face, por estimulação do nervo facial. <p><u>Na Hiperfunção (hiperparatiroidismo):</u> o paciente pode apresentar emagrecido, fracturas espontâneas ou pseudofracturas, deformidades ósseas com encurramento dos membros e marcha bamboleante, protrusão do osso frontal, distensão abdominal, hipertensão arterial, arritmias cardíacas, alterações psíquicas manifestadas por labilidade emocional, depressão, e comportamento psicótico, letargia podendo chegar ao coma.</p>
Glândulas Supra-Renais	<p><u>Na hiperfunção (hipercortisolismo ou síndrome de Cushing):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão Arterial • Fácies em “lua cheia”, aumento da gordura no dorso e na região cervical (chamada de “giba de búfalo”) • Gordura nas áreas interescapulares • “Almofadas adiposas” supraclaviculares provocando obesidade axial.

	<ul style="list-style-type: none"> • Abdómen com gordura pendular • Estrias profundas, de cor violácea na parede abdominal, dorso, coxas, nádegas, axila e mamas • Edemas dos membros inferiores • Equimoses em locais de pequenos traumatismos • Hipotrofia e fraqueza muscular acentuada • Atrofia genital, infertilidade • Labilidade emocional e depressão <p><u>Na hipofunção (hipocortisolismo ou síndrome de Addis on agudo ou crônico):</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nos casos agudos: sinais de desidratação (pele e mucosas secas), emagrecimento, hipotensão arterial e ortostática • Nos casos crônicos: hiperpigmentação da pele e mucosas das gengivas, das areolas e das pregas palmares e plantares, emagrecimento
Pâncreas endócrino	<p><u>Na falta ou diminuição da insulina (hiperglicemia)</u> - os sinais são relacionados com a desidratação e a acidose metabólica podendo ser leves até tornar-se graves, dependendo do valor da glicemia e da duração desta:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pele e mucosas secas • TA baixa e hipotensão ortostática • Taquicardia • Respirações rápidas e profundas, chamadas respiração de Kussmaul • Hálito do paciente adocicado e enjoativo - que será abordada com detalhe na AP11 - devido a cetose diabética • Alterações do estado mental • Náuseas, desconforto e dor abdominal • Queilite angular • Lesões inflamatórias da pele com destruição dos tecidos • Abcessos e fleimões no dorso e nuca • Lesões isquémicas graves, com necrose (gangrena), sobretudo nos membros inferiores. • Úlceras tróficas, indolores a nível do calcanhar (denominado mal perfurante plantar) ou nas zonas próximas às articulações <p><u>No excesso da insulina (Hipoglicemia):</u> Fadiga intensa, palpitações e tremores, sudorese profusa, gaguez ao falar, alterações do estado de consciência podendo chegar ao coma, convulsões, alterações do comportamento.</p>
Glândula hipófise	<p><u>Nos quadros de falta ou redução da produção da GH</u> - a pele é fina e seca, existe gordura concentrada no abdómen, redução da força muscular e alterações do humor, estatura baixa em alguns casos (adulto anão)</p> <p><u>Nos quadros de aumento da secreção da GH</u> - Aumento do volume das mãos, pés, face, língua, lábios e separação dos dentes causando a típica <i>fácie acromegálica</i> ou <i>leonina</i> (Figura 6); Ossos longos encurvados, deformidade da coluna, dedos engrossados em forma de salsicha, pés gigantes, pele grossa, sobretudo na zona do calcanhar.</p>

O propósito deste exercício é praticar as técnicas da recolha da história clínica revendo a anamnese e as técnicas do exame físico colocando, no final, hipóteses diagnósticas das possíveis patologias da tireoide e da hiperglicémia (suspeita de diabetes mellitus) apresentada pelo paciente.

Como os alunos já praticaram estas aulas no 1º Semestre (*ver as PA 8, 13 e 14 de Semiologia II*) esta aula vai ser de revisão.

3.1 Patologias da tireoide:

3.1.1 Preparação

- Preparar o material e a cena: o docente pede uma aluna que se voluntarie e prepara-a para encenar o caso 1. Antes entrega-lhe uma cópia do caso 1 que irá guiar-la durante a anamnese.

3.1.2 Realização da Técnica

- O docente irá demonstrar as técnicas de recolha da anamnese e do exame físico com a aluna.
- Os estudantes irão observar a encenação e anotar as hipóteses diagnósticas relativas ao caso clínico apresentado
- Após a demonstração, o docente irá perguntar quais são as hipóteses diagnósticas e perguntar se os alunos têm perguntas sobre o caso 1.

Caso 1

Paciente J FS, 42 anos de idade, natural e residente na Vila de Marracuene, doméstica. É casada há 20 anos e tem 4 filhos. O marido e os filhos reclamaram que ela anda muito nervosa, não dorme bem porque tem muito calor e está com insónia. O filho mais novo, de 5 anos, diz que ela zanga-se tanto com eles que os olhos dela até já estão “habitados a ficar sempre muito abertos”. Ela reconhece que os seus familiares têm razão. Há cerca de 1 mês antes destes episódios de nervosismo ela reparou que no pescoço apareceu uma massa (aponta para o nódulo). Refere que tem episódios de ocasionais de fezes pastosas, intermitentes. Acredita que por isso está a emagrecer. Também acha que pode estar grávida porque há 2 meses que tem amenorreia, apesar de ter Dispositivo Intra-uterino. Não refere outras queixas.

A paciente não refere doenças prévias, antes desta sintomatologia que iniciou há cerca de 6 meses. No interrogatório, quando perguntada sobre sintomatologia cardíaca refere palpitações e sensação tipo peso no peito. Na família, refere que a mãe era hipertensa e que já faleceu após um episódio de paralisia do lado direito do corpo. A sua alimentação é regular, 3 vezes por dia, variada, mas confessa que ultimamente sente muita fome porque tem episódios de diarreia. Nos antecedentes não foi encontrado nada digno de registo.

Ao exame físico:

É uma paciente com bom estado geral, apesar de ser magra. Pele húmida mesmo se estamos no mês de Julho, presença de tremores nas mãos. Fácies apreensiva, com exoftalmia e sudorética.

Sinais vitais: FC=110 cpm, FR=24 cpm, TA=140/90 mmHg,

O restante exame é normal.

3.1.3 Demonstração da técnica da recolha da anamnese e do exame físico dirigido a patologia da tireoide

- Apresente-se ao paciente e ao acompanhante e explique o seu papel.
- Recolha os dados de identificação do paciente e anote-os no início do processo clínico.
- Recolha as informações sobre a(s) queixa(s) principal(s) e sobre a história da doença actual, procurando fazer perguntas abertas e direcionadas segundo as respostas da paciente e a suas suspeitas diagnosticas.
- Recolha informações sobre a história médica pregressa, familiar, pessoal-social da paciente, procurando relacionar com a história da doença actual.
- Explique a paciente que irá fazer o exame físico e, antes de iniciar, lave as mãos
- Observe e palpe a pele das áreas expostas e pesquise se há hipersudorese ou pele seca, fria: no caso clínico 1 a pele está sudorética
- Faça o exame físico da cabeça e observe os olhos, eventual exoftalmia e lacrimação abundante; observe e palpe os cabelos: no caso clínico 1 há exoftalmia e lacrimação, os cabelos normais.
- Peça a paciente de estender os braços na frente e observe se há tremor fino das mãos
- Inicie o exame do pescoço e peça a paciente para ficar sentada, com o colo levemente extenso evitando pôr em tensão os músculos esternoclidomastóideo.
- Coloque-se à frente do paciente, comece a **inspecção**: convide-a a deglutir (caso o paciente tenha dificuldade para deglutir, pode beber lentamente um pouco de água) enquanto observa a área inferior do pescoço que recobre a glândula tireoide.
- Avalie: forma, estrutura, simetria do pescoço. Explique e relembrre aos alunos que neste caso clínico, deveriam observar um aumento de volume ou massas na glândula tireoide: nódulo, hipertrofia da tireoide, que são mais frequentes em doentes do sexo feminino. Em condições normais, a tireoide e a cartilagem cricóide fazem um pequeno movimento para cima e para baixo enquanto a paciente está a deglutir, mostre isso aos alunos. Explique que a tireoide é sempre móvel, mas pode acontecer que o movimento não seja visível. Se houver aumento de volume, o movimento é mais evidente.
- Demonstre a **inspecção** dos gânglios do pescoço e em seguida proceda com a técnica de execução da sua palpação.
- Continue o exame com a **palpação** da tireoide seguindo os seguintes passos:
 - ✓ **Técnica de palpação com uma mão** (Figura 1): o clínico em frente do paciente faz escorregar a polpa do dedo indicador verticalmente ao longo da traqueia abaixo da cartilagem cricóide na fossa suprasternal. O paciente vai deglutindo e o clínico pode apreciar o istmo da tireoide. Para a palpação dos lobos laterais, o clínico deve pôr as polpas dos dedos da mão esquerda atrás do músculo esternoclidomastóideo direito palpando a área até a linha mediana do pescoço (lobo direito) e vice-versa para a palpação do lobo esquerdo.



Imagen cortesia de Dr. Mark H. Swartz

Figura 1. Palpação da tireóide com uma mão.

- ✓ **Técnica de palpação com as duas mãos** pode ser feita de duas maneiras:

- o **Abordagem anterior**: o paciente fica sentado com o pescoço descoberto e ligeiramente flectido. O clínico coloca-se sentado ou de pé em frente do paciente e fixa os dedos 2^o, 3^o, 4^o e 5^o na nuca do paciente de forma que as polpas dos polegares pousem sobre a tireóide e deslizem sobre a glândula.
- o **Abordagem posterior (Fig 2)**: o paciente fica sentado com o pescoço ligeiramente flectido. O clínico coloca-se de pé por trás do paciente e fixa os polegares na nuca dele de forma que as polpas dos dedos 2^o, 3^o e 4^o pousem sobre a tireóide e deslizem sobre a glândula. O lobo direito é palpado pelos dedos da mão esquerda enquanto os dedos da outra mão afastam o músculo esternoclidomastóideo. Para a avaliação do lobo esquerdo, deve-se fazer a manobra simétrica. No decurso da palpação deve-se pedir ao paciente para deglutir a saliva ou um líquido para avaliar a mobilidade da glândula.



Imagen cortesia de Dr. Mark H. Swartz

Figura 2 Palpação da tireóide com as duas mãos (abordagem posterior).

- ✓ Durante a inspecção e palpação da tireóide avalie:
 - o Volume/tamanho, superfície da glândula, contornos e limites, consistência, eventual dor, mobilidade em respeito a estruturas adjacentes
 - o Continue com a auscultação da tireóide: pondo o estetoscópio acima de cada lobo ; pesquise eventuais sopros ou frémitos
 - o Faça a medição dos sinais vitais: no caso clínico 1 há FC=110/m, FR=24/m, TA=140/90 mmHg,
 - o Lave as mãos

- o Registe os dados no processo clínico
- o Dê retroinformação ao paciente

3.2 Patologias da glândula endócrina (hiperglicemia)

O propósito deste exercício é praticar a anamnese em um paciente com hiperglicemia (suspeita de Diabetes Mellitus).

3.2.1 Preparação do material e da cena: o docente pede 2 alunos que se voluntariem para encenar o caso 2, e entrega-lhes uma cópia do caso 2 que irá guiar-lo durante a anamnese)

3.2.2 Realização da Técnica – o docente irá proceder do mesmo modo que o descrito no ponto (3.1.2)

Caso 2

Paciente J PA, 13 anos de idade, natural e residente na cidade do Chokwé, por estar de férias veio visitar a avó à cidade do Xai-Xai há 7 dias. A avó veio com o neto ao hospital porque o neto há quatro dias se queixa de ter muita sede por estar muito calor, mas também vai muitas vezes a casa de banho urinar. O doente refere que tem muita fome, e apesar das náuseas come muito, mas sente-se muito fraco e sem forças que nem consegue jogar a futebol. A avó falou com a mãe, para saber porque é que o J PA estava a tomar antibióticos. A mãe referiu que uns dias antes de viajar o J PA esteve doente com febre dor de garganta e que no hospital disseram que tinha infecção da garganta.

Na anamnese confirmou-se que o paciente tinha história de infecção prévia. No interrogatório o J PA referiu que o pai lhe tinha dito que o avô paterno, que já tinha falecido, teve uma doença em que apanhava injeções na barriga todos os dias. Sem outras notas dignas de registo.

Anamnese dirigida a uma paciente com suspeita de diabetes

- Apresente-se ao paciente e ao acompanhante e explique o seu papel. Recolha os dados de identificação do paciente e anote-os no início do processo clínico.
- Recolha as informações sobre a(s) queixa(s) principal(s) e sobre a história da doença actual, procurando fazer perguntas abertas e direcionadas a um caso de suspeita de .
- Recolha informações sobre as histórias: médica pregressa, familiar, pessoal-social do paciente, procurando relacionar com a história da doença actual.
- Antes de iniciar o exame físico, peça ao paciente que se deite em decúbito dorsal
- Lave as mãos e posicione-se do lado direito do paciente.
- O exame físico deve abranger o corpo todo
- Ispécione as mucosas procurando lesões como queilitis angular
- Avalie a TA. FC, o tipo de respiração.
- Avalie o estado mental do paciente
- Inspeccione a pele e tegumentos dos membros inferiores e pés para pesquisa de placas atróficas, alterações da cor, calosidades, lesões ulcerativas tróficas, indolores e sem sinais inflamatórios outras lesões. Avalie as unhas para identificação de eventuais micoses, unhas encravadas e feridas. Avalie o calcaneus, as articulações metatarso-falângicas, as áreas de maior pressão.

- Palpe os pulsos dorsal do pé e tibial posterior
- Avaliar a sensibilidade profunda e os reflexos para evidenciar uma eventual neuropatia sensitiva.
- Lave as mãos
- Registe os dados no processo clínico
- Dê retroinformação ao paciente

BLOCO 4: ENSAIO DA TÉCNICA PELOS ALUNOS

(100 min)

Os alunos serão divididos em grupos de 4 a 5 elementos. Em cada grupo, um aluno irá representar o paciente a quem o tutor irá dar orientações para o aluno simular o paciente do **Caso 3 e 4** apresentados mais abaixo.

Um segundo aluno representará o clínico. Os outros alunos observam e tiram notas.

Durante a prática, os outros alunos deverão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários ou correcções. Ao começar a fase de discussão, deve ser dada prioridade aos membros do grupo que não entraram em cena para fazer acréscimos, comentários ou correcções.

Caso uma técnica não seja clara ou haja dúvidas entre o grupo, o docente deve explicar mais uma vez para o grupo.

O docente deve orientar a discussão, estimulando os alunos a intervirem e a relacionarem a clínica com os aspectos práticos.

Os grupos trabalham por 45 minutos. Nos 20 minutos seguintes e os outros fazem comentários. Nos restantes 15 minutos cada grupo apresenta em sessão plenária as hipóteses diagnósticas do caso 2 e o tutor esclarece perguntas que os alunos eventualmente tenham

Paciente com patologia da tireoide: (nos primeiros 45 minutos)

Caso 3

Paciente BO, 51 anos, sexo feminino, viúva, natural do Distrito de Nipepe na Província do Niassa, veio a Maputo para o noivado do filho, que está a estudar na Faculdade de Arquitectura. O filho trouxe-o a consulta porque tem o pescoço aumentado de volume. Ela já tem isso há bastante tempo. Desde que o pescoço ficou assim, e que deixou de menstruar (há mais de 3 anos) aumentou quase 15 kg, e a cara e os pés estão muito inchados. Como mora muito, nem queria vir a festa do filho porque como está velha cansa-se muito facilmente, mas o filho e a futura nora insistiram.

Na anamnese foi verificado que a paciente não apresentava outras doenças prévias, antes desta sintomatologia que iniciou há mais de 1 ano. No interrogatório, quando perguntada sobre outra sintomatologia gastrointestinal referiu obstrução e ela acha que é devida ao facto que agora esta doente e come muito pouco. Como as pernas estão inchadas tem muita dor nas pernas e não consegue mais ir à machamba. Na família, refere que a única irmã que esta viva também tem esta doença mas é mais nova. Nos antecedentes pessoais não foi encontrado nada digno de registo.

Ao exame físico:

Paciente que se movimenta com dificuldade e lentamente. Apática, triste com rosto edemaciado.

Peso: 98kg

Sinais vitais: FC=60 cpm, FR=16 cpm, TA=100/75 mmHg,

Restante exame normal.

Anamnese e Exame Físico dirigido a patologia da Tiróide

1. Recolha da anamnese dirigida aos sintomas da patologia da tiróide
2. Preparação e posição do paciente para o exame físico
3. Técnica de execução da manobra de inspecção da cabeça:
 - a. Olhos
 - b. Cabelos
4. Técnica de execução da manobra de palpação da cabeça
 - a. Olhos
 - b. Cabelos
5. Técnica de execução da manobra de inspecção do pescoço
6. Técnica de execução da manobra de palpação do pescoço:
 - a. Gânglios
 - b. Tiróide (uma técnica é suficiente)
7. Técnica da avaliação da pele
8. Técnica da medição dos sinais vitais: TC, FR e pulso
9. O registo dos achados
10. Comunicação com o paciente sobre os achados

Paciente com patologia do pâncreas endócrino (diabetes) (nos outros 45 minutos)

Caso 4

Paciente AMS, 59 anos, sexo feminino, casada, natural do Distrito de Matutuine e vive na cidade de Maputo. Era telefonista e trabalhava por turnos de 8 horas nas TDM. Está reformada há 3 anos. Veio a consulta com o marido. O marido trouxe-a ao hospital porque a mulher há quase 3 meses que não caminha além de estar fraca tem uma ferida no pé e umas manchas escuras na perna direita. Já não consegue fazer os trabalhos em casa pois esta cada vez mais gorda desde que deixou de trabalhar. Dorme muito porque esta fraca, esta sempre cansada e tem dificuldades de ver. Bebe muita água, mesmo durante a noite acorda para beber água e por isso vai muitas vezes urinar mesmo durante a noite.

Na anamnese a paciente refere ter tido 6 gravidezes com 5 nados vivos e o ultimo foi um nado morto. Foi o maior bebe que ela teve e pesava 4,050 gr apesar de ter nascido com 8 meses. Durante essa gravidez disseram que ela teve diabetes da gravidez mas depois passou e ficou boa. Na história familiar diz que a irmã do pai teve diabetes, e quando faleceu estava cega

Ao exame:

Paciente obesa, que se movimenta com dificuldade e lentamente.

Peso: 105 kg Sinais vitais: FC=80 cpm, FR=24 cpm, TA=140/95 mmHg,

Apresenta lesões bolhosas na perna direita e uma ferida indolor na face inferior da articulação

podadactila, (articulação metatarsofalângica por baixo do dedo grande do pé).

Restante exame normal

Os alunos devem explorar a anamnese e identificar os dados em falta na história fornecida. Os alunos devem identificar a queixa principal e caracterizar os seus atributos. Os alunos devem dar o significado e as possíveis causas sobre os seguintes sintomas referidos:

- Tosse com “sujidade” de cor amarelada e pegajosa, sem cheiro
- Dor torácica ao respirar
- Dificuldade em respirar

Anamnese e Exame Físico dirigidos a paciente com DM

1. Recolha da anamnese dirigida a sintomas de DM
2. Preparação e posição do paciente para o exame físico do pé diabético
3. Inspecção da pele das pernas, pés e plantas dos pés
4. Palpação das pernas e pés
5. Palpação dos pulsos dorsal do pé e tibial posterior
6. O registo dos achados
7. Comunicação com o paciente sobre os achados

Passados os 100 minutos, os últimos 10 minutos são reservados para o docente discutir com os alunos dificuldades de cada técnica:

- Dificuldades surgidas na recolha da anamnese
- Dificuldades surgidas no exame físico
- Aspectos positivos da aula e sugestões sobre a aula

BLOCO 5: APRESENTAÇÃO DE FOTOGRAFIAS DE PACIENTES COM PATOLOGIA DE TIROIDE (10 min)

Os alunos serão divididos em grupos com máximo de 5 alunos em cada grupo. Estes grupos irão funcionar em equipas de dois.

Cada grupo irá analisar 2 fotografias.

O docente apresenta cada fotografia durante 1 a 2 minutos para que os grupos discutam entre si e escrevam numa folha que patologia o paciente da fotografia tem. Se não tiver Data Show a alternativa pode ser que imprima numa folha as imagens e entregue. Todos podem escrever os diagnósticos mas a apresentação vai ser feita da seguinte forma:

Apresentação dos diagnósticos das fotografias entre os grupos

Cada grupo apresenta em plenária os seus dois diagnósticos.

Exemplo:

- a) Grupo 1 apresenta os diagnósticos das fotografias A e B e o Grupo 2 dá os seus comentários se concorda ou se tem outros diagnósticos.
- b) Em seguida o Grupo 2 apresenta os diagnósticos das fotografias C e D e o Grupo 1 dá os seus comentários se concorda ou se tem outros diagnósticos.

c) Sucessivamente os restantes grupos apresentam e os seguintes comentam.

Lista de fotografias para Bloco 5

Paciente com gigante Bócio Difuso

Paciente com Exoftalmia (Frente)

Paciente com Bócio Único Nodular (Frente)

Paciente com Exoftalmia (Perfil)

Paciente com Angina de Ludwig.

Paciente com Fácies Mixedematosas

Paciente com Oftalmopatia da Doença de Graves com retracção palpebral, edema periorbitário, injeção conjuntival e exoftalmia grave

Paciente com Hipotiroidismo grave

Paciente com Mixedema Pré-Tibial (Pernas)

Paciente com Bócio Único Nodular (Perfil)

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	8
Tópico	Clínica Médica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Hiperparatiroidismo Hipoparatiroidismo Síndrome de Cushing Ginecomastia, Disfunção da Erecção	Duração	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Hipoparatiroidismo e Hiperparatiroidismo:

1. Definir hipoparatiroidismo e hiperparatiroidismo.
2. Classificar as diferentes formas do hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo
3. Descrever as causas mais frequentes e a apresentação clínica de hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo.
4. Identificar os meios auxiliares para o diagnóstico que podem contribuir na elaboração do diagnóstico do hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo
5. Descrever a conduta do hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo

Sobre o conteúdo Síndrome de Cushing:

1. Definir a Síndrome de Cushing.
2. Definir as causas mais frequentes e a apresentação clínica da Síndrome de Cushing.
3. Identificar os meios auxiliares para o diagnóstico da Síndrome de Cushing e elaborar o diagnóstico diferencial para a doença.
4. Descrever a conduta nos casos de Síndrome de Cushing.

Sobre o conteúdo “Ginecomastia, Disfunção da Erecção”:

1. Definir os termos ginecomastia e disfunção da erecção.
2. Descrever as causas mais comuns das duas condições.
3. Descrever as manifestações clínicas das duas condições.
4. Descrever as análises auxiliares que podem contribuir para o diagnóstico e para o diagnóstico diferencial.
5. Aconselhar o paciente em caso de disfunção da erecção e listar as indicações para transferir.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à aula		
2	Hipoparatiroidismo		
3	Hiperparatiroidismo		
4	Síndrome de Cushing		
5	Ginecomastia e Disfunção Erétil		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Cecil. Medicina. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Brasil: Mc Graw Hill Koogan; 2009.
- Jacob, S. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1990.
- Longmore M. Oxford Handbook of Clinical Medicine. 7 edição. Oxford 2007
- <http://emedicine.medscape.com/endocrinology>
- <http://www.medicinanet.com.br/conteudos>

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: HIPOPARATIROIDISMO

2.1 Definição: O hipoparatiroidismo é definido como o estado em que existe uma diminuição ou ausência da hormona paratiroide (PTH) por alteração da função ou ausência das glândulas paratiroídes, com consequente hipocalcemia ou redução do cálcio na corrente sanguínea.

2.2 Classificação e Causas do Hipoparatiroidismo

2.2.1 Classificação

O hipoparatiroidismo é a condição em que existe deficiência da hormona paratiróidea (PTH) e classifica-se em:

- (i) **Hipoparatiroidismo primário**, acontece quando existe uma secreção inadequada ou mesmo ausência da PTH devida a alteração das glândulas paratiróides. Como as pessoas têm quatro glândulas paratiróides é necessário que as quatro glândulas não funcionem. Por isso esta situação não é muito frequente.
- (ii) **Hipoparatiroidismo secundário**, acontece quando o nível da PTH está reduzido como resposta a um processo primário em outros órgãos que causa hipercalcémia.

2.2.2 Causas

As causas variam conforme se trate de hipoparatiroidismo primário ou secundário. Mas qualquer que seja o tipo de hipoparatiroidismo, o resultado é a diminuição da produção ou ausência do PTH com consequente diminuição do cálcio na circulação sanguínea.

- (i) **Hipoparatiroidismo primário** pode ser causado por:
 - Defeito congénito: que pode acontecer como defeito isolado, onde não existem as glândulas paratiróides, ou associada a ausência de outras glândulas endócrinas por autoimunidade.
 - Causas adquiridas: como na remoção cirúrgica das glândulas paratiróideas, como pode acontecer accidentalmente em cirurgia da tireoide pela proximidade de ambas glândulas, ou como resultado do tratamento de patologia da tireoide com iodo radioactivo.
- (ii) **Hipoparatiroidismo secundário** pode ser causado por:
 - Neoplasias malignas: em 90% dos casos. Estas produzem hormonas que aumentam a calcemia ou destroem os ossos.

2.2.3 Quadro clínico

Qualquer que seja a causa do hipoparatiroidismo, hereditário ou adquirido, os sintomas em ambos estão associados à hipocalcemia, porém na forma hereditária o início da doença é mais gradual.

Como cálcio tem funções de manutenção da permeabilidade celular normal e manutenção do tônus muscular, as manifestações neuromusculares da hipocalcemia consistem em:

- Parestesias e cãibras
- Fadiga
- Espasmos e contracções espasmódicas involuntárias dos músculos (tetania),
- Espasmo carpo pedal
- Espasmos faciais e laringeos que podem causar dispneia
- Broncoespasmo que pode levar a paragem respiratória e morte
- Irritabilidade, ansiedade
- Convulsões: mais frequente na criança
- Alterações da contractilidade do músculo cardíaco que pode levar a arritmias.

A hipocalcemia crónica, que ocorre no hipoparatiroidismo primário, está associada ao aparecimento de cataratas oculares, anormalidades na dentição e pele seca e grossa

2.2.4 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico faz-se com base na anamnese (ver em cima) e no exame físico avaliando o sinal de Troussseau e o sinal de Chostek (vide Semiologia II) que mostram uma hiperexcitabilidade muscular. O exame do ritmo cardíaco e da funcionalidade pulmonar devem também ser incluída.

A confirmação é feita com testes de laboratório que incluem a dosagem de:

- Cálcio e magnésio: reduzidos
- Fósforo: aumentado.
- PTH (somente em laboratórios centrais): valores baixos.

Uma vez que estes exames não estão disponíveis ao TMG no caso de suspeita os pacientes devem ser transferidos para o médico.

2.2.5 Conduta

Todos os casos sugestivos de hipoparatiroidismo, o TMG deve **transferir ou referir ao médico** porque os medicamentos para o tratamento da hipocalcemia são de nível 3 e só podem ser prescritos pelo médico .

BLOCO 3: HIPERPARATIROIDISMO

3.1 Definição - o hiperparatiroidismo é definido como o estado em que existe aumento da PTH por aumento da actividade das glândulas paratiróides com consequente hipersecreção hormonal, ou por produção desta hormona por outros tecidos com alterações patológicas. A consequência é uma hipercalcémia - termo usado para o aumento de cálcio circulante no sangue.

3.2 Classificação e Causas do Hiperparatiroidismo

3.2.1 Classificação – este classifica-se em:

- (i) **Hiperparatiroidismo primário**, quando existe um excesso da secreção da PTH devido a patologia das glândulas paratiróides.

- (ii) Hiperparatiroidismo secundário, onde o excesso da produção da PTH é secundário a um estímulo anormal com origem num outro órgão ou por hipocalcémia.

3.2.2 Causas

- (i) Hiperparatiroidismo primário, pode ser causado por:
- Único adenoma ou adenoma solitário de uma glândula paratiróide: maioria dos casos
 - Múltiplos adenomas ou hiperplasia das glândulas: raro.
 - Outras causas menos frequentes são patologias hereditárias,
- (ii) Hiperparatiroidismo secundário, pode ser causado por:
- Insuficiência renal crónica, de qualquer causa onde existe deficiência de Vitamina D, hiperfosfatémia e hipocalcémia que provocam um excesso de produção de PTH.
 - Insuficiente ingestão de cálcio com a dieta, malnutrição, mal-absorção intestinal

3.2.3 Quadro clínico

(i) **Hiperparatiroidismo primário**, cerca de 50% destes pacientes são assintomáticos. As manifestações clínicas envolvem vários sistemas.

No rim: pode ocorrer formação de cálculos renais que se forem grandes podem causar obstrução do trato urinário com consequente cólica renal, infecções urinárias de repetição que pode progredir para insuficiência renal. Poliúria, nicturia e polidipsia devido ao excesso de cálcio excretado na urina

No osso: pode haver dores articulares.

No sistema músculo-esquelético: pode haver fraqueza muscular, fadiga e atrofia muscular.

No sistema gastrointestinal: pode haver anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal e obstipação todos resultantes das alterações da mobilidade intestinal.

(ii) **Hiperparatiroidismo secundário**: as manifestações clínicas são devidas à doença de base associados a sinais e sintomas de deficiência de Vitamina D e de cálcio. Estes incluem malformações dos ossos e manifesta-se com dor óssea, edema das articulações, fracturas ósseas (osteomalácia) e também fracturas espontâneas.

3.2.4 Exames auxiliares e diagnóstico

A suspeita de diagnóstico de hiperparatiroidismo primário é feita através de uma atenta anamnese (ver em cima) e um cuidadoso exame físico. Mas a confirmação é com testes de laboratório através da dosagem de:

- Cálcio: aumentado
- Fosfato sérico: geralmente reduzido mas pode estar normal, ou aumentado na insuficiência renal
- PTH: aumentado
- Vitamina D: reduzida.

Em caso de dor óssea fazer Rx e pesquisar sinais de fracturas.

Uma vez que estes exames não estão disponíveis ao TMG no caso de suspeita os pacientes devem

ser transferidos para o médico.

3.2.5 Conduta

Referir ou transferir o paciente para nível superior.

BLOCO 4: SÍNDROME DE CUSHING

4.1 Definição

A Síndrome de Cushing é um complexo de sintomas devidos a exposição excessiva de tecidos do organismo ao cortisol, e se pode acompanhar também a um aumento de hormonas androgénica e aldosterona.

A incidência desta patologia é 3 vezes mais frequentes nas mulheres do que em homens e o inicio da doença acontece entre os 30 a 40 anos de vida.

4.2 Causas e Epidemiologia

Existem várias causas desta síndrome, todas determinam uma hiperfunção da supra-renal com maior produção de cortisol. O Quadro 1 apresenta-se um resumo dessas causas.

Quadro 1: Causas da Síndrome de Cushing

Causas Endógenas
<ul style="list-style-type: none">▪ Excesso de produção da ACTH pela hipófise (adenoma produtor da ACTH) -90%▪ Alterações do eixo hipotálâmico -hipofisário▪ Neoplasia supra-renal▪ Tumores não-endócrinos produtores de ACTH (ex: pulmão, pâncreas)
Causas Exógenas
<ul style="list-style-type: none">• Uso prolongado de glicocorticoides: segunda causa mais comum• Uso prolongado de ACTH

4.3 Quadro clínico

Os sinais e sintomas típicos do hipercortisolismo, estão explicados na Tabela abaixo.

Tabela 2: Sinais, sintomas e achados laboratoriais na Síndrome de Cushing

Sistema	Alteração
Composição corpórea	Obesidade: é a manifestação mais comum e ocorre em 90% dos casos. A distribuição de gordura típica é a central, concentrando-se em face (em “lua cheia”), tronco e pescoço (“giba”).
Pele	Pletora facial: aparecendo em cerca de 70% dos pacientes, decorre do afilamento da epiderme e tecido conectivo subepidérmico, com visualização da vascularização da derme com estrias cutâneas. Hirsutismo: definido pela presença de pelos terminais em áreas dependentes de androgênios (face, mento, região supralabial, sulco intermamário, região infraumbilical e face interna das coxas) Hipertricose: definida pelo excesso de pelos finos em áreas cutâneas não-dependentes de estrogênios (fronte, dorso), Escurecimento da pele: principalmente em cicatrizes, dobras e mucosas.

Musculosquelético	Fraqueza muscular: ocorre em aproximadamente 60% dos casos e, em geral, acomete a musculatura proximal, sobretudo nos membros inferiores; é um sintoma bastante específico da doença. Osteopenia: é um achado comum em pacientes com Síndrome de Cushing (até 80%) Necrose asséptica da cabeça do fêmur é um achado raro.
Neuropsiquiátrico	Labilidade emocional, irritabilidade, ansiedade, depressão e dificuldade de atenção e memória: são comuns e até 85% dos pacientes exibe algum sintoma neuropsiquiátrico. Psicose e mania: são mais raros, mas podem ocorrer em consequência ao hipercortisolismo. Há relatos de tentativa de suicídio.
Gônadas	Hipogonadismo: muito comum, tanto em homens quanto em mulheres, e cursa com infertilidade, amenorreia, osteoporose, redução da libido e disfunção erétil.
Cardiovascular	Hipertensão arterial sistêmica: ocorre em até 75% dos casos, sendo de predomínio diastólico.
Metabolismo	Diabete mellitus: ocorre em 15% dos pacientes com Síndrome de Cushing. A hiperinsulinemia observada aponta que o mecanismo subjacente é a resistência à ação da insulina, secundária ao hipercortisolismo.



Figura 1. Síndrome de Cushing:

4.4 Exames auxiliares e Diagnóstico.

A suspeita de diagnóstico da síndrome de Cushing faz-se com base na anamnese e no exame físico que é característico.

A confirmação depende da demonstração laboratorial de aumento da produção de cortisol e incapacidade de suprimir normalmente a sua produção quando se administra dexametasona, todos testes são feitos a nível central, o TMG deve referir ou transferir

4.5 Conduta

Em caso de suspeita de Síndrome de Cushing o TMG deve **referir ou transferir** o paciente para o nível superior.

BLOCO 5: GINECOMASTIA E DISFUNÇÃO ERECTIL

5.1 Ginecomastia

5.1.1 Definição: ginecomastia é definida como volume excessivo da mama no homem e em mulheres antes da fase puberal.

5.1.2 Causas

Resulta de um desequilíbrio entre os estrogénios e os androgénios, em favor dos estrogénios pelo que a glândula mamária aumenta de volume influenciado por eles. Ela pode ser:

(i) **Fisiológica** nos casos de:

- Recém-nascidos, por passagem dos estrogénios da mãe para o filho
- Puberdade, por alta relação ao estrogénio/androgénio no início da puberdade.
- Com envelhecimento: o tecido adiposo aumenta e consequentemente há maior produção de estrogénio criando-se um desequilíbrio na balança estrogénio/androgénio, em favor dos estrogénios.

(ii) **Patológicas** nos casos de:

- Tumores da glândula pituitária, pulmão e gástricos que produzem a gonadotropina coriônica humana que aumenta a produção de estrogénios.
- Tumores supra-renais com maior produção de estrogénios ex: Ca testicular
- Insuficiência testicular por doença congénita devido a deficiência de androgénios (Ex: Síndrome de Klinefelter onde existem testículos pequenos e endurecidos, não produção de esperma (azoospermia), proporções eunucóides, ginecomastia, orquite e traumas testiculares)
- Medicamentos tais como:
 - ✓ Estrogénios, como anticonceptivos orais
 - ✓ Drogas que funcionam como os estrogénios, como os digitálicos
 - ✓ Drogas que inibem a secreção ou ação dos androgenos como a espirolactona, cimetidina, ranitina, metronidazol e álcool

5.1.3 Quadro clínico

O paciente refere crescimento da mama, com ou sem dor, uni ou bilateralmente.

Ao exame físico é necessário palpar a glândula e conferir que existe aumento do tecido glandular e não do tecido gorduroso (falsa ginecomastia), palpam-se cordões fibrosos dentro de um tecido mais denso. O aumento da glândula mamária deve ser mais do que 4 cm de diâmetro para ser considerado ginecomastia (**Figura 2**); geralmente o paciente refere dor a palpação. Pode haver secreção do mamilo em alguns casos.



Fonte:<http://www.google.com/imgres=gynecomastia>

Figura 2: Ginecomastia

5.1.4 Exames Auxiliares de diagnóstico

O diagnóstico faz-se com base na anamnese (ver em cima) e no exame físico. Somente exames laboratoriais específicos, que não estão disponíveis ao TMG, podem mostrar redução ou ausência de androgénios, e aumento de estrogénios.

5.1.5 Conduta

Referir ou transferir o paciente para nível superior

5.2 Disfunção Erétil

5.2.1 Definição: a disfunção erétil é definida como uma perturbação quantitativa ou qualitativa da erecção que torna um homem incapaz de obter uma rigidez suficiente do pênis para permitir o coito de duração adequada para satisfazer a si próprio ou à parceira. No passado a disfunção sexual recebeu o nome de impotência sexual.

5.2.2 Epidemiologia

Estudos mostram que cerca de metade dos homens de 40 a 70 anos de idade apresentam algum grau de disfunção erétil.

5.2.3 Causas

As causas da disfunção sexual são numerosas mas podem ser agrupadas em três grandes categorias:

- Orgânicas: entre as quais a diabetes, a arteriosclerose e alguns medicamentos (Anti-hipertensivos, Diuréticos, β-bloqueadores, antidepressivos) são responsáveis por 80% dos casos.
- Psicogénicas: Depressão, stress, conflito na relação, perda de atracão pela parceira, abuso sexual na infância, temor de gestação ou de ITS
- Mistas (multifatorial): quase todos os pacientes, mesmo quando tem uma causa orgânica, desenvolvem uma componente psicogénicas

5.2.4 Fisiopatologia

São três os mecanismos básicos da disfunção erétil

- Dificuldade para iniciar a erecção, que acontece nos casos psicogénicos, endócrinos ou neurológicos
- Dificuldade para encher a rede lacunar do pénis, que acontece nos casos de problemas arteriais
- Dificuldade para armazenar o volume sanguíneo adequado dentro da rede lacunar, que acontece na disfunção venoclusiva, que torna as válvulas incompetentes permitindo o escape retrógrado do sangue.

5.2.5 Quadro Clínico

O paciente refere falta total ou parcial de erecção antes ou durante o acto sexual. Pode referir também redução ou falta da libido.

5.2.6 Exames Auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é feito basicamente pela anamnese e exame físico.

A anamnese geral e sexual completa irá orientar o clínico em perceber se o problema é de natureza orgânica, psicogénica ou multifactorial. As perguntas devem focar o início dos sintomas, presença parcial ou ausência total de ereções:

- Alterações ou falta de erecção nocturna ou matinal sugerem presença de processos orgânicos, e a presença de erecção nocturna ou matinal é mais a favor de causa psicogénica.
- Questões para avaliar a libido podem indicar impulso sexual reduzido, como acontece nos casos de patologia endócrina onde existe redução de produção de testosterona (patologia das gônadas e excesso de produção de prolactina).
- Episódios relacionados com relações extraconjugaes indicam mais problemas do foro psicogénico.
- Identificar factores de risco como doenças coronárias e vasculares, diabetes ou distúrbios neurológicos.
- História de cirurgia da bexiga ou próstata sugere lesão dos nervos responsáveis pela erecção.
- História de uso de medicamentos do grupo dos diuréticos, anti-hipertensivos, anti-depressivos e tranquilizantes podem estar na origem deste distúrbio de causa orgânica
- Dor e presença de curvatura do pénis durante a erecção são indicativas de lesões fibróticas de causa orgânica.

No exame físico é necessário avaliar os genitais e a próstata e também avaliar os outros sistemas para evidenciar eventuais patologias endócrinas e cardiovasculares.

Palpar o pénis a procura de placas fibróticas.

Tamanho testicular diminuído e perda de características sexuais sugerem hipogonadismo

O exame neurológico deve incluir avaliação do tônus do esfínter anal, o refluxo bulbocavemoso e pesquisa de neuropatia periférica.

Raramente há necessidade de se efectuar exames diagnósticos específicos na avaliação da disfunção

eréctil, contudo se tal for necessário o TMG deve referir o paciente para especialista.

5.2.7 Conduta

5.2.7.1 Aconselhamento da Disfunção Eréctil

A orientação a ser dada, quando se identificam causas de origem psicogénica, deve ser feita ao paciente e à sua parceira. Pode ser que o paciente não aceite logo que a sua parceira esteja presente na consulta mas o clínico deve convencer o paciente que isto é essencial para a cura do problema.

A terapia sexual é útil e com possibilidade de sucesso quando envolve o casal. Para além da remoção dos problemas de stress que possam estar a afectar a função sexual deve-se orientar para se evitar comportamentos de risco como o uso do álcool e do tabaco.

5.2.7.1 Condições para Transferência da disfunção eréctil

A transferência do paciente pelo TMG deve ser feita quando se identifiquem causas orgânicas ou a causa não tiver sido esclarecida. Para além disso os casos de origem psicogénica também devem ser referidos caso não tenha sido possível solucionar o problema a nível do TMG.

BLOCO 6: PONTOS-CHAVE

- 5.1 Alterações da função das paratiróides provocam hipoparatiroidismo caracterizado por deficiência de produção da PTH, ou hiperparatiroidismo, caracterizado por excesso de produção da mesma hormona.
- 5.2 No hipoparatiroidismo os sinais e sintomas estão relacionados com a hipocalcémia e incluem parestesias e cãibras, fadiga, espasmos e contracções espasmódicas involuntárias dos músculos (tetania), irritabilidade, ansiedade, convulsões, arritmias
- 5.3 No hiperparatiroidismo os sinais e sintomas são relacionados com a hipercalcémia que determina formação de cálculos renais, infecções urinárias de repetição, dores articulares, fraqueza muscular, fadiga e atrofia muscular, anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal e obstrução.
- 5.4 A Síndrome de Cushing é causada por excesso de produção de glicocorticóides (cortisol) e entre os vários sintomas e sinais inclui a “face a lua cheia”, a “giba de búfalo”, osteoporose, HTA e hiperglicémia.
- 5.5 A ginecomastia pode ser fisiológica (recém-nascidos, puberdade, senilidade) ou patológica. A patológica resulta da redução de androgénios e acção aumentada dos estrogénios, num paciente do sexo masculino ou em mulheres antes da puberdade.
- 5.6 A disfunção eréctil é uma das anomalias que podem surgir na disfunção sexual masculina. Ela pode ser de causa orgânica (consequência de HTA, diabetes ou medicamentos), psicogénica (muito frequente) ou mista.

Disciplina	Sistema Endócrino	Nº da Aula	9
Tópico	Clínica Médica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Emergências Endócrinas	Duração	2h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar e definir as condições das seguintes emergências endócrinas:
 - a. Cetoacidos e diabética;
 - b. Coma hiperosmolar hiperglicémico;
 - c. Hipoglicemia e Coma hipoglicémico;
 - d. Crise hipertíroideia;
2. Descrever os sintomas e sinais que podem ser associados a cada emergência endócrina.
3. Explicar os cuidados e tratamento imediatos (estabilização) de um paciente com uma emergência endócrina.
4. Descrever o procedimento correcto para referir um paciente que apresenta uma emergência endócrina.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Complicações Agudas da Diabetes Mellitus: Cetoacidos e Diabética,e Coma Hiperosmolar Hiperglicémico		
3	Hipoglicemia e Coma Hipoglicémico		
4	Crise Hipertíroideia		
6	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), Exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia

- Colledge N, Walker B, Ralston S, Davidson S. Princípios e prática da medicina. 21^a Edição. Churchill Livingstone; 2002.
- Cecil: Tratado de Medicina Interna. 23^a Edição. Brasil: Elsevier; 2009.
- Harrison. Medicina Interna. 17^a Edição. Mc Graw Hill Koogan, Brasil; 2009.
- Jacob, SW. Anatomia e Fisiologia Humana. 5^a Edição. Guanabara Koogan, Brasil; 1990.
- Tiago A.D, Caupers P, Fernandes A. Manual de Diabetes Mellitus. 1^a edição. Sanofi Aventis, Maputo; 2009
- http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/
- <http://www.scienceinschool.org/print/75>
- <http://emedicine.medscape.com/endocrinology>

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos

BLOCO 2: COMPLICACAOES AGUDAS DA DIABETES: CETOACIDOSE DIABETICA, COMA HIPEROSMOLAR

As complicações agudas da Diabetes Mellitus (DM) que são emergências endócrinas, são descompensações metabólicas que podem ser classificadas em duas (2) grandes síndromes clínicas a saber: Cetoacidos e Diabética (CAD) e Coma Hiperosmolar Hiperglicémico (CHH)

2.1. Cetoacidos e Diabética (CAD)

2.1.1 Definição: é uma acidose provocada pela presença de ácidos cetónicos; ocorre em geral em doentes com DM tipo 1.

2.1.2 Etiologia e factores desencadeantes

Resulta da deficiência relativa ou absoluta da insulina combinada com o excesso de hormonas contra-reguladores, nomeadamente glucagon, catecolaminas, cortisol e a hormona de crescimento

Factores desencadeantes

Os factores desencadeantes mais comuns para a CAD em pacientes com DM tipo 1 incluem:

- Infecções, sobretudo infecções bacterianas do trato urinário
- Redução inadequada das doses de insulina
- Fraco seguimento da terapêutica com insulina
- Outros tratamentos médicos e cirúrgicos

2.1.3 Fisiopatologia

A Cetoacidose Diabética resulta da deficiência relativa ou absoluta da insulina combinada com o excesso de hormonas contra-reguladores, nomeadamente glucagon, catecolaminas, cortisol e a hormona de crescimento. A falta de insulina, combinada com a presença destas hormonas promove, a gliconeogênese e a glicogenólise (*Vide PA 2 - Anatomia e Fisiologia*) e a lipólise com consequente aumento da glicemia e libertação de ácidos gordos livres. Normalmente estes ácidos gordos livres são transformados em triglicéridos a nível hepático, mas os níveis elevados de glucagon determinam a formação de corpos cetónicos.

Por todas essas razões a CAD caracteriza-se por:

- Hiperglicémia que resulta em diurese osmótica e desidratação com perda importante de potássio do corpo
- Cetose
- Acidose metabólica

2.1.4 Quadro clínico

O paciente com CAD apresenta sintomas agudos de:

- Poliúria e polidipsia
- Fraqueza e cãibras
- Náuseas e vômitos acompanhadas de dor abdominal difusa, anorexia, perda de apetite e de peso.

No exame físico o paciente apresenta os seguintes sinais:

- O hálito do doente é adocicado e enjoativo devido à cetose
- Pele com perda da elasticidade da prega cutânea e mucosas secas
- Taquicardia
- Função mental reduzida por alterações da consciência, letargia que podem evoluir até coma
- Respirações rápidas e profundas (chamada respiração de Kussmaul).
- Hipotensão
- Febre ou hipotermia
- Abdómen tratável mas pode ter dor até sinais de abdómen agudo
- Alterações do estado da consciência até o coma
- Em uma pequena percentagem de pacientes a CAD pode ser a primeira manifestação do diagnóstico da DM tipo 1.

2.1.5 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é feito a partir de uma boa história clínica, e confirmado laboratorialmente pelos seguintes exames:

- O teste da glicemia: é o primeiro teste que o clínico deve fazer, se tiver o glucómetro, para confirmar a hiperglicémia desejando-a no plasma. A glicémia tem valores muito elevados de glicose que varia de 250 a 600mg/dL (de 13.8 a 33,3 mmol/L). Este teste de glicemia deve ser controlado de 2/2 horas até o paciente estabilizar e depois de 6/6 horas
- Electrólitos séricos (K^+ e Na^+ e Cl^-): o K^+ pode estar aumentado apesar da depleção do potássio no organismo causada pela poliúria e pelos vômitos; o Na^+ e o Cl^- estão reduzidos; a dosagem de electrólitos deve ser feita de 2/2 horas até o doente estabilizar e depois de 6/6 horas
- A Ureia e a creatinina: estão aumentadas
- Exame de urina com tira-teste para dosagem de glicosúria, proteinúria e cetonúria também devem ser feitas.

2.1.6 Conduta

A CAD é uma emergência médica que ameaça a vida do doente e requer um rápido diagnóstico e um tratamento urgente com insulina e fluidos endovenosos que compreende:

- (i) Medidas gerais:
 - o Canalizar a veia
 - o Introduzir SNG
 - o Manter as vias aéreas permeáveis
 - o Colocar algolia e esvaziar logo toda a urina, pois pode ser urina que estava retida e não significa bom funcionamento dos rins. Só depois disso é que a saída de urina é considerada que os rins funcionam.

(ii) Correcção da perda de fluidos com administração de fluidos E.V, usando Soro Fisiológico (solução de NaCl a 0.9%) administrando:

- o 1 a 3 litros na 1^a hora
- o 1 litro na 2^a hora
- o 1 litro nas 2 horas seguintes
- o 1 litro de 4 em 4 horas, dependendo do grau da desidratação

Quando a glicémia atingir valores de <180mg/dL (10 mmol/L), o paciente estiver hidratado e tiver urinado, pode-se reduzir o soro a uma velocidade de 1000ml de 6/6 horas, até que o paciente comece a alimentar-se por via oral.

(iii) Correcção da hiperglicémia com administração de insulina de ação rápida (regular) (3-B-7 no FNM) que deve começar após 1 hora de se ter iniciado a administração de fluidos, pois a insulina pode ser menos efectiva ou até prejudicial se for administrada antes que algum fluido tenha sido reposto.

Usar via I.M. ou E.V.: dar uma dose inicial de 20 U.I., seguida de 6 U.I. a cada hora até a glicémia atingir os 252 mg/dL (14 mmol/L), altura em que se começa a espaçar a administração de insulina para 6 horas e se inicia uma perfusão de dextrose a 5% ou 10% até ao desaparecimento da cetoacidos e o paciente possa alimentar-se por via oral.

A velocidade óptima de redução da glicemia é de 100mg/dl/h (5.5 mmol/L), portanto não deve-se deixar a glicemia baixar a valores < 200 mg/dL (11.1 mmol/L) nas primeiras 4-5 horas de tratamento pois o paciente pode evoluir rapidamente para hipoglicémia.

(iv) Correcção dos desequilíbrios electrolíticos, particularmente da perda de potássio (K⁺). A administração de K⁺ deve ser cautelosa e deve ser feita somente se o fluxo de urina do paciente for normal e se a creatinina for normal. Deve ser introduzida no soro, do seguinte modo:

- o Se K⁺ > 6 mEq/l NÃO administrar potássio
- o Se K⁺ estiver entre 4.5-6 mEq/l, administrar 10 mEq/h de Cloreto de Potássio
- o Se K⁺ estiver entre 3 a 4.5 mEq/l administrar 20 mEq/h de cloreto de potássio
- o Se K⁺ < 3 mEq/l administrar 40 mEq/h de cloreto de potássio.

Monitorar o K⁺ sérico a cada hora e parar a infusão de K⁺ quando for > 5 mEq/l, mas deve-se continuar a monitorar pois existe o risco de uma hipokaliémia recorrente.

Se não houver laboratório disponível para medir o K⁺ dar 20 mmol de K⁺/litro de fluido nos primeiros 2 litros de fluido administrado (isto somente se o paciente urina)

(v) Tratamento das infecções intercorrentes, que devem ser investigadas e sempre que presentes, com antibióticos E.V. As mais frequentes são as infecções urinárias e pulmonares.

Se o paciente não melhora após os tratamentos de emergência (6 horas) o TMG deve **transferir o paciente para unidade sanitária de nível superior**.

2.2. Coma Hiperosmolar Hiperglicémico (CHH)

2.2.1 Definição

É uma descompensação metabólica caracterizada por desidratação profunda hiperosmolaridade e hiperglicémia elevada; ocorre em geral em doentes com DM tipo 2. Pode ser a primeira manifestação

da doença em 30 a 40% dos pacientes.

Está relacionada com níveis muito elevados de glicemia, entre 600 a 2.400 mg/dL (± 33 a 133 mmol/L).

2.2.2 Causas

Qualquer patologia que resulte em desidratação ou que leve a redução da actividade de insulina pode precipitar o CHH. Os factores desencadeantes são:

Um estado febril agudo incluindo infecções graves como pneumonia e sépsis, são responsáveis por muitos dos casos de CHH

Doença concomitante grave como o enfarto do miocárdio, insuficiência renal devido as alterações no volume dos fluidos do organismo.

A ingestão de glicocorticóides pode precipitar um quadro de CHH

Uso de diuréticos, pois induzem à desidratação e podem desencadear o CHH.

2.2.3 Quadro clínico

Devido à hiperglicémia o paciente antes de desenvolver o coma hiperosmolar hiperglicémico, apresenta sintomas de várias semanas que caracterizam a síndrome hiperosmolar hiperglicémico, que incluem:

- Poliúria
- Perda de peso
- Confusão mental e letargia que vai aumentando a medida que a doença evolui.

No exame físico o paciente apresenta:

- Hipotensão arterial devido a hipovolemia ou devido a sépsis no caso de infecção
- Taquicardia devido a desidratação
- Sinais de desidratação com pele e mucosas secas
- Convulsões
- Sinais focais neurológicos como afasia, alterações do tônus muscular e convulsões
- Estado mental alterado podendo chegar ao coma.

2.2.4 Meios auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é feito a partir de uma boa história clínica, e confirmado pelos exames laboratoriais:

Os testes laboratoriais que devem ser feitos em caso de suspeita de CHH incluem:

O teste da glicémia, com glucómetro se possível, mostra valores muito elevados de glicose acima de 600 a 2.400 mg/dL (± 33 a 133.3 mmol/L). Estes valores da glicémia estão directamente relacionados com a desidratação. Quanto mais alta for a glicémia maior será o grau de desidratação e a osmolaridade do plasma, e pior será o prognóstico do doente. A glicémia deve ser controlada de 2/2 horas até o paciente estabilizar e depois de 6/6 horas

Electrólitos séricos: as concentrações plasmáticas do Potássio (K^+), o Sódio (Na^+) e o Cloro (Cl^-) estão reduzidos. A dosagem de electrólitos (K^+ e Na^+) deve ser feita de 2/2 horas até o doente estabilizar e depois de 6/6 horas

Ureia e a Creatinina estão elevadas se bem que esta última está moderadamente elevada

Exame de urina com tira-teste para dosagem de glicosúria, proteinúria e cetonúria também devem ser feitos.

2.2.5 Conduta

A terapia é semelhante ao da cetoacidoses diabética mas usualmente requer mais líquidos, mas mais espaçados que na CAD, e menos insulina.

É também necessário, perante um doente com CHH, tentar identificar a causa aguda que causou o estado de coma.

O tratamento do CHH compreende:

- (i) Medidas gerais (*Vide CAD*)
- (ii) Correcção da desidratação com administração de fluidos E.V mantendo o equilíbrio electrolítico, usando Soro Fisiológico (solução de NaCl a 0.9%):
 - o Litros na 1ª hora
 - o Calcular o grau de desidratação e repor metade das perdas nas primeiras 12 horas e o restante nas 24 horas seguintes.
 - o Juntar Cloreto de Potássio ao soro se o nível de K^+ for < 5 mEq/L, se paciente estiver a urinar

Assim que o paciente estiver hidratado e a urinar, intercalar o soro com Dextrose a 5% De igual modo, quando a glicémia tiver atingido 300 mg/dL ($\pm 16.7 \text{ mmol/L}$) intercalar o soro com Dextrose a 5% para evitar o edema cerebral.

- (iii) Correcção da hiperglicémia com administração de insulina
 - Usar via I.M. ou E.V.: dar uma dose inicial de 20 U.I, seguida de 6 U.I a cada hora até a glicémia atingir os 252 mg/dL (14 mmol/L). Após a dose inicial verificar se urina. Se não urina transferir o doente, pois pode haver lesão renal grave.
- (iv) Tratar as doenças de base, pois muitas vezes o CH só se resolve depois de se resolver o problema de base
- (v) Monitorar as funções cardíacas, pulmonares, renais e do SNC

Após tratamento de emergência, se o paciente não melhorar em 3 horas o TMG deve **transferir o paciente para unidade sanitária de nível superior**.

BLOCO 3: HIPOGLICEMIA E COMA HIPOGLICÉMICO

3.1. Definições:

Hipoglicémia: é a diminuição da concentração de glicose no sangue a valores abaixo de 55mg/dL (3 mmol/L). Os sintomas da hipoglicémia resultam na baixa de glicose no cérebro, chamada *neuroglicopenia*.

É a complicação mais frequente da terapia com insulina no doente com DM tipo 1.

Coma Hipoglicémico (CH): é uma situação de coma que surge quando a glicemias atinge valores na ordem de 20 a 30 mg/dL, (1.1 a 1.6 mmol/L) com instalação rápida, em poucos minutos, sendo precedida por tremores, sudorese, sensação de fraqueza e fome, palpitação e tonturas.

3.2 Hipoglicémia

3.2.1 Causas

A hipoglicémia que acontece nos doentes diabéticos é geralmente devida a:

- Uso inapropriado de Insulina ou ADO em excesso
- Refeições tardias ou não realizadas
- Alimentação insuficiente, pouca comida
- Aumento da actividade física (neste caso pode ocorrer varias horas após o exercício)
- Ingestão exagerada de álcool

As outras causas serão abordadas no 5º semestre na Disciplina de Traumas e Emergências.

3.2.2 Manifestações Clínicas

Os sintomas da hipoglicémia constituem o resultado directo da privação de glicose pelo sistema nervoso central (SNC) e incluem alterações como:

- Confusão, dificuldade em concentrar, irritabilidade, fome
- Visão ofuscada, alucinações visuais, como brilhos
- Sinais neurológicos focais, como hemiplegia, formigueiros, diplopia, dor de cabeça
- Fala confusa
- Palpitações
- Tremores
- Palidez
- Taquicardia
- Hipersudores e
- Ansiedade
- Desmaio, perda de consciência, crises convulsivas
- Coma

É importante identificar rapidamente os sinais e sintomas de hipoglicémia antes que o coma se instale para poder evitar esta situação e eventuais sequelas.

3.2.3 Meios auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico é feito com base numa boa anamnese e exame físico e confirmado por testes laboratoriais, a saber:

- *O teste da glicemia:* é o primeiro teste que o clínico deve fazer, se tiver glucómetro, onde a hipoglicemia é medida no plasma, se os valores estiverem entre 55mg/dl (3 mmol/l) a 20 mg/dl (1.1 mmol/l), confirma-se a hipoglicémia.
- No caso do paciente com sinais e sintomas de hipoglicémia, antes do estabelecimento do coma, o diagnóstico faz-se na presença da tríade de Whipple, que inclui:
 - Baixo teor de açúcar no sangue
 - Presença de sintomas compatíveis com hipoglicémia
 - Reversão dos sintomas quando o nível de açúcar no sangue é restaurado para a normalidade

3.2.4 Conduta

Em caso de suspeita de hipoglicémia é necessário confirmar medindo a glicemia com o glucómetro, se for possível. Mesmo que não seja possível a confirmação é necessário agir muito rapidamente para impedir que se instale o coma.

O tipo de tratamento depende do grau de hipoglicémia e portanto da sintomatologia do paciente:

- Se o paciente estiver consciente e conseguir engolir líquidos:
 - o Administrar bebidas açucaradas como coca-cola ou outros refrescos, ou chá com muito açúcar; ou dar colherezinhas de açúcar de preferência por baixo da língua, pois a absorção é mais rápida
- Se o paciente estiver inconsciente:
 - o Injeção E.V. rápida, em “Bolo”, de 40 ml de glicose hipertónica a 30%
 - o Em seguida, administrar uma infusão de glicose a 5%

Assim que a hipoglicémia for corrigida o paciente melhora a sua sintomatologia e recupera a consciência, raramente é necessário transferir o doente. Contudo **nos casos de coma** prolongado em que houver lesão cerebral grave o paciente provavelmente não recobrará a consciência pelo que o **TMG deve referir ou transferir o paciente** para avaliação pelo médico.

BLOCO 4: CRISE HIPERTIROIDEA

4.1. Definição

A crise hipertíroideia, também conhecida como **tempestade tiroidea**, é uma síndrome rara e potencialmente fatal que surge como complicaçāo do hipertiroidismo. A crise hipertíroideia era uma complicaçāo comum intra-operatória ou pós-operatória que ocorria nos doentes submetidos a cirurgia da tiroide por bocio. Este fenómeno reduziu-se nos dias de hoje pelos tratamentos que os pacientes são submetidos antes da cirurgia.

4.2. Causas

Apesar de poder desenvolver-se em consequência de uma toxicidade secundária ao adenoma tóxico ou ao bocio multinodular, acontece mais frequentemente como consequência da doença de Graves. Em geral existem factores que precipitam a crise hipertíroideia, sendo as mais frequentes as que se seguem:

- Infecções
- Cirurgia, sejam da tiroide ou outras cirurgias
- Traumatismos
- Palpação vigorosa da tiroide
- Ingestão de hormonas tiroide ou de iodo radioativo
- Extração dentária
- Paragem do tratamento anti-tiroideu
- Eclampsia
- Diabetes e cetoacidoses diabética
- Stress
- Hipoglicémia

4.3 Quadro clínico

As manifestações clínicas são importantes no estabelecimento do diagnóstico e resultam do efeito das hormonas tiroideias no metabolismo geral e de alguns órgãos.

Os doentes geralmente tem a doença de Graves e queixam-se de:

- Dor torácica
- Palpitações
- Náuseas, vômitos e diarreia
- No exame físico os doentes podem apresentar bocio e oftalmopatia e apresentam:
 - Febre alta
 - Taquicardia com arritmias e consequente insuficiência cardíaca congestiva e hipotensão arterial.
 - Alterações do estado mental: agitação, delírio e psicose, obnubilação, convulsões e coma.

As diferenças na apresentação clínica do hipertiroidismo não complicado e da crise hipertiroideia são ilustrados na **Tabela 1** que se segue:

Tabela 1: Clínica de Hipertiroidismo não complicado e Crise Hipertiroideia

Hipertiroidismo Não Complicado	Crise Hipertiroideia
Intolerância ao frio	Febre alta e desidratação
Taquicardia sinusal (100-140 batimentos/ minuto)	Taquicardia (>140 batimentos por minuto) arritmias, hipotensão e insuficiência cardíaca congestiva.
Diarreia, aumento do apetite e perda de peso	Náuseas, vômitos, severa diarreia, dor abdominal
Ansiedade e fadiga	Confusão mental, agitação, delírio, psicose, convulsões, obnubilação e coma

4.4 Conduta

A tempestade tiroideia é um quadro fulminante que, se não for tratado rápida e correctamente pode levar a morte do doente. Apesar dos métodos de diagnóstico e tratamento terem evoluído a mortalidade contínua alta, a volta de 20-30%

O TMG deve **transferir imediatamente**. Mas antes de transferir deve estabilizar o paciente do seguinte modo:

- Algaliar para controlar a diurese
- Canalizar uma veia
- Corrigir a hipotensão (500 ml de soro fisiológico EV)
- Corrigir a desidratação se presente
- Administrar antipiréticos para baixar a febre: (Paracetamol 500mg, 1 comprimido de 6/6h ou de 8/8h ou arrefecimento corporal)

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

5.1 A cetoacidose diabética é uma complicaçāo aguda grave da diabetes mellitus que ocorre em pacientes com DM tipo 1, caracterizada por hiperglicēmia (de 250 a 600mg/dL ou 13.8 a 33.3 mmol/L), cetoacidos, cetonúria com alterações do estado mental, hálito adocicado e enjoativo, hipotensão, desidratação e respiraçāo de Kussmaul.

5.2 O coma hiperosmolar hipoglicémico é uma descompensaçāo metabólica com inicio gradual, que ocorre em geral em doentes com DM tipo 2 e caracteriza-se por hiperglicēmia muito elevada (de 600 a 2400 mg/dL ou 33 a 133 mmol/L), hiperosmolaridade plasmática, com desidratação

profunda e alterações do estado mental.

5.3 A hipoglicémia é devida a um valor de glicose no sangue <55mg/dl e é caracterizada por sintomas quais: confusão, dificuldade em concentrar, irritabilidade, visão ofuscada, alucinações visuais, como brilhos, fala confusa, palpitações, tremores, palidez, hipersudorese e desmaio, perda de consciência, crises convulsivas até ao coma.

5.4 O coma hipoglicémico é a complicação mais frequente da terapia com insulina no doente com DM tipo 1, a sintomatologia aparece com valores de glicemias <20-30mg/dl. Requer tratamento urgente com dextrose e hipertónica E.V.

5.5 A crise hipertiroídeia é uma síndrome rara, grave e potencialmente fatal que surge como complicação do hipertiroidismo, sobretudo a doença de Graves. Caracteriza-se por febre alta, desidratação, taquicardia com arritmias, hipotensão, náusea e vômitos, dor abdominal e alterações do estado mental até o coma.