

Archives of Endocrinology and Metabolism

ISSN 2446-5321

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Vol. 70 – Supplement 01 – July – 2026

EndoRecife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE

GAEFAT

4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026



Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabolologia

Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

Editorial supervisor: Roselaine Monteiro

roselaine@endocrino.org.br

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

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

Online submission / Electronic publishing

www.aem-sbem.com • www.scielo.br/abem



SANTANA

Serviços Editoriais

sfsantana3@gmail.com.br

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

BRAZILIAN ARCHIVES OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

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

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

Six issues/year

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

ISSN 2359-4292 (online issues)

1. Endocrinology – journals 2. Metabolism – journals

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

CDU 612.43 Endocrinology

CDU 612.015.3 Metabolism

Archives of Endocrinology and Metabolism

OFFICIAL JOURNAL OF THE BRAZILIAN SOCIETY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM

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

2024-2026

FOUNDER

Waldemar Berardinelli (RJ)

EDITORS-IN-CHIEF, EDITORIAL OFFICE*

1951-1955

Waldemar Berardinelli (RJ)
Thales Martins (RJ)

1957-1972

Clementino Fraga Filho (RJ)

1964-1966*

Luiz Carlos Lobo (RJ)

1966-1968*

Pedro Collett-Solberg (RJ)

1969-1972*

João Gabriel H. Cordeiro (RJ)

1978-1982

Armando de Aguiar Pupo (SP)

1983-1990

Antônio Roberto Chacra (SP)

1991-1994

Rui M. de Barros Maciel (SP)

1995-2006

Claudio Elias Kater (SP)

2007-2010

Edna T. Kimura (SP)

2011-2014

Sergio Atala Dib (SP)

2015-2022

Marcello D. Bronstein (SP)

2022-2023

Beatriz D'Agord Schaan (RS)



EDITOR-IN-CHIEF

Cesar Luiz Boguszewski (PR)

DEPUTY EDITORS

Madson Queiroz de Almeida (SP)

Marcio C. Mancini (SP)

ASSOCIATED EDITORS

Celia Regina Nogueira (SP)

Davi Casale Aragon (SP)

Fernanda Vaisman Balieiro (RJ)

João Roberto de Sá (SP)

Jose A. Sgarbi (SP)

Josivan Gomes de Lima (RN)

Larissa Garcia Gomes (SP)

Leandro Kasuki (RJ)

Letícia F. Gontijo Silveira (MG)

Luiz Claudio Gonçalves de Castro (DF)

Madson Queiroz de Almeida (SP)

Marcelo A. Mori (SP)

Marcio C. Mancini (SP)

Marcio W. Lauria (MG)

Maria Candida Barisson (SP)

Maria Tereza Nunes (SP)

Mario José Abdalla Saad (SP)

Marise Lazaretti-Castro (SP)

Melanie Rodacki (RJ)

Miguel Madeira (RJ)

Rodrigo de Oliveira Moreira (RJ)

Sonir R. Antonini (SP)

Simone van de Sande Lee (SC)

Vania dos Santos Nunes-Nogueira (SP)

EDITORIAL COMMISSION

Alexandre Hohl (SC)

Ana Amélia Hoff (SP)

Andrea Glezer (SP)

Ayrton Custódio Moreira (SP)

Berenice B. Mendonça (SP)

Caroline K. Kramer (Toronto)

Catarina Brasil d'Alva (SP)

Dalisbor Marcelo Weber da Silva (PR)

Daisy Crispim Moreira (RS)

Décio Laks Eizirik (Brussels)

Edna Nakandakare (SP)

Edna T. Kimura (SP)

Eduardo Coelho Machado (RS)

Fabio Vasconcellos Comim (MG)

Flávia Amanda Costa Barbosa (SP)

Flavio Hojajj (SP)

Gabriela Heiden Teló (RS)

Gil Guerra-Júnior (SP)

Gisah M. do Amaral (PR)

Hermelinda Cordeiro Pedrosa (DF)

Isabela Judith Benseñor (SP)

Itamar de Souza Santos (SP)

Janice Sepúlveda Reis (MG)

José Augusto Sgarbi (SP)

Julio Z. Abucham (SP)

Luis Henrique Santos Canani (RS)

Luiz Eduardo Armondi Wildemberg (RJ)

Manoel Ricardo Alves Martins (CE)

Marcos Tadashi Kakitani Toyoshima (SP)

Marília de Brito Gomes (RJ)

Margaret Cristina da Silva Boguszewski (PR)

Melissa Premaor (MG)

Michele Drehmer (RS)

Roberta Cobas (RJ)

Sandra R. G. Ferreira (SP)

Simone Van den Sande Lee (SC)

Sergio Atala Dib (SP)

Suemi Marui (SP)

Tânia Aparecida Sanchez Bachega (SP)

Victória Borba (PR)

COORDINATORS OF THE SBEM DEPARTMENTS

ADRENAL AND HYPERTENSION

Flávia Amanda Costa Barbosa (SP)

BASIC ENDOCRINOLOGY

Maria Tereza Nunes (SP)

DIABETES MELLITUS

Ruy Lyra da Silva Filho (PE)

DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS

Márcio Weissheimer Lauria (MG)

ENDOCRINOLOGY OF SPORT
AND EXERCISE

Andréa Messias Britto Fioretti (SP)

WOMEN ENDOCRINOLOGY,
ANDROLOGY AND TRANSGENERITY

Tayane Muniz Figuera (RS)

PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

Luiz Cláudio Gonçalves de Castro (DF)

BONE AND MINERAL METABOLISM

Francisco José Albuquerque de Paula (SP)

NEUROENDOCRINOLOGY

Andrea Glezer (SP)

OBESITY

Fábio Rogério Trujillo (BA)

THYROID

Rafael Selbach Scheffel (RS)

REPRESENTATIVES OF
COLLABORATING SOCIETIES

SBD

Ruy Lyra da Silva Filho (PE)

ABESO

Fábio Rogério Trujillo (BA)



Sociedade Brasileira de
Endocrinologia e Metabologia

2025-2026



SCIENTIFIC DEPARTMENTS - 2025/2026

ACCESS THE WEBSITE

ADRENAL AND HYPERTENSION

Coordinator: Flávia Amanda Costa Barbosa (SP)
 Subcoordinator: Adriane Maria Rodrigues (PR)
 Directors: Aline Barbosa Moraes (RJ)
 Leonardo Vieira Neto (RJ)
 Maria Candida Barisson Villares Fragoso (SP)
 Rafael Buck Giorgi (SP)
 Thaís Castanheira de Freitas Resende (GO)

ACCESS THE WEBSITE

PEDIATRIC ENDOCRINOLOGY

Coordinator: Luiz Cláudio Gonçalves de Castro (DF)
 Subcoordinator: Sonir Roberto Rauber Antonini (SP)
 Directors: Ana Pinheiro Machado Canton (SP)
 Gil Guerra Júnior (SP)
 Jacqueline Rosângela de Araújo (PE)
 Margaret Cristina da Silva Boguszewski (PR)
 Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes (MG)

ACCESS THE WEBSITE

BASIC ENDOCRINOLOGY

Coordinator: Maria Tereza Nunes (SP)
 Subcoordinator: Luciani Renata Silveira de Carvalho (SP)
 Directors: Carolina Ferraz da Silva (SP)
 Lucas Leite Cunha (SP)
 Manuela Giuliani Marcondes Rocha Braz (SP)
 Milena Gurgel Teles Bezerra (CE)
 Rafael Loch Batista (SP)

ACCESS THE WEBSITE

BONE AND MINERAL METABOLISM

Coordinator: Francisco José Albuquerque de Paula (SP)
 Subcoordinator: Nariane Chaves Pereira de Holanda (PB)
 Directors: Bárbara Campolina Carvalho Silva (MG)
 Catarina Brasil d'Alva (CE)
 Érico Hígino Carvalho (PE)
 Leonardo Costa Bandeira e Farias (PE)
 Victória Zeghbi Cochenski Borba (PR)

ACCESS THE WEBSITE

DIABETES MELLITUS

Coordinator: Ruy Lyra da Silva Filho (PE)
 Subcoordinator: Saulo Cavalcanti da Silva (MG)
 Directors: Fernando Valente (SP)
 João Modesto Filho (PB)
 Marcello Casaccia Bertoluci (RS)
 Rodrigo de Oliveira Moreira (RJ)
 Wellington Santana da Silva Junior (PI)

ACCESS THE WEBSITE

NEUROENDOCRINOLOGY

Coordinator: Andrea Glezer (SP)
 Subcoordinator: Vania dos Santos Nunes Nogueira (SP)
 Directors: Beatriz Santana Soares Rocha (MG)
 Guilherme Alcides Flôres Soares Rollin (RS)
 Leandro Kasuki Jomori de Pinho (RJ)
 Manoel Ricardo Alves Martins (CE)
 Paula Condé Lamparelli Elias (SP)

ACCESS THE WEBSITE

DYSLIPIDEMIA AND ATHEROSCLEROSIS

Coordinator: Márcio Weissheimer Lauria (MG)
 Subcoordinator: Renan Magalhães Montenegro Junior (CE)
 Directors: Joaquim Custódio da Silva Junior (BA)
 Joana Rodrigues Dantas Vezzani (RJ)
 Lúcia Helena Oliveira Cordeiro (PE)
 Marcello Casaccia Bertoluci (RS)
 Maria Helane Costa Gurgel Castelo (CE)

ACCESS THE WEBSITE

OBESITY

Coordinator: Fábio Rogério Trujillo (BA)
 Subcoordinator: Cynthia Melissa Valério (RJ)
 Directors: Bruno Halpern (SP)
 Cintia Cercato (SP)
 Fernando Gerchman (RS)
 Simone Van de Sande Lee (SC)
 Thaisa Dourado Guedes Trujillo (BA)

ACCESS THE WEBSITE

ENDOCRINOLOGY OF SPORT AND EXERCISE

Coordinator: Andréa Messias Britto Fioretti (SP)
 Subcoordinator: Rogério Friedman (RS)
 Directors: Alexis Dourado Guedes (BA)
 Cristina da Silva Schreiber de Oliveira (SC)
 Cristiano Roberto Grimaldi Barcellos (SP)
 Fúlvio Clemo Santos Tomaselli (SC)
 João Carlos Ramos Dias (SP)

ACCESS THE WEBSITE

THYROID

Coordinator: Rafael Selbach Scheffel (RS)
 Subcoordinator: Cléo Otaviano Mesa Júnior (PR)
 Directors: Adriano Namó Cury (SP)
 Caroline Serrano do Nascimento (SP)
 Fernanda Vaisman Balieiro (RJ)
 Raquel Andrade de Siqueira (GO)
 Susan Chow Lindsey (SP)

ACCESS THE WEBSITE

WOMEN ENDOCRINOLOGY, ANDROLOGY AND TRANSGENERITY

Coordinator: Tayane Muniz Figuera (RS)
 Subcoordinator: Poli Mara Spritze (RS)
 Directors: Alexandre Hohl (SC)
 Elaine Maria Frade Costa (SP)
 Fábio Vasconcellos Comim (MG)
 Marcelo Fernando Ronsoni (SC)
 Thyciara Fontenele Marques (CE)

PERMANENT COMMISSIONS - 2025/2026

SCIENTIFIC COMMITTEE

Coordinator: Sergio Setsuo Maeda (SP)

Members

Ana Cláudia Latronico (SP)

Caroline Serrano (SP)

Cintia Cercato (SP)

Daniela Espíndola (GO)

Fernanda Vaisman (RJ)

Fernando Giuffrida (BA)

Josivan Lima (RN)

Mônica de Oliveira (PE)

Rodrigo Lamounier (MG)

Sonir Roberto Antonini (SP)

Carolina Garcia Soares Leães (RS)

Members - Local Scientific Committee

Cristiane Leitão (RS)

Fernando Gerchman (RS)

Rafael Selbach Scheffel (RS)

Polimara Spritzer (RS)

COMMITTEE FOR DIVERSITY, EQUITY, AND INCLUSION (CDEI)

Coordinator: Luciana Mattos Barros Oliveira (BA)

Members

Amanda de Araujo Laudier (RJ)

Erik Trovão Diniz (PE)

Flavia Amanda Costa Barbosa (SP)

Lia Lousada (CE)

Andreza Cristina Oliveira Berlink (BA)

COMMITTEE ON THE HISTORY OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM (CHEM)

Coordinator: Henrique de Lacerda Suplicy (PR)

Members

Cláudio Elias Kater (SP)

Adriana Costa e Forti (CE)

Mauro Antônio Czepielewski (RS)

CAMPAIGN COMMITTEE (CC)

Members

Mateus Dornelles Severo (RS)

Georgia Martina Chichelero (RS)

Rafael Buck Giorgi (SP)

Leonardo Barbi Walter (RS)

Wellington Santana da Silva Junior (MA)

Mariana Guerra Paulino Guerra (ES)

Ximene Antunes (RJ)

PROFESSIONAL ETHICS AND DEFENCE COMMITTEE (CDP)

Coordinator: Ana Karina de Melo Bezerra Sodré (CE)

Members

Adauto Versiani Ramos (MG)

Adriano Namó Cury (SP)

Maria Augusta Karas Zella (PR)

CONTINUING MEDICAL EDUCATION COMMITTEE (CEMC)

Coordinator: Manoel Martins (CE)

Members

Milena Gurgel Teles (CE)

Carolina Castro Porto Silva Janovsky (SP)

André Gonçalves (PI)

Larissa Garcia Gomes (SP)

ENVIRONMENTAL ENDOCRINOLOGY COMMITTEE (CEA)

Coordinator: Elaine Maria Frade Costa (SP)

Members

Eveline Gadelha Pereira Fontenele (CE)

Maria Tereza Nunes (SP)

Caroline Serrano (SP)

Luiz Cláudio Castro (DF)

RARE ENDOCRINE DISEASES COMMITTEE (ENDO-RARAS)

Coordinator: Fernanda Azevedo Correa (Switzerland)

Members

José Viana Lima Junior (SP)

Nathalia Lisboa (MG)

Berenice Bilharinho de Mendonça (SP)

Luiz Cláudio Castro (DF)

Margaret Boguszewski (PR)

Renata Scalco (SP)

BYLAWS AND REGULATORY AFFAIRS COMMITTEE

Coordinator: Rui Monteiro de Barros Maciel (SP)

Members

Paulo Augusto Carvalho Miranda (MG)

Alana Abrantes Nogueira de Pontes (PB)

Rafael Selbach Scheffel (RS)

Paulo Lacativa (RJ)

ETHICS COMMITTEE (CE)

Inspector General: Diana Viegas Martins (BA)

Deputy Coordinator: Luciana Antunes de Almeida Secchi (MS)

1st Board Member: Itairan da Silva Terres (SC)

2nd Board Member: Angela Maria Spinola e Castro (SP)

Member: Marília Gabriela Zanier Gomes (GO)

MEDICAL TRAINING IN ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM COMMITTEE

Coordinator: Milena Coelho Fernandes Caldato (PA)

Members

Marcia Helena Soares Costa (RJ)

Luciana Anselmi Naves (DF)

Rafael Buck Giorgi (SP)

INSTITUTIONAL RELATIONS AND PUBLIC POLICY COMMITTEE

Coordinator: João Lindolfo Cunha Borges (DF)

Members

Maria Edna de Melo (SP)

COMMITTEE FOR THE PROMOTION OF NEW LEADERSHIP (CVNL)

Coordinator: Victoria Rodrigues Granja Alencar (PE)

Members

Leonardo Barbi Walter (RS)

Antonio Bentes de Figueiredo Junior (SP)

Isabella Santiago de Melo Miranda (DF)

Raquel Beatriz Gonçalves Muniz (RJ)

SPECIALIST TITLE IN ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM COMMITTEE

Coordinator: Rodrigo de Oliveira Moreira (RJ)

Deputy Coordinator: Maria Edna de Melo (SP)

Members

Margaret de Castro (SP)

Miguel Madeira (RJ)

Monike Lourenço Dias Rodrigues (GO)

Marcelo Fernando Ronsoni (SC)

Cléo Otaviano Mesa Júnior (PR)

INTERNATIONAL COMMITTEE (CI)

Coordinator: Paulo Augusto Carvalho Miranda (MG)

Members

Ana Luiza Maia (RS)

Luciana Anselmi Naves (DF)

Madson Queiroz de Almeida (SP)

Junia R.O.L. Sweizer (Germany)

TEMPORARY COMMITTEE ON ARTIFICIAL INTELLIGENCE AND TECHNOLOGIES IN ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM (CIATEM)

Coordinator: Marcio Krakauer (SP)

Members

Walmir Ferreira Coutinho (RJ)

Edson Perrotti Santos (AL)

Felipe Henning Gaia Duarte (SE)

Milena Gurgel Teles Bezerra (CE)

Endo Recife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE



4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026

CARTA DO PRESIDENTE

Prezado(a) Colega,

Há mais de 25 anos, em terras pernambucanas, a endocrinologia brasileira começou a escrever um dos seus capítulos mais idílicos. Sob o sol de Recife, às margens das mornas águas do mar do Nordeste, ao som do frevo e abraçado pela hospitalidade inigualável do povo pernambucano, surgiu o EndoRecife. De lá para cá, foram anos de história, acompanhando a evolução da endocrinologia, levando atualização a milhares de médicos e se consolidando como referência para que diversos outros congressos regionais pudessem surgir ao longo do território brasileiro. E é com toda essa bela trajetória que a Regional Pernambuco da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) preparou a 29ª edição do EndoRecife.

Em 2026, o EndoRecife ocorre de 2 a 4 de julho, no Mar Hotel Conventions, mantendo a mesma qualidade científica das edições anteriores, com uma grade de alto padrão e temas relevantes para a prática clínica do médico endocrinologista e também para médicos generalistas e de outras especialidades. Afinal, a multidisciplinaridade foi uma característica importante das últimas edições e não será diferente em 2026.

E, como importante acréscimo à nossa programação científica, teremos a enorme honra de sediar, no EndoRecife 2026, o Curso de Atualização em Endocrinologia Feminina, Andrologia e Transgeneridade (CAEFAT), do respectivo departamento da SBEM, em sua quarta edição. Esse importante evento ocorrerá pela primeira vez fora da cidade de São Paulo e desembarcará no Nordeste, prometendo trazer atualizações e orientações práticas sobre o tema.

O maior propósito do EndoRecife é promover um ambiente de acolhimento humano e científico para a endocrinologia pernambucana e brasileira. É preciso ter olhos atentos e ouvidos aguçados para captar cada oportunidade de conhecimento compartilhado, mas, sobretudo, de confraternizar com os amigos e colegas da especialidade.



Erik Trovão Diniz

Presidente da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM-PE)

02 A 04
JUL | 2026
Mar Hotel Conventions
Recife/PE

Endo
Recife

GAEFAT
4º Curso Avançado em
Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade
03 | JUL | 2026

DIRETORIA DA SBEM PERNAMBUCO – 2025-2026



Erik Trovão
Presidente



**Luciano
Albuquerque**
Vice-presidente



Daniela Coelho
Secretária



**Leonardo
Bandeira**
Secretário Adjunto



**Érico Hígino de
Carvalho**
Tesoureiro Geral



Lúcia Cordeiro
Tesoureira Adjunta

INFORMAÇÕES GERAIS

DATA	2 a 4 de julho de 2026
HORÁRIO	2 de julho – 08h30 às 19h10 3 de julho – 08h30 às 19h10 4 de julho – 08h30 às 13h00
LOCAL	Mar Hotel Conventions Rua Barão de Souza Leão, 251 Boa Vigem Recife – PE
GESTÃO INTEGRADA	Assessor — Assessoria e Marketing Ltda. Av. Visconde de Suassuna, 140, Santo Amaro CEP 50050-540, Recife – PE Telefone: +55 (81) 3423-1300 E-mail: endorecife@assessoreventos.com.br
CONSULTORIA COMERCIAL	Grow-Up Rua Alvorada, 631, Vila Olímpia CEP 04555-603, São Paulo – SP Telefones: +55 (11) 3849-0099 / 3044-1339
AGÊNCIA DE TURISMO	Luck Viagens e Turismo Av. Conselheiro Aguiar, 456 CEP 51111-011, Recife – PE Telefone: +55 (81) 3366-6222 E-mail: luckeventos@luckeventos.com.br www.luckviagens.com.br
MONTADORA OFICIAL	3 Pontos Stands Telefones: +55 (81) 3072-5158 / 99915-7660 E-mail: joaochagas@3pontosstands.com.br
CRACHÁS DE IDENTIFICAÇÃO	É indispensável o uso de crachá para acesso a todas as sessões científicas. Pela segunda via do crachá, será cobrada a taxa de R\$ 100,00.
CERTIFICADOS	Serão conferidos certificados de participação no Congresso, cursos, palestrantes e trabalhos de tema livre. Só serão conferidos certificados de participação para congressistas que comparecerem ao evento. Os certificados estarão disponíveis <i>online</i> após o término do evento. O acesso será por meio do <i>login</i> e da senha de inscrição de cada participante, no <i>site</i> do Congresso.
ATESTADO DE FREQUÊNCIA	O certificado de participação é o atestado de frequência. Os Governos Federal, Estaduais e Municipais não processam mais a publicação em seus respectivos Diários Oficiais.
ALTERAÇÃO NO PROGRAMA	A Comissão Científica e a Comissão Organizadora reservam-se o direito de realizar quaisquer mudanças necessárias no programa, para atender a razões técnicas e/ou científicas.
SALAS DO CONGRESSO	Para todas as salas, a capacidade de cada sessão é limitada. Os lugares serão garantidos pela ordem de chegada do congressista.
ÁREA DE EXPOSIÇÃO	Será destinada área para exposição de produtos e serviços da indústria, livrarias e outros, promovendo a interação entre congressistas e expositores.
AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA)	Para atender à regulamentação da Anvisa durante a realização do EndoRecife 2026, só será permitida a distribuição de amostra grátis, brindes e promoção de medicamentos de venda sob prescrição médica para profissionais habilitados a prescrevê-los.

PROGRAMA PRELIMINAR

QUINTA-FEIRA
02/07
MANHÃ

HORÁRIO

SALA 1

**08h30
12h00**

WORKSHOP: IMERSÃO EM OBESIDADE

Parte 1

Moderadores: Fábio Moura e Edite Magalhães

08h30-08h50 **Abordagem nutricional no tratamento da obesidade: o que tem fundamento científico?**

Palestrante: Maria Amazonas

08h50-09h10 **Atividade física para o paciente que deseja perda de peso**

Palestrante: Jonathan Nicolas

09h10-09h30 **Suplementos e perda de peso: alguma evidência?**

Palestrante: Ricardo Oliveira (RJ)

09h30-09h50 **Hipogonadismo relacionado a obesidade: como abordar?**

Palestrante: Alexandre Hohl (SC)

09h50-10h10 **Discussão**

10h10-10h30 **Intervalo**

Parte 2

Moderadores: Thaisa Trujilho (BA) e Daniel Lins

10h30-10h50 **Crononutrição: quando ou quanto comer?**

Ana Carla Montenegro

10h50-11h10 **Avaliação de composição corporal no diagnóstico e seguimento do tratamento da obesidade**

Palestrante: Sérgio Maeda (SP)

11h10- 11h30 **Abordagem da obesidade na adolescência**

Palestrante: Bárbara Gomes

11h30-11h50 **Tratamento farmacológico da obesidade: o que dizem as diretrizes?**

Palestrante: Fabio Trujilho (BA)

11h50-12h30 **Discussão**

**12h30
13h30**

SIMPÓSIO SATÉLITE AFYA

Tema: **Como preservar massa muscular durante o tratamento com incretinas? Tratamento farmacológico da obesidade: o que vem por aí.**

Palestrantes: Luciano Albuquerque e Julia Terra

PROGRAMA PRELIMINAR

QUINTA-FEIRA
02/07
TARDE

HORÁRIO	SALA 1	SALA 2	SALA 3
13h30 14h40	<p>DEBATE</p> <p>METABOLISMO ÓSSEO Pacientes com muito alto risco de fraturas e alto risco cardiovascular - o romosozumabe deve ser considerado?</p> <p>Juíza: Marise Lazaretti Castro (SP)</p> <p>SIM - Luiz Griz NÃO - Nariane Chaves (PB)</p>		<p>MESA REDONDA</p> <p>TIREOIDE Moderadores: Alana Abrantes (PB) e Paula Aragão</p> <p>Temas: 13h30 Manejo atual da Doença Ocular Tireoidiana Helton Ramos (BA)</p> <p>13h50 Hipertireoidismo: temos novidades? Flávia Maia (MG)</p> <p>14h10 Disfunções tireoidianas e infertilidade Gustavo Caldas</p> <p>14h30-14h40 - Debate</p>
14h40 15h10	Visita aos expositores e pôsteres		Visita aos expositores e pôsteres
15h10 16h00	<p>Simpósio Satélite MERCK</p> <p>Tema: Qual o papel do comportamento alimentar no manejo da obesidade</p> <p>Palestrante: Wellington Santana</p>		<p>Simpósio Satélite FMO</p> <p>Moderadora: Dra. Raissa Lyra</p> <p>Tema: Rastreamento e tratamento da doença Cardiovascular em pessoas com Dm2 Palestrante: Ruy Lyra</p> <p>Tema: Hipoglicemia em pacientes sem Diabetes - Avaliação diagnóstica Palestrante: Lucio Vilar</p>
16h00 16h30	<p>Conferência Na era dos biológicos e sintéticos, o que é ético e o que é patético?</p> <p>Moderadores: Bruno Leandro (PB) e Neuton Dornelas (DF)</p> <p>Conferencista: Clayton Macedo (RS)</p>		
16h30 17h10	ABERTURA		
17h10 18h00	<p>JULGAMENTO - ADRENAL</p> <p>A ENDOCRINE SOCIETY ACERTOU EM INDICAR RASTREIO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO PARA TODOS?</p> <p>Auxiliar da defesa: Lucio Vilar Auxiliar da promotoria: Patrícia Gadelha</p> <p>Juízes: público</p> <p>SIM Cláudio Kater (SP) (advogado de defesa) NÃO Flávia Barbosa (SP) (promotora)</p>		<p>DEBATE</p> <p>DIABETES</p> <p>DEVEMOS USAR ANÁLOGOS DO GLP1 NO PACIENTE COM DM TIPO 1?</p> <p>Juiz: Ruy Lyra SIM Amelio Godoy (RJ) NÃO Wellington Santana (MA)</p>
18h00 19h10	<p>MESA REDONDA ENDOCRINOLOGIA DO EXERCÍCIO</p> <p>Moderadores: Elba Bandeira e Renata Paiva</p> <p>Temas: 18h00 Benefícios endocrinológicos do exercício físico Andrea Fioretti (SP)</p> <p>18h20 Terapias exercício miméticas: onde estamos? Roberto Zagury (RJ)</p> <p>18h40 Qual suplemento utilizar durante o exercício físico - individualizando a prescrição Ricardo Oliveira (RJ)</p> <p>19h00-19h10 Debate</p>		<p>DISCUTINDO AS ÚLTIMAS NOVIDADES EM ENDOCRINOLOGIA ATRAVÉS DE CASOS CLÍNICOS - SESSÃO INTERATIVA</p> <p>Moderadores: Priscila Aroucha e Anna Carolina Lessa</p> <p>Temas: 18h00 O que há de novo em diabetes? Ícaro Sampaio</p> <p>18h20 O que há de novo em hiperaldosteronismo primário Patrícia Gadelha</p> <p>18h40 O que há de novo em dislipidemia? Luciano Albuquerque</p> <p>19h00-19h10 - Debate</p>

PROGRAMA PRELIMINAR

SEXTA-FEIRA 03/07

HORÁRIO	SALA 1	SALA 2	SALA 3 CAEFÁT
08h30 10h00	<p>Mesa Redonda DISLIPIDEMIA</p> <p>Moderadores: Luiz Gonzaga e Alberto Dias (GO)</p> <p>Temas:</p> <p>08h30 Tratamento da dislipidemia: além das estatinas Thais Gelenske</p> <p>08h50 HDL alto é fator de proteção cardiovascular? Márcio Lauria (MG)</p> <p>09h10 Dislipidemia combinada: como abordar? Maria Helane Gurgel (CE)</p> <p>09h30 Como abordar a hipertrigliceridemia grave Lúcia Cordeiro</p> <p>09h50-10h00 Debate</p>	<p>Mesa Redonda DIABETES</p> <p>Moderadores: Fernando Gondim e Geísa Macedo</p> <p>Temas:</p> <p>08h30 Atualização terapêutica no Diabetes: do pâncreas ao coração. O que temos de atualização? Marcelo Bertolucci (RS)</p> <p>08h50 O que dizem os novos guidelines em pacientes com DM2 e doença renal Saulo Cavalcanti (MG)</p> <p>09h10 Novos análogos do GLP1: um olhar atual no tratamento do Dm2 João Eduardo Salles (SP)</p> <p>09h30 Como manejar a insulina semanal em pacientes com DM1 e DM2? Karla Melo (PB)</p> <p>09h50-10h00 - Debate</p>	<p>08h00-09h00</p> <p>Mesa Redonda ENDOCRINOLOGIA FEMININA: Distúrbios hormonais na mulher jovem</p> <p>Moderadoras: Tayane Figuera (RS) e Karen de Marca (RJ)</p> <p>Temas:</p> <p>08h00 Armadilhas no diagnóstico da paciente com SOMP Poli Mara Spritzer (RS)</p> <p>08h15 Mitos e verdades na avaliação da reserva ovariana na menacme Catarina Monteiro</p> <p>08h30 Disfunções sexuais femininas Fábio Comim (MG)</p> <p>08h45-09h00 - Debate</p> <hr/> <p>09h00-10h00</p> <p>Mesa Redonda ENDOCRINOLOGIA FEMININA: Menopausa qual o melhor regime de TH para minha paciente?</p> <p>Moderadores: Marcelo Ronsoni (RC) e Agostinho Machado</p> <p>Temas:</p> <p>09h00 Como escolher o estrogênio? Dolores Pardini (SP)</p> <p>09h15 Quando e como associar a progesterona? Ruth Clapauch (RJ)</p> <p>09h30 Abordagem da mulher com síndrome genitourinária Carolina Valença</p> <p>09h45-10h00 - Debate</p>
10h00 10h20	Visita aos expositores e pôsteres		
10h20 11h20	<p>Simpósio Satélite</p> <p>LILLY</p> <p>Tema: Mounjaro® além do peso: do impacto cardiometabólico a prática clínica</p> <p>Palestrante: Roberto Luís Zagury</p>		<p>10h20 -11h50</p> <p>Hot Topics MENOPAUSA E TH: Conversando com o especialista</p> <p>Moderadoras: Poli Mara Spritzer (RS) e Elaine Frade (SP)</p> <p>Temas:</p> <p>10h20 Trombofilias Thicyara Fontenele (CE)</p> <p>10h30 Doença cardiovascular Ruth Clapauch (RJ)</p> <p>10h40 Lipedema Ricardo Oliveira (RJ)</p> <p>10h50 Mama Monica Oliveira</p> <p>11h00 Saúde óssea Érico Higino</p> <p>11h10 Sangramento com THM Dolores Pardini (SP)</p> <p>11h20-11h50 - Debate</p>

HORÁRIO	SALA 1	SALA 2	SALA 3 CAEFÁT
<p>11h30 12h30</p>	<p>Conferência OSTEOPOROSE</p> <p>Apresentadores: Leonardo Bandeira e Aline Lopes</p> <p>11h30 - Manejo do paciente em muito alto risco de fraturas</p> <p>Conferencista: Francisco Bandeira</p> <p>12h10-12h30 Debate</p>	<p>Hot Topics DISLIPIDEMIA</p> <p>Moderadores: Anna Karina Medeiros (RN) e Giordano Bruno</p> <p>Fatores de risco emergentes: qual o papel na prática clínica?</p> <p>11h30 Lipoproteína (a) Marcelo Bertolucci (RS)</p> <p>11h50 Apolipoproteína B Josivan Lima (RN)</p> <p>12h10 -12h30 Debate</p>	<p>12h00-12h30 INTERVALO</p> <p>12h30-13h30</p> <p>Simpósio Satélite EUROFARMA</p> <p>Tema: TRT além do hype: evidência, segurança e os riscos do “low T market”</p> <p>Palestrante: Alexandre Hohl</p>
<p>12h30 13h30</p>	<p>INTERVALO</p>		
<p>13h30 14h40</p>	<p>MESA REDONDA CÂNCER DE TIREOIDE</p> <p>Moderadores: Rosângela Meira e Arthur Inojosa</p> <p>Temas:</p> <p>13h30 Novo Guideline da ATA: o que mudou? Carolina Ferraz (SP)</p> <p>13h50 Radioiodo: quanto e até quando? Pedro Rosário (MG)</p> <p>14h10 Doença metastática: terapia de precisão e rediferenciação Helton Ramos (BA)</p> <p>14h30-14h40 Debate</p>	<p>CASOS CLÍNICOS DESAFIADORES</p> <p>NEUROENDOCRINOLOGIA</p> <p>Debatedores: Luciano Albuquerque e Lucio Vilar</p> <p>Temas:</p> <p>13h30 Prolactinoma na gestação Andrea Glezer (SP)</p> <p>13h50 Adenoma hipofisário não-funcionante Lúcia Helena Nóbrega (RN)</p> <p>14h10 Acromegalia Daniella Rêgo</p> <p>14h30-14h40 Debate</p>	<p>13h30 -14h30</p> <p>Mesa Redonda TRANSGENERIDADE: Terapia hormonal de afirmação de gênero: conceitos e condutas</p> <p>Moderadores: Erik Trovão e Tayane Figuera (RS)</p> <p>Temas:</p> <p>13h30 THAG na mulher trans Elaine Frade (SP)</p> <p>13h45 THAG no homem trans Luciana Oliveira (BA)</p> <p>14h00 Transgender Aging: onde estamos? Karen de Marca (RJ)</p> <p>14h15-14h30 Debate</p>
<p>14h40 15h30</p>	<p>PAPO DE ESPECIALISTA Rastreo e tratamento da MASLD no paciente com Dm2</p> <p>Moderadores: Lúcia Cordeiro e Raissa Lyra</p> <p>14h40 Visão do Endocrinologista Ruy Lyra</p> <p>15h00 Visão do Hepatologista Fábio Marinho</p> <p>15h20 - 15h30 - Debate</p>	<p>HOT TOPICS ENDOCRINOLOGIA E GESTAÇÃO</p> <p>Moderadores: Felipe Mágero e Daniela Kamel</p> <p>Temas:</p> <p>14h40 CGM na gestação: quando usar e como interpretar? Ana Carolina Thé</p> <p>14h55 Uso de análogos incretínicos durante a idade fértil da mulher: com o que devemos nos preocupar? Mônica Oliveira</p> <p>15h10 Hipotireoidismo subclínico na gestação: quando tratar e quando não tratar? Arthur Inojosa</p> <p>15h25-15h30 Debate</p>	<p>14h30-15h30</p> <p>Mesa Redonda ANDROLOGIA</p> <p>Moderadores: Tayane Figuera (RS) e Dimas Antunes</p> <p>Temas:</p> <p>14h30 Avaliação clínica e laboratorial em andrologia = o que devemos saber? Marcelo Ronsoni (SC)</p> <p>14h45 Hipogonadismo funcional x orgânico: como diferenciar? Lucas Marchesan (RS)</p> <p>15h00 Esteroides anabolizantes e o impacto hormonal Alexandre Hohl (SC)</p> <p>15h15-15h30 Debate</p>

HORÁRIO	SALA 1	SALA 2	SALA 3 CAEFÁT
<p>15h30 16h30</p>	<p>SIMPÓSIO SATÉLITE CHIESI</p> <p>Tema: O Olhar Clínico na Lipodistrofia: Do Fenótipo ao Diagnóstico Diferencial</p> <p>Palestrantes: Josivan Lima, Lúcia Cordeiro, Thais Gelenske</p>		<p>SIMPÓSIO SATÉLITE ASTRAZENECA</p> <p>Tema: HPP - Dores, fraturas e distúrbios metabólicos que contam outra história: olhar além da densidade mineral óssea, vieses diagnósticos e armadilhas terapêuticas.</p>
<p>16h30 16h50</p>	<p>Visita aos expositores e pôsteres</p>	<p>Visita aos expositores e pôsteres</p>	<p>Visita aos expositores e pôsteres</p>
<p>16h50 18h00</p>	<p>Mesa Redonda DIABETES TIPO 1</p> <p>Moderadores: Taciana Schuller e Cynthia Salgado</p> <p>Temas:</p> <p>16h50 Dosagem de auto anticorpos para a triagem do DM1. Quando e para quem indicar? Jacqueline Araújo</p> <p>17h10 Teplizumabe na prevenção do DM1. Quando indicar? Renan Montenegro Jr. (CE)</p> <p>17h30 O que há de novo em tecnologia para diabetes tipo1? Edson Perrotti (AL)</p> <p>17h50-18h00 Debate</p>	<p>Mesa Redonda ADRENAL</p> <p>Moderadores: Patricia Melo (PI) e Teresa Vázquez</p> <p>Temas:</p> <p>16h50 Secreção autônoma de cortisol leve: fato ou fake? Cláudio Kater (SP)</p> <p>17h10 Simplificando o tratamento da insuficiência adrenal Flávia Barbosa (SP)</p> <p>17h30 Tudo o que você sempre quis saber sobre imagem de adrenal Nadja Rolim</p> <p>17h50 -18h00 Debate</p>	<p>16h50-18h00</p> <p>Hot Topics TESTOSTERONA: Conversando com o Especialista Moderadores: Jarys Borges e Fábio Moura</p> <p>Temas:</p> <p>16h50 Doença Cardiovascular Alexandre Hohl (SC)</p> <p>17h00 Saúde óssea Tayane Fighera (RS)</p> <p>17h10 Doenças prostáticas Felipe Tenório</p> <p>17h20 Fertilidade Marcelo Ronsoni (SC)</p> <p>17h30 SAHOS Rodrigo Pedrosa</p> <p>17h40 Ginecomastia Lucas Marchesan (RS)</p> <p>17h40-18h00 Debate</p>
<p>18h00 19h10</p>	<p>Mesa Redonda OBESIDADE</p> <p>Moderadores: Karoline Medeiros e Clélia Miranda (AL)</p> <p>Temas:</p> <p>18h00 Nova resolução de cirurgia bariátrica José Câmara</p> <p>18h20 Transtorno de compulsão alimentar: tratar o peso ou reduzir episódios? Marise Lima</p> <p>18h40 Implementando as novas classificações da obesidade na prática clínica Cynthia Valério (RJ)</p> <p>19h00-19h10 Debate</p>	<p>Mesa Redonda METABOLISMO ÓSSEO</p> <p>Moderadores: Juliana Maia e Victória Alencar</p> <p>Temas:</p> <p>18h00 Uso do TBS na prática clínica Sérgio Maeda (SP)</p> <p>18h20 Exames de imagem no hiperparatireoidismo primário Leonardo Bandeira</p> <p>18h40 Suplementação de vitamina D na gestação: quais as evidências? Marise Lazaretti Castro (SP)</p> <p>19h00-19h10 Debate</p>	<p>18h00-19h10</p> <p>Mesa Redonda SEXUALIDADE</p> <p>Moderadores: Alexandre Hohl (SC) e Tayane Fighera (RS)</p> <p>Temas:</p> <p>18h00 - Como abordar a sexualidade na consulta: comunicação e linguagem Catarina Moraes</p> <p>18h15 - Sexualidade Feminina: onde liga e desliga? Ciciliana Rech (RS)</p> <p>18h30- Highlights World Meeting of Sexual Medicine - Impacto dos agonistas de GLP1/duplos sobre a sexualidade masculina Jarys Borges</p> <p>18h30-19h00 Debate</p>

PROGRAMA PRELIMINAR

SÁBADO 04/07

HORÁRIO	SALA 1	SALA 2	SALA 3
08h30 09h40	<p>Mesa Redonda ONCOENDOCRINOLOGIA</p> <p>Moderadores: Ana Paula Tavares e Sérgio Ricardo</p> <p>Temas: 08h30 Papel dos análogos incretínicos na prevenção e tratamento do câncer Daniel Lins</p> <p>08h50 Disfunções tireoidianas causadas pelos inibidores do checkpoint primário Carolina Ferraz (SC)</p> <p>09h10 Câncer de próstata e saúde óssea Érico Higino</p> <p>09h30-09h40 Debate</p>	<p>Mesa Redonda ENDOCRINOLOGIA DO EXERCÍCIO</p> <p>Moderadores: Nara Crispim (PB) e Ana Teresa Melo</p> <p>Temas: 08h30 Pequenos atletas de elite: qual o custo biológico da especialização precoce? Carolina Donaire (PB)</p> <p>08h50 Síndrome da deficiência energética relativa do exercício - você sabe reconhecer? Andrea Fioretti (SP)</p> <p>09h10 Meu paciente precisa perder gordura e ganhar massa muscular - como manejar? Clayton Macedo (RS)</p> <p>09h30-09h40 Debate</p>	<p>PROJETO PRECEPTORIA</p> <p>Coordenação: Victória Alencar</p> <p>08h30-08h40 - Abertura e recepção dos inscritos Neuton Dornelas (DF), Marise Lazaretti Castro (SP) e Erik Trovão</p> <p>08h40-09h00 - Carreira Acadêmica em Endocrinologia Alana Abrantes (PB)</p> <p>09h0-09h20 - Gestão e Estruturação do Consultório particular Taciana Borges</p> <p>09h20-09h40 - Mídias Digitais e Posicionamento Profissional na Endocrinologia Maíra Nóbrega</p> <p>09h40-10h20 - Mesa de Mentoria: Debate e Dúvidas sobre Carreira em Endocrinologia Alana Abrantes (PB), Taciana Borges, Maíra Nóbrega e Marise Lazaretti Castro (SP)</p> <p>10h20-10h30 - Encerramento</p>
09h40 10h50	<p>Mesa Redonda NEUROENDOCRINOLOGIA</p> <p>Moderadores: Lúcia Helena Nóbrega (RN) e George Chagas</p> <p>Temas: 09h40 Doença de Cushing: o passo a passo do diagnóstico Lucio Vilar</p> <p>10h00 Novas opções terapêuticas na acromegalia Daniella Rêgo</p> <p>10h20 Microincidentaloma hipofisário: o que realmente precisa ser investigado? Andrea Glezer (SP)</p> <p>10h40-10h50 Debate</p>	<p>Mesa Redonda DOENÇAS RARAS EM ENDOCRINOLOGIA</p> <p>Moderadores: Maria Paula Bandeira e Nair Cristina</p> <p>Temas: 09h40 Lipodistrofias: o que procurar para chegar ao diagnóstico? Renan Montenegro Jr (CE)</p> <p>10h00 Osteogênese imperfeita na prática clínica- como diagnosticar e manejar? Ana Carla Neves</p> <p>10h20 Hipercolesterolemia hereditária: quando pensar e como tratar? Thais Gelenske</p> <p>10h40-10h50 Debate</p>	<p>10h30 - EVENTO DAS LIGAS</p> <p>Muito além dos hormônios: a endocrinologia que ninguém te ensina (mas faz toda a diferença)</p> <p>Moderadores: Marise Lima e Aline Lopes</p> <p>10h30 Por que escolhi ser endocrinologista e optei por uma formação séria? Ivanilde Cavalcanti</p> <p>10h50 Aplicando a inteligência artificial no dia a dia do médico em formação Frederico Rangel</p> <p>11h10 Comunicação ética nas redes sociais: como combater a picaretagem? Mariana Santana</p>
10h50 11h10	I N T E R V A L O		
11h10 12h20	<p>Mesa Redonda OBESIDADE</p> <p>Moderadores: Ana Carla Montenegro e Cristina Bandeira</p> <p>Temas: 11h10 Tratamento da obesidade na mulher: particularidades. Cynthia Valério (RJ)</p> <p>11h30 Manejo de eventos adversos do tratamento baseado em incretinas Fábio Moura</p> <p>11h50 Como manter o peso perdido: existe tratamento de manutenção? Luciano Albuquerque</p> <p>12h10-12h20 - Debate</p>	<p>Mesa Redonda CASOS CLÍNICOS DESAFIADORES EM METABOLISMO ÓSSEO</p> <p>Debatedores: Sérgio Maeda (SP) e Francisco Bandeira</p> <p>Temas: 11h10 Caso 1: Hipoparatiroidismo Narriane Chaves (PB)</p> <p>11h30 Caso 2: Diagnóstico diferencial de baixa massa óssea em homem jovem Érico Higino</p> <p>11h50 Caso 3: Osteoporose pós-menopausa Bruna Costi</p> <p>12h10 -12h20 - Debate</p>	<p>Batalha das Ligas</p> <p>Coordenação: Marise Lima, Aline Lopes, Ivanilde Cavalcanti, Frederico Rangel e Mariana Santana</p>
12h30 13h00	ENCERRAMENTO E PREMIAÇÃO		

Endo Recife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE



4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026

SUMÁRIO

P01	ACOMPANHAMENTO DE TERAPIA HORMONAL EM INDIVÍDUOS TRANSGÊNEROS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA.....	2
	Carina Beatriz de Souza Moura, Gleyce Almeida da Silva	
P02	ADENOMA ADRENOCORTICAL COSSECRETOR DE ANDROGÊNIOS E CORTISOL COMO CAUSA DE HIPERANDROGENISMO EM MULHER PÓS-MENOPÁUSICA.....	2
	Arquimedes Gomes Batista Filho, Bárbara Letícia da Silva Bastos, Andreisa Mayara Francisco Paz, Joyce Maia Arca, Thiago Araujo Oliveira, Sheila Clarice de Melo Murici, Erik Trovão Diniz, Lucio Vilar	
P03	ADESÃO AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DE DIABETES MELLITUS.....	3
	Taciane Leal, Maíra Melo, Maria Izabela, Lívia Soares	
P04	ALÉM DOS TRIGLICERÍDEOS: RESPOSTA À VOLANESORSENA EM SÍNDROME DE HIPERQUILOMICRONEMIA FAMILIAR.....	3
	Alina Laís Almeida de Farias Fernandes, Adelmo Artur Raimundo Machado, Fernanda Sarubbi Selva, Letícia Figueirôa Silva, Lorrany Junia Lopes de Lima, Welisson Silva, Ana Carla Peres Montenegro, Thais Gelenske Braga e Oliveira	
P05	ANÁLISE TEMPORAL DAS INTERNAÇÕES POR OBESIDADE E IMPACTO ECONÔMICO NO SUS NO NORDESTE BRASILEIRO.....	4
	Maria Luiza de Meneses Costa, Arthur Pastor de Oliveira Galvão, Diolinda Beatriz Ferreira da Silva, Júlia Gabriele de Oliveira Araújo, Letícia Junnyane Costa Pamplona, Letícia Oliveira Cavalcante de Carvalho, Maria Thayse Fabiola Leite Calado, Mardony Bruno de Oliveira Chagas	
P06	APOPLEXIA EM MICROADENOMA HIPOFISÁRIO: RELATO DE CASO DE MANEJO CLÍNICO CONSERVADOR E IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO ENDOCRINOLÓGICA.....	4
	Roberta Pinto de Campos Barbosa, Renata Pinto de Campos Barbosa, Byara Karolina Serqueira Simões, Beatriz de Melo Acioli, Luiz Henrique Rosendo de Barros, Maria Valéria de Carvalho Wanderley	
P07	APOPLEXIA HIPOFISÁRIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE MACROADENOMA HIPOFISÁRIO: UM RELATO DE CASO.....	5
	Beatriz Guerra de Holanda Barbosa, Brunna Galvão Ferreira de Souza Teixeira de Carvalho, Jessione de Carvalho Lima Neto, João Onofre Trindade Filho, Livia Mackllaf Figueiredo Feitoza, Lígia Cristina Lopes de Farias, Alana Abrantes Nogueira de Pontes, Ruan Demetrio Alencar Tenório	
P08	APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE TIREOTOXICOSE INDUZIDA POR AMIODARONA: RELATO DE CASO.....	5
	Lucas Maciel e Silva, Gabrielle Guimarães Santos, Arthur Costa Inojosa, Carlos Frederico Costa Lopes	
P09	ASSOCIAÇÃO ENTRE PERDA DE PESO NO PRIMEIRO MÊS E RESPOSTA CLÍNICA EM 6 MESES EM PACIENTES TRATADOS COM SIBUTRAMINA.....	6
	Joyce Maia Arca, Thiago Araújo Oliveira, Sheila Clarice de Melo Murici, Andreisa Mayara Francisco Paz, Bárbara Letícia da Silva Bastos, Arquimedes Gomes Batista Filho, José Luciano de França Albuquerque	
P10	AVALIAÇÃO DO FRAX® EM PACIENTES INTERNADOS SEM DIAGNÓSTICO PRÉVIO DE OSTEOPOROSE: UMA FERRAMENTA SUBUTILIZADA.....	6
	Maria Gonçalves, Isadora Aguiar, João Neto, Jose Albuquerque, Laura Meinertz, Renata Monteiro, Renata Campos, Thiago Valente	
P11	BONE MINERAL DENSITY AND HISTORY OF FRAGILITY FRACTURES IN MIDDLE-AGED INDIVIDUALS.....	7
	Lucian Batista de Oliveira, Raíssa Osias Toscano de Brito, Gabriela Rocha Nascimento, Gabriela Marques Malheiros, Beatriz Guimarães Aguiar, Francisco Bandeira	
P12	CÂNCER DE MAMA.....	7
	Carina Beatriz de Souza Moura, Ellen Caroline Câmara da Silva, Wlisses Henrique Veloso Carvalho Silva	
P13	COMPOSIÇÃO CORPORAL SOB TIRZEPATIDA E EXERCÍCIO RESISTIDO: RELATO DE CASO DE PERDA PONDERAL EXPRESSIVA COM MANUTENÇÃO DE MASSA MAGRA.....	8
	Victor Diniz Vázquez Miranda, Ana Luísa Espósito Lira, Rafael Cordeiro Leite, Natália Melo Leça, Ana Alice Ferreira Albuquerque, Arquimedes Gomes Batista Filho, Lívia Cavalcanti Tenório de Albuquerque, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro	
P14	DEFICIÊNCIA DE 17A-HIDROXILASE EM PACIENTE 46,XX COM AMENORREIA PRIMÁRIA E HIPERTENSÃO DE INÍCIO PRECOCE: RELATO DE CASO COM CONFIRMAÇÃO MOLECULAR.....	8
	Andreisa Mayara Francisco Paz, Arquimedes Gomes Batista Filho, Barbara Letícia da Silva Bastos, Erik Trovao Diniz, Joyce Maia Arca, Sheila Clarice de Melo Murici, Thiago Araujo Oliveira, Lucio Vilar	
P15	DERMATITE OCRE EM PACIENTE COM DIABETES MELLITUS TIPO 2: RELATO DE CASO E ASSOCIAÇÃO COM INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA.....	9
	João Victor Alves da Silva, Monique de Sousa Paixão, Luís Felipe Borges Ramos, Maria Clara Soares de Moura, Pedro Lucas Alves Albuquerque, Filipe Antônio Lemos de Lima	
P16	DESAFIOS DIAGNÓSTICOS NA SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE TIPO 3: DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 MIMETIZANDO MICROANGIOPATIA TROMBÓTICA E INFECÇÕES GASTROINTESTINAIS CONCOMITANTES.....	9
	Thaíse Ferreira Carneiro de Lima, Giovanna Holanda Costa Vale, Ana Alice Ferreira Albuquerque, José Rodrigo Danttes da Silva Laurindo, Daniel Magalhães de Souza Cavalcante, Elaine Torres Mascarenhas Leite, Fernando Antonio Galvão Gondim Filho, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro	
P17	DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO DE OSTEOPOROSE: ANÁLISE DA DISCORDÂNCIA ENTRE SÍTIOS ÓSSEOS E O IMPACTO DA INCLUSÃO DO RÁDIO.....	10
	Ana Beatriz Pereira Beiriz Pinto, Ana Flávia Pereira Beiriz Pinto, Sara Melo Macedo Santana, João Antônio Macedo Santana, Francisco de Assis Pereira	

P18	DIFFERENT DIAGNOSTIC CRITERIA YIELD DISCREPANT SARCOPENIA PREVALENCE ESTIMATES IN MIDDLE-AGED INDIVIDUALS.....	10
	Lucian Batista de Oliveira, Raissa Osias Toscano de Brito, Gabriela Rocha Nascimento, Gabriela Marques Malheiros, Beatriz Guimarães Aguiar, Francisco Bandeira	
P19	DISFUNÇÃO TIREOIDIANA INDUZIDA POR ALENTUZUMABE EM PACIENTE COM ESCLEROSE MÚLTIPLA REMITENTE- RECORRENTE.....	11
	Joyce Maia Arca, Sheila Clarice de Melo Murici, Thiago Araújo Oliveira, Arquimedes Gomes Batista Filho, Bárbara Letícia da Silva Bastos, Andreisa Mayara Francisco Paz, Erik Trovão Diniz, Igor de Oliveira, José Luiz Miranda Coelho Inojosa, Icaro Sampaio Inácio	
P20	DISTÚRBIOS METABÓLICOS E INFLAMAÇÃO HEPÁTICA SÃO ATENUADOS PELO TEMPO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR E EXERCÍCIO FÍSICO COMBINADO EM CAMUNDONGOS SUBMETIDOS A RESTRIÇÃO DO SONO E DIETA HIPERLIPÍDICA	11
	Amanda Abreu Avelino, Larissa Moreira Dias, Guilherme Correia Ferri Antonio, Gustavo Almeida Iasniski, Fernanda Silva Carneiro, Ana Paula Azevêdo Macêdo, Eduardo Rochete Ropelle, Dennys Esper Cintra, José Rodrigo Pauli	
P21	EFETIVIDADE TERAPÊUTICA DO USO DE IBANDRONATO ORAL EM DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA.....	12
	Maria Lúcia de Morais Sobreira Valença, Sofia Dias Barbosa Souza, Emily Maria Lima de Sá, Gabriela Rocha Nascimento, Iasmim Gomes Peixoto, Débora Moema Amorim Nunes, Raissa Osias Toscano de Brito, Francisco Bandeira	
P22	EMPAGLIFLOZINA EM BAIXA DOSE COMO ADJUVANTE NO DIABETES MELLITUS TIPO 1: SEGURANÇA MONITORADA POR BETA-HIDROXIBUTIRATO E MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DE GLICOSE.....	12
	Fernanda Melo Cavalcanti de Sá, Susan Cristine Pereira dos Santos, Larissa Vasconcelos Alencar Coelho, Danilo Vieira Gomes, Bruna Valença de Alencar, Gabriela Santos da Silveira, Lívia de Araújo Silva, Francisco Bandeira	
P23	EVIDÊNCIA DE ALTO E MODERADO RISCO PARA DOENÇA ATEROSCLERÓTICA PELO PREVENT EM PACIENTES INTERNADOS E PRESCRIÇÃO DE TERAPIA HIPOLIPEMIANTE	13
	Isadora Oliveira Lima de Aguiar, José Luciano de França Albuquerque, Thiago José Monteiro Borges da Silva Valente, João Gilberto Campelo Neto, Laura Felipe Meinertz, Renata Baltar Monteiro, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves, Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho	
P24	FEOCROMOCITOMA MINIMAMENTE FUNCIONANTE EM PORTADOR DE NEUROFIBROMATOSE TIPO 1: UM RELATO DE CASO	13
	Danilo Vieira Gomes, Fernanda Melo Cavalcante de Sá, Larissa Vasconcelos Alencar Coelho, Susan Cristine Pereira dos Santos, Isabela Vicente de Farias Batista, Karine Lopes de Figueiredo, Francisco Alfredo Bandeira e Farias, Daniella Maria Carneiro do Rego	
P25	HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO EM PACIENTE COM HIPERCALCEMIA PERSISTENTE.....	14
	Rodrigo Agra Bezerra dos Santos, Maria Júlia de Freitas Cavalcante, Jamilly Pereira de Oliveira Santos, Milene Alves Azevedo, Harley Davidson Rocha de Lima, Julia Santos Rodrigues, João Isaias Alves de Lima, Gabriel Seixas Xavier de Abreu, Danielle Silva Costa, Ana Karoline Leite Medeiros de Souza Oliveira	
P26	HIPERPARATIREOIDISMO NORMOCALCÊMICO PERSISTENTE EM PACIENTE COM SÍNDROME DE FANCONI E OSTEOMALÁCIA HIPOFOSFATÊMICA COM LESÃO MESENQUIMAL PRODUTORA DE FGF-23: RELATO DE CASO	14
	Clara Andrade da Silva Dantas, Luiz Eduardo Cruz Soares, Isabela Vicente de Farias Batista, Fernando Victor Camargo Ferreira, Karine Lopes de Figueirêdo, João Victor Clemente Vieira dos Santos, Francisco Bandeira	
P27	HIPERPROLACTINEMIA INDUZIDA POR RISPERIDONA EM CRIANÇA COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: RELATO DE CASO	15
	Maria Clara Soares de Moura, João Victor Alves da Silva, Pedro Lucas Alves Albuquerque, Luís Felipe Borges Ramos, Monique de Sousa Paixão, Filipe Antônio Lemos de Lima	
P28	HIPERTIREOIDISMO PERSISTENTE APÓS SESSÕES DE RADIOIODOTERAPIA EM DOENÇA DE GRAVES COM EVOLUÇÃO TARDIA PARA HIPOTIREOIDISMO.....	15
	Lorrany Lima, Alina Farias, Adelmo Artur, Fernanda Sarubbi, Letícia Figueirôa, Welisson Silva, Ana Carla Montenegro, Fábio Moura	
P29	HIPOPARATIREOIDISMO E CALCIFICAÇÕES CEREBRAIS COMO MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA SÍNDROME DE DIGEORGE DIAGNOSTICADA TARDIAMENTE	16
	Amanda Vasconcelos Silvestre, Clara Andrade da Silva Dantas, Gabriela Marques Malheiros, Beatriz Guimarães Aguiar, Luiza Persiano Lopes, Maria Eduarda Bouçanova, Idelse Cristina Vasconcelos Silvestre, Francisco Alfredo Bandeira e Farias	
P30	HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO NÃO AUTOIMUNE EM LACTENTE COM SÍNDROME DE ZELLWEGER: RELATO DE CASO	16
	Rodrigo Agra Bezerra dos Santos, Aline Brito Alves da Silva Marinho, Raiane Alves da Silva, Gabriela de Andrade Nascimento, Yara Ferreira Silva, Thaís Nicolle Vilela Rufino, Jefferson dos Santos Sousa Zumba, Maria Geisiane de Souza Silva, Jamilly Pereira de Oliveira Santos, Leticia Barbosa Marino de Souza	
P31	INDICADORES DE OBESIDADE, MARCADORES DE PERFIL LIPÍDICO E PROTEÍNA C REATIVA EM ADOLESCENTES: UM ESTUDO LONGITUDINAL	17
	Maria Luiza Medeiros de Farias, José Cazuza de Farias Júnior	
P32	INÉRCIA TERAPÊUTICA EM DIABETES MELLITUS TIPO 2: COMPARAÇÃO ENTRE SERVIÇO ESPECIALIZADO URBANO E ATENÇÃO PRIMÁRIA EM COMUNIDADE QUILOMBOLA.....	17
	Rodrigo Agra Bezerra dos Santos, Daniela Marques, Carolina Albuquerque, George Conrado, Jamilly Pereira de Oliveira Santos	
P33	INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO TROMBÓTICO SEM ATEROSCLEROSE SIGNIFICATIVA APÓS EXPOSIÇÃO ANDROGÊNICA EXÓGENA: RELATO DE CASO	18
	Maria Clara Souza Alencar Marinho, Kamylle Joanna Leite de Sousa, Gisele Luna Silva, Kymberly Cruz Aguilera, Rebecca Moura Lopes, Francisco Lennon Marques da Silva, Louise Rayra Alves Bezerra, Thyciara Fontenele Marques	

P34	INJÚRIA MIOCÁRDICA E FIBROSE RESIDUAL ASSOCIADAS À EXPOSIÇÃO ANDROGÊNICA SUPRAFISIOLÓGICA EM UM ADULTO JOVEM	18
	Maria Clara Souza Alencar Marinho, Kymberly Cruz Aguilera, Kamylle Joanna Leite de Sousa, Ladyenny Rocha Silva, Italo Silva da Cruz, Ananias Custódio Arrais Neto, Louise Rayra Alves Bezerra, Thyciara Fontenele Marques	
P35	INTERVENÇÕES CRONOMETABÓLICAS E TREINAMENTO FÍSICO DE ALTA INTENSIDADE MITIGAM DISFUNÇÕES METABÓLICAS EM FÊMEAS OVARIECTOMIZADAS	19
	Amanda Abreu Avelino, Beatriz de Souza Pítoli, Larissa Moreira Dias, Davi Estevão Avelino Siqueira, Guilherme Correia Ferri Antonio, Scylas José de Andrade, Fernanda Carneiro, José Rodrigo Pauli	
P36	LAMA BILIAR E ELEVAÇÃO DE TRANSAMINASES ASSOCIADAS À PERDA PONDERAL ACELERADA COM TIRZEPATIDA: UM RELATO DE CASO	19
	Bianca Acioli Costa de Oliveira, Maíra de Albuquerque Viégas Nardão	
P37	LINAGLIPTINA ADJUVANTE À INSULINOTERAPIA NO CONTROLE GLICÊMICO INTRA-HOSPITALAR: UMA FERRAMENTA EFETIVA?	20
	Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho, José Luciano de França Albuquerque, Isadora Oliveira Lima de Aguiar, João Gilberto Campelo Neto, Laura Felipe Meinertz, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves, Sarah Dibe Santos Avelino, Renata Lucena Leitão Campos	
P38	MONITORAMENTO DO DIABETES MELLITUS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: ANÁLISE DA PROPORÇÃO DA SOLICITAÇÃO DE HEMOGLOBINA GLICADA EM MUNICÍPIOS DE DIFERENTES REGIÕES DE PERNAMBUCO	20
	Maria Letícia da Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira, Maria Eduarda Didier Cirilo, Laís Farias de Oliveira Andrade, Marcela Camarão Szpak Furtado, Márcia Eduarda Alves Correia, Dayvson Tavares dos Santos, Gabriela Henrique de Souza, Bruno Moreira Menezes	
P39	MUITO ALÉM DA CABERGOLINA: RELATO DE CASO DE MACROPROLACTINOMA AGRESSIVO TRATADO COM CIRURGIA, TEMOZOLOMIDA E RADIOTERAPIA	21
	Adelmo Machado, Welisson Silva, Alina Fernandes, Letícia Figueirôa Silva, Lorrany Junia Lopes de Lima, Fernanda Sarubbi Selva, Érico Hígino de Carvalho, Monica de Oliveira	
P40	NOTCH1 AS A KEY MOLECULAR DRIVER OF METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE (MASLD) IN OBESITY: A TRANSLATIONAL STUDY	21
	Ana Paula Azevêdo Macêdo, Rafael Calais Gaspar, Guilherme Domingos Brisque, Amanda Abreu Avelino, Gustavo Almeida Iasniewski, Ellen Cristini de Freitas, Adeline Sanchez Ramos da Silva, Dennys Esper Cintra, Eduardo Rochete Ropelle, José Rodrigo Pauli	
P41	O PAPEL DA MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE E DO SUPORTE NEUROPSÍQUICO NO DESMAME DE INSULINA EM PACIENTE COM OBESIDADE APÓS EVENTO CORONARIANO AGUDO: UM RELATO DE CASO	22
	Maria Eduarda Didier Cirilo, Érico Hígino de Carvalho, Laís Farias de Oliveira Andrade, Márcia Eduarda Alves Correia, Marcela Camarão Szpak Furtado, Ana Luiza Soares de Castro Moraes, Maria Letícia Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira, Gabriela Henrique de Souza	
P42	O QUE O MÉTODO DO "STRAIN" DO VENTRÍCULO ESQUERDO ASSOCIADO AO ECOCARDIOGRAMA CONVENCIONAL REVELA EM ATLETAS AMADORES USUÁRIOS DE ANABOLIZANTES	22
	Karina Mascarenhas Bezerra Alves, Ana Cláudia Longo, Cláudia Carolina Mendonça Campos, Kássio Henrique D'Angelo Lopes, Thais Araújo Nóbrega	
P43	OBESIDADE GRAVE E HIPERFAGIA EM PACIENTE PEDIÁTRICO: IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA SÍNDROME DE PRADER-WILLI	23
	Maria Clara Soares de Moura, Pedro Lucas Alves Albuquerque, João Victor Alves da Silva, Luís Felipe Borges Ramos, Monique de Sousa Paixão, Filipe Antônio Lemos de Lima	
P44	OSTEÍTE FIBROSA CÍSTICA POR HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO	23
	Beatriz Guerra de Holanda Barbosa, Brunna Galvão Ferreira de Souza Teixeira de Carvalho, Amanda Lúcia Farias Pedrosa, João Onofre Trindade Filho, Livya Macklaff Figueiredo Feitoza, Gabriela de Oliveira Sucupira, Alana Abrantes Nogueira de Pontes, Lígia Cristina Lopes de Farias	
P45	OSTEOMALÁCIA INDUZIDA POR TUMOR PRODUTOR DE FGF-23 EM PACIENTE COM HIPOFOSFATEMIA INTERMITENTE E EM INVESTIGAÇÃO NEUROLÓGICA PARA MIOPATIA	24
	Sheila Clarice de Melo Murici, Joyce Maia Arca, Thiago Araujo Oliveira, Andreisa Mayara Francisco Paz, Arquimedes Gomes Batista Filho, Barbara Letticia da Silva Bastos, Erik Trovão Diniz, Lucio Vilar	
P46	OSTEOPOROSE GRAVE REFRATÁRIA COM MÚLTIPLAS FRATURAS POR FRAGILIDADE EM SÍNDROME DE OVERLAP AUTOIMUNE E ENTEROPATIA DUPLA	24
	Maria Clara Souza Alencar Marinho, Kamylle Joanna Leite de Sousa, Gisele Luna Silva, Kymberly Cruz Aguilera, Ana Clara Roberto Ramalho de Andrade, Jucier Gonçalves Júnior, Fernanda Ferreira Carvalho, Thyciara Fontenele Marques	
P47	PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA TIREOTÓXICA: RELATO DE CASO	25
	Fernanda Sarubbi Selva, Adelmo Artur Raimundo Machado, Alina Laís Almeida de Farias, Letícia Figueirôa Silva, Lorrany Junia Lopes de Lima, Welisson Silva, Thais Gelenske Braga e Oliveira, Érico Hígino de Carvalho	
P48	PERFIL CLÍNICO E LABORATORIAL DE PACIENTES COM CETOACIDOSE DIABÉTICA EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO AGRESTE PERNAMBUCANO	25
	Letícia Figueirôa Silva, Maria Mirelly Costa, Fábio Ferreira de Moura, Alina Laís Almeida de Farias, Lorrany Junia Lopes de Lima, Welisson Silva, Adelmo Artur Raimundo Machado, Fernanda Sarubbi Selva	
P49	PERFIL LIPÍDICO DE HOMENS TRANS EM USO DE TESTOSTERONA: IMPACTO DO TEMPO DE HORMONIOTERAPIA	26
	Bianca Acioli Costa de Oliveira, Renata Carla de Oliveira Rocha Almeida, Clelia Rocha Miranda	

P50	POSITIVIDADE TARDIA DE AUTOANTICORPOS TIREOIDIANOS APÓS PLASMAFERESE EM PACIENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA: POSSÍVEL MASCARAMENTO DE DOENÇA DE GRAVES	26
	Thiago Araujo Oliveira, Sheila Clarice de Melo Murici, Joyce Maia Arca, Bárbara Lettícia da Silva Bastos, Andreisa Mayara Francisco Paz, Arquimedes Gomes Batista Filho, Patrícia Sampaio Gadelha, Lucio Vilar	
P51	PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGUNDO O SISTEMA DE ESTADIAMENTO DA OBESIDADE DE EDMONTON EM PACIENTES CANDIDATOS À CIRURGIA BARIÁTRICA	27
	Herluce Cavalcanti da Silva, Cassia Kelly Melo de Souza, Gabrielly Barreto de Carvalho, Paulo Roberto Cavalcanti Carvalho, André dos Santos Costa	
P52	PSICOSE DE BASEDOW COMO MANIFESTAÇÃO NEUROPSIQUIÁTRICA DA DOENÇA DE GRAVES: RELATO DE CASO	27
	Alan Leandro da Silva, Clarissa Lopes da Silva, Fernanda Lima de Vasconcelos Farias	
P53	RELATO DE CASO: HIPOFOSFATASIA NA ADOLESCÊNCIA MANIFESTANDO-SE COMO EPIFISIÓLISE E FRATURA FEMORAL PROXIMAL, UM DESAFIO DIAGNÓSTICO	28
	Lara Assunção, Júlia Araújo Dib Muniz, Taís de Araújo Rocha Silva, Livia Paula Rodrigues da Silva	
P54	RESPOSTA À PASIREOTIDA NA ACROMEGALIA REFRAATÁRIA SECUNDÁRIA A MACROADENOMA HIPOFISÁRIO INVASIVO	28
	Renan Nigro Monteiro Lobo, Livia Araújo Silva, Cecília Brandão Augusto Bezerra, Carliane Macedo Gomes, Maria Alayde Miranda Cavalcanti, Isadora Ribeiro de Sá Rodrigues, Francisco Victor Costa Bandeira Farias, Daniella Maria Carneiro do Rêgo, Francisco Bandeira	
P55	RESPOSTA CLÍNICA AO IBANDRONATO ORAL NA DOENÇA DE PAGET MONOSTÓTICA	29
	Sofia Dias Barbosa Souza, Cecília Brandão Augusto Bezerra, Renan Nigro Monteiro Lobo, Isadora Ribeiro de Sá Rodrigues, Maria Alayde Miranda Cavalcanti, Carliane Macedo Gomes, Francisco Victor Costa Bandeira Farias, Francisco Bandeira	
P56	RESPOSTA PONDERAL EXPRESSIVA À SEMAGLUTIDA ORAL EM SUBDOSES NO MANEJO DA OBESIDADE E MASH ASSOCIADAS A ANTIPSICÓTICOS PÓS-TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO: UM RELATO DE CASO	29
	Maria Eduarda Didier Cirilo, Érico Higino de Carvalho, Laís Farias de Oliveira Andrade, Dayvson Tavares dos Santos, Maria Luíza Tenório Maurício de Abreu, Ana Luíza Soares de Castro Moraes, Maria Letícia Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira, Bruno Moreira Menezes	
P57	RESPOSTA TERAPÊUTICA DO VOLANESORSENA EM PACIENTE COM SÍNDROME DE QUILOMICRONEMIA FAMILIAR: RELATO DE CASO	30
	Ana Alice Ferreira Albuquerque, Livia Cavalcanti Tenório de Albuquerque, Luciano José de França Albuquerque, Victor Diniz Vázquez Miranda, Rafael Cordeiro Leite, Natália Melo Leça, Joyce Maia Arca, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro	
P58	RESPOSTAS À BAIXA DOSE DE PIOGLITAZONA, ESPIRONOLACTONA E METFORMINA EM UMA PACIENTE COM HIPERANDROGENISMO	30
	Gabriela da Silveira, Luiz Soares, Helena Priori, Raissa de Brito, Iasmin Peixoto, Gabriela Nascimento, Débora Nunes, Francisco Bandeira	
P59	SEMAGLUTIDA NA SÍNDROME DE PRADER-WILLI: IMPACTO CLÍNICO E METABÓLICO SIGNIFICATIVO	31
	Bárbara Lettícia da Silva Bastos, Andreisa Mayara Francisco Paz, Arquimedes Gomes Batista Filho, Joyce Maia Arca, Thiago Araujo Oliveira, Sheila Clarice de Melo Murici, José Luciano de França Albuquerque, Lucio Vilar	
P60	SÍNDROME DE KALLMANN DE APRESENTAÇÃO TARDIA: UM RELATO DE CASO	31
	Marcelly Silva dos Santos Brito, Daryann Veronic Marcolino da Silva, Ana Gabrielly Silva da Mata, Diego Cavalcante Buarque Antunes, Plínio Gustavo Maia de Figueiredo, Fernanda Lima de Vasconcelos Farias	
P61	SÍNDROME DE MAURIAC NO SÉCULO XXI: RELATO DE CASO DE PACIENTE COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE LONGA EVOLUÇÃO E DESFECHO DE TRANSIÇÃO PEDIÁTRICO-ADULTA	32
	Gilson Andrade, Maurício Keven Vital de Lima, Maria Paula Costa Bandeira e Farias, Daniel Costa Lins, Martina Frazão Lopes Cavalcanti, Thaís Dias Uchôa de Moura, Maria Eduarda Lopes Nunes	
P62	SUBPRESCRIÇÃO DE DAPAGLIFLOZINA EM PACIENTES ELEGÍVEIS: ANÁLISE EM HOSPITAL TERCIÁRIO DE RECIFE	32
	Renata Lucena Leitão Campos, José Luciano de França Albuquerque, Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho, Thiago José Monteiro Borges da Silva Valente, Renata Baltar Monteiro, Laura Felipe Meinertz, Isadora Oliveira Lima de Aguiar, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves	
P63	TEMPO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR E TREINAMENTO RESISTIDO POTENCIALIZAM AS MELHORIAS INDUZIDAS PELA TIRZEPATIDA NA ADIPOSIDADE CORPORAL E NA SENSIBILIDADE À INSULINA EM CAMUNDONGAS FÊMEAS	33
	Ana Paula Azevêdo Macêdo, Luciana Renata Conceição de Mattis, Robson Damasceno de Lima, Louise Ailey Barbosa, Camila Barboza Pinotti, Guilherme Domingos Brisque, Larissa Moreira Dias, Amanda Avelino Abreu, Davi Estevão Avelino Siqueira, José Rodrigo Pauli	
P64	TERAPIA COM ANTI-PCSK-9 COMO ALTERNATIVA DE TRATAMENTO DA HIPERCOLESTEROLEMIA E INTOLERÂNCIA A ESTATINAS EM PACIENTE COM DOENÇA AUTOIMUNE: UM RELATO DE CASO	33
	Rafael Cordeiro Leite, Natália Melo Leça, Thiago Araujo Oliveira, Ana Alice Ferreira Albuquerque, Livia Cavalcanti Tenório de Albuquerque, Victor Diniz Vázquez Miranda, Ana Luísa Espósito Lira, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro	
P65	TERAPIA HORMONAL NO HOMEM TRANSGÊNERO: OTIMIZAÇÃO DE CIPIONATO DE TESTOSTERONA POR VIA SUBCUTÂNEA	34
	Beatriz Guimarães Aguiar, Gabriela Marques Malheiros, Amanda Vasconcelos Silvestre, Luiza Wanderley Persiano Lopes, Maria Eduarda Pedrosa Bouçanova de Melo, Paula Catarina Soares de Brito, Ludmila Gonçalves Rezende Novaes, Francisco Bandeira	
P66	TIRZEPATIDA ADJUVANTE EM DIABETES MELLITUS TIPO 1: ANÁLISE RETROSPECTIVA EXPLORATÓRIA ANTES-DEPOIS	34
	Bruna Nahum, Laís Valente, Francisco Bandeira	

P67	TRAB POSITIVO EM ADENOMA TÓXICO UNILATERAL: VARIANTE DA SÍNDROME DE MARINE-LENHART 35	35
	Kamylle Joanna Leite de Sousa, Maria Clara Marinho, Kymberlly Cruz Aguilera, Gisele Luna Silva, Ana Clara Roberto Ramalho de Andrade, Ladyenny Rocha Silva, Fernanda Ferreira Carvalho, Thyciara Fontenele Marques	
P68	USO DE BUROSUMABE NO TRATAMENTO DE OSTEOMALÁCIA HIPOFOSFATÊMICA 35	35
	Helena Priori, Emily de Sá, Maria Lúcia Valença, Gabriela Nascimento, Iasmin Peixoto, Debora Nunes, Raissa de Brito, Francisco Bandeira	
P69	USO DE INCLISIRANA E ÁCIDO BEMPEDOICO ASSOCIADO A TERAPIA COM ESTATINA DE ALTA POTÊNCIA EM PACIENTE DE MUITO ALTO RISCO CARDIOVASCULAR E HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROZIGÓTICA..... 36	36
	Bruna Valença de Alencar, Amanda Vasconcelos Silvestre, Ludmila Gonçalves Rezende Novaes, Paula Catarina Soares de Brito, Maria Eduarda Pedrosa Bouçanova de Melo, Luiza Wanderley Persiano Lopes, Renan Nigro Monteiro Lobo, Francisco Bandeira	
P70	WAIST-TO-HEIGHT RATIO DEMONSTRATES THE STRONGEST CORRELATION WITH DXA-MEASURED ADIPOSITY AMONG ANTHROPOMETRIC INDICES IN MIDDLE-AGED ADULTS 36	36
	Lucian Batista de Oliveira, Raissa Osias Toscano de Brito, Gabriela Rocha Nascimento, Gabriela Marques Malheiros, Beatriz Guimarães Aguiar, Francisco Bandeira	

Endo Recife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE



4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026

TEMAS LIVRES

P01 ACOMPANHAMENTO DE TERAPIA HORMONAL EM INDIVÍDUOS TRANSGÊNEROS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA

Carina Beatriz de Souza Moura¹, Gleyce Almeida da Silva¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco – Centro Acadêmico do Agreste, Caruaru, PE, Brasil.

Introdução: A população trans enfrenta importantes barreiras no acesso à saúde, marcadas por estigmatização, discriminação e invisibilização de demandas específicas, especialmente relacionadas à terapia hormonal de afirmação de gênero, que requer seguimento longitudinal, monitorização clínica e abordagem individualizada. No Brasil, apesar da Política Nacional de Saúde Integral LGBTQIAPN+, persistem desafios na qualificação profissional e na consolidação de práticas que garantam acolhimento e manejo adequado das necessidades dessa população. Nesse contexto, a Atenção Primária à Saúde (APS) possui papel estratégico na oferta de cuidado contínuo, integral e humanizado. **Métodos:** Trata-se de um relato de experiência descritivo, baseado na vivência durante o Programa de Integração Ensino, Serviço e Comunidade (PIESC), realizado na Unidade de Saúde da Família São Francisco II e III, em Caruaru (PE). A abordagem centrou-se no atendimento à população trans na Atenção Primária à Saúde, com ênfase no acolhimento das demandas relacionadas à transição de gênero e ao manejo da terapia hormonal. **Resultados:** As experiências evidenciaram que, apesar da crescente busca pela terapia hormonal no Sistema Único de Saúde (SUS), a oferta ainda é limitada e marcada pela escassez de profissionais qualificados, sendo a presença de profissional habilitado na unidade um diferencial importante para o acesso ao cuidado. Observou-se que muitos usuários já faziam uso prévio de hormônios por conta própria, baseados em informações obtidas na internet e sem acompanhamento regular. Frequentemente, esses indivíduos chegavam ao serviço com conhecimento autodidata sobre hormonização, mas também com dúvidas, expectativas irreais e práticas de automedicação potencialmente prejudiciais. A equipe teve papel central na educação em saúde, esclarecendo mitos e informações equivocadas, além de abordar expectativas corporais de forma individualizada. Também foram discutidos aspectos essenciais da terapia hormonal, como posologia, efeitos adversos, contraindicações e o entendimento de que as mudanças corporais ocorrem de forma gradual. O uso do nome social, a escuta sensível e a abordagem centrada no paciente mostraram-se fundamentais para o fortalecimento do vínculo e a adesão ao acompanhamento, reforçando a importância de uma prática técnica e humanizada na redução da disforia de gênero. **Conclusão:** Conclui-se que a APS possui papel estratégico no cuidado à população trans, especialmente no acompanhamento da terapia hormonal e na promoção de práticas acolhedoras e humanizadas, por favorecer um cuidado longitudinal e integral. Contudo, persistem barreiras, como a escassez de serviços e profissionais qualificados e a hormonização sem acompanhamento adequado, evidenciando a necessidade de qualificação profissional e de fortalecimento de práticas mais seguras e acessíveis.

Palavras-chave: Atenção básica, Disforia de gênero, Procedimentos de afirmação de gênero.

P02 ADENOMA ADRENOCORTICAL COSSECRETOR DE ANDROGÊNIOS E CORTISOL COMO CAUSA DE HIPERANDROGENISMO EM MULHER PÓS-MENOPÁUSICA

Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Bárbara Lettícia da Silva Bastos¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Joyce Maia Arca¹, Thiago Araujo Oliveira¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, Erik Trovão Diniz¹, Lucio Vilar¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: Na abordagem clínica do excesso de androgênios em mulheres, o hiperandrogenismo pode indicar neoplasias ovarianas ou adrenais subjacentes, exigindo investigação rigorosa. Devido à sua raridade, as características clínicas e bioquímicas dos adenomas adrenocorticais cossecretores de androgênios e glicocorticoides são pouco conhecidas. Relatamos um caso de adenoma adrenocortical com hiperandrogenemia acentuada e secreção autônoma leve de cortisol, de curso insidioso. **Apresentação do caso:** Paciente do sexo feminino, 62 anos, queixava-se de pilificação corporal excessiva desde a adolescência e aumento da libido. Aos 14 anos, percebeu pelos grossos e escuros em tronco, abdome, dorso, pelve, membros e face, com manutenção do padrão ao longo da vida. Menarca aos 13 anos, ciclos menstruais regulares, sexarca aos 16 anos, histórico de hipersexualidade, múltiplas parcerias e infecções sexualmente transmissíveis. Ao exame físico: hipertensa, IMC 27,4 kg/m², Ferriman-Gallwey 36/36, acantose *nigricans*, acrocórdons e clitoromegalia de 4 cm. Ausência de fenótipo cushingoide. Perfil hormonal de pós-menopausa (estradiol 27 pg/mL, LH 20,47, FSH 56,36 mUI/mL), com 17-OH-progesterona normal (37 ng/dL). Hiperandrogenismo confirmado com testosterona total 176,62 ng/dL (VR 10–75), testosterona livre 3,808 ng/dL (VR 0,19–2,06), SHBG 27,1 nmol/L (16,8–125) e androstenediona 1,9 ng/mL (0,3–3,3). O S-DHEA encontrava-se normal (54 mcg/dL), com RM de pelve sem lesão ovariana suspeita. TC de abdome evidenciou nódulo em adrenal esquerda de 1,4 cm, 31 UH e *wash-out* absoluto de 66%. Teste de supressão com 1 mg de dexametasona positivo (cortisol 5,23 mcg/dL) e ACTH suprimido (<5 pg/mL). Metanefrinas, aldosterona e atividade plasmática de renina negativas. Tratada com espironolactona 25 mg/dia, com melhora parcial do hirsutismo, e encaminhada para adrenalectomia. **Conclusão:** O caso ilustra o desafio diagnóstico do tumor adrenal cossecretor de andrógenos e cortisol, no qual predominou a virilização insidiosa, sem o fenótipo cushingoide clássico. Além disso, sugere-se a hipótese de redução secundária do SDHEA devido à supressão crônica do ACTH pelo hipercortisolismo tumoral, ressaltando a importância de não negligenciar a investigação adrenal diante de marcadores bioquímicos discordantes.

Palavras-chave: Hiperandrogenismo, Adenoma adrenocortical, Neoplasias das glândulas suprarrenais.

P03 ADESÃO AO TRATAMENTO MEDICAMENTOSO DE DIABETES MELLITUS

Taciane Leal¹, Maíra Melo¹, Maria Izabela¹, Lívia Soares¹

¹ Hospital Maria Lucinda, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença metabólica crônica de elevada prevalência, associada a complicações microvasculares e macrovasculares, com impacto importante na qualidade de vida, morbimortalidade e custos em saúde. O controle adequado depende de múltiplos fatores, incluindo acompanhamento regular, mudanças no estilo de vida, acesso aos medicamentos e adesão ao tratamento farmacológico, ainda considerada um desafio relevante na prática clínica. **Objetivo:** Avaliar a adesão ao tratamento medicamentoso de pacientes com DM acompanhados em ambulatório de endocrinologia de um hospital secundário em Recife, PE e identificar fatores clínicos associados ao padrão de adesão observado. **Métodos:** Estudo observacional, transversal, com amostra por conveniência, realizado com pacientes de 18 anos ou mais, com diagnóstico de DM há pelo menos 3 meses e em uso de terapia farmacológica. A adesão foi avaliada por meio do questionário *Adherence to Refills and Medications Scale* (ARMS), instrumento validado no Brasil para doenças crônicas. Foram analisadas variáveis sociodemográficas e clínicas, incluindo idade, sexo, tipo de DM, tempo de diagnóstico, comorbidades, complicações crônicas e modalidade terapêutica utilizada. **Resultados:** Foram analisados 51 pacientes, com média de idade de 52,8 anos, predominância do sexo feminino e maior frequência de DM tipo 2. Observou-se elevada presença de comorbidades e uso expressivo de terapia combinada, envolvendo insulina e antidiabéticos orais. A adesão medicamentosa foi predominantemente moderada entre os pacientes avaliados. Houve associação estatisticamente significativa entre adesão à insulina, presença de complicações, especialmente retinopatia diabética, e tempo de diagnóstico superior a 10 anos, sugerindo influência da maior carga de doença no comportamento terapêutico. **Conclusão:** A adesão ao tratamento medicamentoso em pacientes com DM foi predominantemente moderada e influenciada por fatores clínicos, como presença de complicações e maior tempo de doença. Os achados reforçam a necessidade de estratégias assistenciais voltadas à educação em saúde, acompanhamento individualizado, fortalecimento do vínculo entre equipe e paciente, suporte socioeconômico e prevenção de complicações como retinopatia diabética.

Palavras-chave: Adesão ao tratamento, ARMS, *Diabetes mellitus*.

P04 ALÉM DOS TRIGLICERÍDEOS: RESPOSTA À VOLANESORSENA EM SÍNDROME DE HIPERQUILOMICRONEMIA FAMILIAR

Alina Laís Almeida de Farias Fernandes¹, Adelmo Artur Raimundo Machado¹, Fernanda Sarubbi Selva¹, Letícia Figueirôa Silva¹, Lorrany Junia Lopes de Lima¹, Welisson Silva¹, Ana Carla Peres Montenegro¹, Thais Gelenske Braga e Oliveira¹

¹ Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome da hiperquilomicronemia familiar (SQF) é uma doença genética ultrarrara do metabolismo dos triglicerídeos, com prevalência estimada entre 1:10⁵ e 1:10⁶ indivíduos, causada por deficiência grave da atividade da lipoproteína lipase (LPL) ou de proteínas envolvidas em sua função, levando a hipertrigliceridemia extrema e elevado risco de pancreatite aguda recorrente. Trata-se de condição autossômica recessiva associada principalmente a mutações nos genes *LPL*, *APOC2*, *APOA5*, *LMF1* e *GPIHBP1*. O tratamento convencional baseia-se em dieta restritiva em gorduras e controle de fatores secundários; porém, fibratos, estatinas e ômega-3 apresentam eficácia limitada. A volanesorsena, um oligonucleotídeo antissenso anti-APOC3, demonstrou importante redução dos níveis de triglicerídeos e do risco de pancreatite em pacientes com SQF. **Materiais e métodos:** Relato de caso elaborado a partir da revisão de prontuário eletrônico, incluindo dados clínicos e laboratoriais. **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 38 anos, com SQF confirmada por teste genético (deficiência homozigótica de LPL), apresentando hipertrigliceridemia grave desde a adolescência e múltiplos episódios de pancreatite aguda, incluindo pancreatite necrotizante. Havia história familiar relevante, com óbito paterno por pancreatite e irmã com quadro semelhante. Em junho de 2025, apresentou novo episódio de pancreatite aguda, com triglicerídeos acima de 2.000 mg/dL. Evoluiu ainda com *diabetes mellitus* em insulinoterapia e complicações da doença pancreática crônica, incluindo hipertensão portal com varizes gástricas secundárias à trombose esplênomesentérica. Apesar de mudanças intensivas no estilo de vida e do uso de atorvastatina, fenofibrato e ciprofibrato, mantinha hipertrigliceridemia persistente e recorrência de pancreatite. Diante da refratariedade terapêutica, iniciou volanesorsena via judicialização pelo Sistema Único de Saúde (SUS), em aplicação subcutânea semanal. Após introdução da medicação, observou-se redução dos triglicerídeos de 6.040 mg/dL para 1.494 mg/dL em três meses, sem novos episódios graves de pancreatite. Durante o seguimento, apresentou plaquetopenia leve (113.000/mm³), sem sangramentos associados. **Conclusão:** O uso de volanesorsena esteve associado a importante melhora clínica e laboratorial em paciente com SQF refratária, reforçando o potencial da terapia anti-APOC3 no controle da hipertrigliceridemia grave e prevenção de pancreatite recorrente.

Palavras-chave: Síndrome de quilomicronemia familiar, Hipertrigliceridemia, Pancreatite aguda, Apolipoproteínas C, Oligonucleotídeos antissenso.

P05 ANÁLISE TEMPORAL DAS INTERNAÇÕES POR OBESIDADE E IMPACTO ECONÔMICO NO SUS NO NORDESTE BRASILEIRO

Maria Luiza de Meneses Costa¹, Arthur Pastor de Oliveira Galvão¹, Diolinda Beatriz Ferreira da Silva¹, Júlia Gabriele de Oliveira Araújo², Letícia Junnyane Costa Pamplona¹, Letícia Oliveira Cavalcante de Carvalho², Maria Thayse Fabiola Leite Calado¹, Mardonny Bruno de Oliveira Chagas¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Afya Faculdade de Ciências Médicas de Garanhuns, Garanhuns, PE, Brasil.

Introdução: A obesidade é uma doença crônica multifatorial atrelada ao desenvolvimento de diversas comorbidades, o que contribui para o aumento das internações hospitalares, fator esse que repercute na organização financeira e no funcionamento dos serviços de saúde. Dessa forma, é relevante realizar uma análise temporal das internações por obesidade para compreender o impacto econômico no Sistema Único de Saúde (SUS). **Materiais e métodos:** Trata-se de um estudo ecológico, retrospectivo e descritivo, realizado a partir de dados secundários do Sistema de Informações Hospitalares (SIH/SUS), disponibilizados pelo Departamento de Informática (DATASUS/TABNET). Foram analisadas internações hospitalares por obesidade (CID-10 E66) registradas no Nordeste brasileiro no período de 2015 a 2025, bem como o número anual de internações, o valor total das internações e a média de permanência hospitalar. Por se tratar de estudo com dados secundários de domínio público e sem identificação individual, houve dispensa de apreciação por Comitê de Ética em Pesquisa, conforme normativas vigentes. **Resultados:** Entre 2015 e 2025, foram registradas 14.414 internações por obesidade no Nordeste brasileiro. Observou-se tendência de crescimento no número de hospitalizações ao longo do período, passando de 796 internações em 2015 para 3.192 em 2025. Houve redução expressiva em 2020 (459 internações), seguida de retomada progressiva nos anos subsequentes, com incremento progressivo a partir de 2022 e pico em 2025. O custo total das internações no período foi de R\$ 85.697.142,64, demonstrando importante impacto econômico sobre o SUS. Observou-se aumento progressivo dos gastos, passando de R\$ 3.429.454,82 em 2015 para R\$ 22.727.119,73 em 2025, com maior valor registrado em 2024 (R\$ 27.012.472,64). A média geral de permanência hospitalar foi de 2,9 dias, com tendência de redução, passando de 3,8 dias em 2015 para 2,3 dias em 2025. **Conclusão:** Observou-se aumento progressivo das internações por obesidade e dos custos hospitalares associados no Nordeste brasileiro, evidenciando crescente impacto assistencial e econômico dessa condição no SUS. Nesse contexto, os achados ressaltam a obesidade como importante desafio para a sustentabilidade do sistema público e para a organização do cuidado em saúde diante da complexidade de suas repercussões clínicas.

Palavras-chave: Gastos em saúde, Hospitalização, Macrorregião.

P06 APOPLEXIA EM MICROADENOMA HIPOFISÁRIO: RELATO DE CASO DE MANEJO CLÍNICO CONSERVADOR E IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO ENDOCRINOLÓGICA

Roberta Pinto de Campos Barbosa¹, Renata Pinto de Campos Barbosa¹, Byara Karolina Serqueira Simões¹, Beatriz de Melo Acioli¹, Luiz Henrique Rosendo de Barros¹, Maria Valéria de Carvalho Wanderley¹

¹ Hospital Memorial Arthur Ramos/Rede D'Or, Maceió, AL, Brasil.

Introdução: A apoplexia hipofisária decorre de hemorragia ou infarto glandular, sendo rara em microadenomas (<10 mm). A apresentação clássica inclui cefaleia súbita, alterações visuais e hipopituitarismo agudo. Devido ao risco de crise adrenal, o reconhecimento e a intervenção precoces são fundamentais para o prognóstico e a redução de morbimortalidade. **Materiais e métodos:** Trata-se de relato de caso estruturado mediante revisão de prontuário e acompanhamento clínico longitudinal. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 29 anos, admitida em 12/07/2025 com cefaleia aguda, intensa, de início súbito, localizada em hemicrânio esquerdo, com irradiação cervical ipsilateral e associada à tontura, sem episódios prévios ou sintomas neuroftalmológicos ou constitucionais relacionados. Ao exame físico, apresentava-se sem déficits neurológicos, alterações do nível de consciência ou queixas visuais. Pela refratariedade à analgesia inicial, foi solicitada tomografia computadorizada (TC) de crânio, a qual evidenciou hipófise densa e levemente aumentada, sugerindo possibilidade de adenoma. A ressonância nuclear magnética (RNM) confirmou os achados, mostrando imagem nodular hipocaptante (0,8 x 0,5 cm) em porção posterior da adeno-hipófise, com leve hipersinal em T1, compatível com componente hemorrágico em microadenoma. Notou-se preservação da haste infundibular e ausência de compressão quiasmática. Diante da estabilidade clínica e ausência de alterações visuais, optou-se por manejo conservador com analgesia e corticoterapia, sendo descartada intervenção cirúrgica imediata. A corticoterapia foi suspensa para avaliação da função hipofisária. Durante a internação, os exames mostraram eixos tireoidiano, lactotrófico e gonadotrófico preservados. A avaliação hormonal evidenciou cortisol basal de 10,4 mcg/dL e ACTH (hormônio adrenocorticotrófico) suprimido (<5,0 pg/mL), resultado interpretado à luz da supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal secundário à corticoterapia instituída na admissão. A paciente recebeu alta hospitalar em 17/07/2025. RNM de controle (setembro/2025) indicou involução do nódulo (0,5 x 0,3 cm), com preservação do quiasma óptico. Em seguimento ambulatorial (novembro/2025), permanece assintomática e sem déficits hormonais, reforçando a segurança da conduta conservadora e a integridade funcional da glândula. **Conclusão:** Este relato demonstra que a apoplexia hipofisária, embora rara em microadenomas, deve compor o diagnóstico diferencial de cefaleias agudas e refratárias na emergência. O desfecho favorável reforça que o manejo conservador é seguro e eficaz em pacientes selecionados, desde que submetidos a monitorização clínico-radiológica e endocrinológica seriadas.

Palavras-chave: Cefaleia, Emergências endócrinas, Hipopituitarismo, Neuroendocrinologia, Sela túrcica.

P07 APOPLEXIA HIPOFISÁRIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE MACROADENOMA HIPOFISÁRIO: UM RELATO DE CASO

Beatriz Guerra de Holanda Barbosa¹, Brunna Galvão Ferreira de Souza Teixeira de Carvalho¹, Jessione de Carvalho Lima Neto¹, João Onofre Trindade Filho¹, Livya Mackllaf Figueiredo Feitoza¹, Lígia Cristina Lopes de Farias¹, Alana Abrantes Nogueira de Pontes¹, Ruan Demetrio Alencar Tenório¹

¹ Hospital Universitário Alcides Carneiro, Campina Grande, PB, Brasil.

Relato de caso: Paciente do sexo masculino, 45 anos, previamente hígido, iniciou quadro de fadiga, cefaleia, redução da acuidade visual e perda ponderal de 10 kg em três meses. Inicialmente, recebeu diagnóstico de *diabetes mellitus* tipo 2 e hipertireoidismo, sendo prescritos metformina, dapagliflozina, insulina NPH e metimazol, sem melhora clínica. Evoluiu com disfunção erétil, redução da libido, rarefação de pelos corporais e hiporexia, sendo diagnosticado com hipogonadismo grave (testosterona <10 ng/dL) e início de testosterona. Após três semanas, apresentou síncope precedida por tontura, associada a episódios recorrentes de hipotensão e hipoglicemia, sendo encaminhado ao nosso serviço em uso de hidrocortisona. A revisão dos exames laboratoriais evidenciou diagnóstico incorreto de hipertireoidismo, sendo identificado hipotireoidismo central associado a insuficiência adrenal secundária e hipogonadismo hipogonadotrófico, caracterizando pan-hipopituitarismo. A ressonância magnética de hipófise demonstrou parênquima hipófisário heterogêneo, com áreas de necrose/liquefação central medindo 1,3 × 0,6 × 0,8 cm, compatíveis com apoplexia hipófisária. Optou-se por conduta conservadora devido à ausência de deterioração neuro-oftalmológica significativa. O paciente permaneceu em seguimento ambulatorial, evoluindo com estabilidade clínica e laboratorial sob reposição hormonal adequada. **Discussão:** A apoplexia hipófisária é uma complicação aguda dos adenomas hipófisários, caracterizada por hemorragia, infarto ou necrose tumoral secundários à expansão intrasselar abrupta. Embora classicamente se apresente com cefaleia súbita e alterações visuais, manifestações endocrinológicas isoladas podem retardar o diagnóstico. No presente caso, predominaram sinais de pan-hipopituitarismo, incluindo hipotireoidismo central, insuficiência adrenal secundária e hipogonadismo hipogonadotrófico. O diagnóstico inicial equivocado de hipertireoidismo evidencia a complexidade diagnóstica das endocrinopatias centrais e reforça a importância da avaliação integrada dos eixos hormonais hipófisários. A ressonância magnética permanece o exame padrão-ouro para confirmação diagnóstica, e a abordagem conservadora pode apresentar desfecho favorável em pacientes sem comprometimento neuro-oftalmológico significativo. **Conclusão:** O caso ressalta a importância da suspeição clínica de apoplexia hipófisária em pacientes com múltiplas deficiências hormonais, visando ao diagnóstico precoce, ao manejo adequado e à redução de morbimortalidade.

Palavras-chave: Apoplexia hipófisária, Pan-hipopituitarismo, Macroadenoma hipófisário.

P08 APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE TIREOTOXICOSE INDUZIDA POR AMIODARONA: RELATO DE CASO

Lucas Maciel e Silva¹, Gabrielle Guimarães Santos¹, Arthur Costa Inojosa², Carlos Frederico Costa Lopes³

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE, Brasil. ³ Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco Professor Luiz Tavares, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A tireotoxicose induzida por amiodarona (TIA) é um evento adverso incomum do uso desse antiarrítmico, principalmente em áreas com boa disponibilidade nutricional de iodo, como no Brasil. Nessas regiões, a TIA tipo 2 ocorre em cerca de 2% dos pacientes em uso da medicação e caracteriza-se por um processo destrutivo dos folículos tireoidianos, sendo mais comum em pacientes do sexo masculino (proporção de 3:1) e sem tireoidopatia prévia. Nós descrevemos uma apresentação atípica de TIA tipo 2 em paciente do sexo feminino. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 60 anos, deu entrada em pronto-socorro com palpitações, dispneia aos esforços e edema bilateral de membros inferiores com início há 3 dias. Tinha história de morte súbita abortada há 5 anos, com necessidade de cardiodesfibrilador implantável e uso de amiodarona desde então. Exames laboratoriais da admissão mostravam T3 livre de 7,31 pg/mL, T4 livre de 2,43 ng/dL e TSH 0,01 µIU/mL, compatíveis com tireotoxicose. A amiodarona foi suspensa, sendo iniciada investigação etiológica. Após 15 dias, observou-se redução parcial dos hormônios tireoidianos. A ultrassonografia de tireoide evidenciou glândula com lobos de volumes normais e parênquima de textura heterogênea e dois nódulos no lobo direito: o primeiro esponjiforme (0,5 cm, ACR TI-RADS 1) e o segundo misto, predominantemente cístico (0,4 cm, ACR TI-RADS 2), ambos bem definidos e sem hipervascularização ao Doppler. Anti-TPO e anticorpo anti-TSH (TRAb) foram negativos. Cintilografia de tireoide com tecnécio-99m demonstrou baixa captação tireoidiana, com nódulos hipocaptantes em lobo direito, achado compatível com processo destrutivo, reforçando a hipótese de TIA tipo 2. Assim, foi iniciada terapia com prednisona 20 mg/dia. A paciente evoluiu com melhora clínica e normalização da função tireoidiana após duas semanas, com novos exames laboratoriais evidenciando T3 livre de 2,35 pg/mL, T4 livre de 0,95 ng/dL e TSH de 2,19. **Conclusão:** O caso relatado ilustra uma complicação epidemiologicamente atípica e tardia do uso da amiodarona. A ausência de hipervascularização ao Doppler, negatividade de anticorpos e baixa captação na cintilografia são achados que favorecem a forma destrutiva da TIA. A correta diferenciação entre os subtipos é imprescindível para o direcionamento terapêutico adequado.

Palavras-chave: Amiodarona, Efeitos adversos, Tireotoxicose.

P09 ASSOCIAÇÃO ENTRE PERDA DE PESO NO PRIMEIRO MÊS E RESPOSTA CLÍNICA EM 6 MESES EM PACIENTES TRATADOS COM SIBUTRAMINA

Joyce Maia Arca¹, Thiago Araújo Oliveira¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Bárbara Lettícia da Silva Bastos¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, José Luciano de França Albuquerque¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A Diretriz Brasileira de Tratamento Farmacológico da Obesidade da ABESO recomenda que pacientes em uso de sibutramina sejam reavaliados quanto à resposta terapêutica precoce, considerando como meta inicial perda de pelo menos 2 kg no primeiro mês de tratamento. A identificação precoce de respondedores pode auxiliar na individualização terapêutica e na tomada de decisão clínica. Entretanto, ainda são limitados os dados sobre o significado prognóstico da ausência dessa resposta inicial. **Objetivo:** Avaliar a associação entre perda ponderal no primeiro mês de tratamento com sibutramina e resposta clínica após 6 meses de seguimento. **Materiais e métodos:** Estudo observacional retrospectivo, baseado em revisão de prontuários de pacientes com obesidade grau 1 ou 2 em uso de sibutramina. Os indivíduos foram classificados de acordo com a perda de peso no primeiro mês de tratamento em dois grupos: perda < 2 kg e perda ≥ 2 kg. Foram avaliadas as taxas de perda ponderal ≥ 5% (obesidade reduzida) e > 10% (obesidade controlada) após 6 meses de tratamento. **Resultados:** Foram incluídos 57 pacientes com idade média de 34,3 ± 8,3 anos e peso inicial de 92,7 ± 26,1 kg que usaram sibutramina por, no mínimo, 6 meses. Após esse período de uso da medicação, houve uma perda de peso média de 9,8 ± 5,6 kg, correspondendo a 10,57 ± 4,8% do peso inicial. Entre os pacientes avaliados, 26,3% apresentaram perda ponderal inferior a 2 kg no primeiro mês de tratamento. Apesar da resposta inicial abaixo da meta proposta pela diretriz, 75,4% desses indivíduos atingiram perda de peso ≥ 5% após 6 meses, considerada clinicamente significativa, e 31,6% alcançaram perda > 10%. Entre os pacientes que apresentaram perda ≥ 2 kg no primeiro mês, 89,4% atingiram perda ≥ 5% em 6 meses, e 54,3% obtiveram perda > 10%. Os dados sugerem maior probabilidade de resposta sustentada entre os indivíduos com resposta inicial mais robusta, embora parcela expressiva dos pacientes sem resposta precoce adequada também tenha apresentado evolução favorável no médio prazo. **Conclusão:** A perda ponderal ≥ 2 kg no primeiro mês de uso de sibutramina associou-se a maiores taxas de resposta clínica após 6 meses. Entretanto, a ausência dessa meta inicial não excluiu benefício terapêutico significativo, uma vez que a maioria desses pacientes ainda apresentou perda ponderal clinicamente relevante. Os achados reforçam o valor prognóstico da resposta precoce, mas sugerem cautela na interrupção prematura do tratamento baseada exclusivamente na perda de peso inicial.

Palavras-chave: Obesidade, Sibutramina, Resposta clínica.

P10 AVALIAÇÃO DO FRAX® EM PACIENTES INTERNADOS SEM DIAGNÓSTICO PRÉVIO DE OSTEOPOROSE: UMA FERRAMENTA SUBUTILIZADA

Maria Gonçalves¹, Isadora Aguiar¹, João Neto¹, Jose Albuquerque^{1,2}, Laura Meinertz¹, Renata Monteiro¹, Renata Campos¹, Thiago Valente¹

¹ Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE, Brasil. ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A osteoporose é uma doença de elevada prevalência, associada a importante morbimortalidade; no entanto, ainda conta com relevante subdiagnóstico e subtratamento. O escore FRAX® surge como ferramenta acessível para estratificação do risco de fratura, permitindo intervenção precoce, e sua baixa utilização pode corroborar essa lacuna diagnóstica. **Materiais e métodos:** Estudo observacional, transversal e descritivo realizado nas enfermarias de Traumatologia-Ortopedia e Clínica Médica de um hospital público terciário de Recife-PE. Foram incluídos pacientes entre 40 e 90 anos internados por fratura de baixo impacto ou com fatores de risco para osteoporose. Os dados foram coletados por questionário baseado no FRAX®, incluindo antecedentes clínicos, hábitos de vida e investigação prévia de osteoporose. **Resultados:** Foram avaliados 55 pacientes, com idade entre 42 e 90 anos e média de 63,9 anos, sendo 50,9% mulheres. Tabagismo esteve presente em 32,7% dos pacientes, etilismo em 30,9%, uso prolongado de glicocorticoides em 9,1% e história prévia de fratura por fragilidade em 9,1%. *Diabetes mellitus* tipo 2 foi identificado em 16,4% da amostra. Entre os pacientes com fratura por fragilidade, houve predomínio de acometimento de fêmur proximal (70%), seguido por úmero proximal (25%) e rádio distal (5%). Apenas 15% haviam realizado densitometria óssea previamente, e nenhum paciente realizava tratamento para osteoporose. Na avaliação pelo FRAX®, 40% apresentaram baixo risco de fratura em 10 anos, 40% risco intermediário e 20% alto risco, evidenciando elevada proporção de indivíduos potencialmente elegíveis para investigação e intervenção, apesar da baixa taxa de rastreio prévio. O percentual de pacientes com risco intermediário ressalta a importância do rastreio da doença, mesmo em populações cuja história clínica não é claramente sugestiva. **Conclusão:** Os achados reforçam a expressiva subutilização das estratégias de rastreio e manejo da osteoporose em pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS). A aplicação rotineira do FRAX® demonstrou ser uma ferramenta prática, de baixo custo e potencialmente capaz de ampliar a identificação de indivíduos de maior risco, especialmente em serviços com acesso restrito à densitometria óssea. Estratégias institucionais voltadas ao rastreio precoce e à prevenção secundária de fraturas devem ser estimuladas, com potencial impacto na redução de morbimortalidade, da incapacidade funcional e dos custos hospitalares relacionados às fraturas por fragilidade.

Palavras-chave: Densidade óssea, Fatores de risco, Fraturas osteoporóticas.

P11 BONE MINERAL DENSITY AND HISTORY OF FRAGILITY FRACTURES IN MIDDLE-AGED INDIVIDUALS

Lucian Batista de Oliveira^{1,2}, Raíssa Osias Toscano de Brito¹, Gabriela Rocha Nascimento¹, Gabriela Marques Malheiros¹, Beatriz Guimarães Aguiar¹, Francisco Bandeira¹

¹ Division of Endocrinology and Diabetes, Agamenon Magalhães Hospital, Faculty of Medical Sciences, University of Pernambuco, Recife, PE, Brazil.

² Medical School of Federal University of Campina Grande, Campina Grande, PB, Brazil.

Introduction: Declines in bone mineral density (BMD) may already manifest during middle age, contributing to an increased risk of skeletal fragility and fractures. Accurate densitometric interpretation in this population requires specific diagnostic criteria: T-scores for postmenopausal women and individuals aged ≥ 50 years, and Z-scores for younger adults. **Materials and methods:** This cross-sectional study included 100 individuals from the general population, consecutively recruited at a referral endocrinology center in Recife, Brazil. All participants underwent dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). For individuals aged ≥ 50 years, BMD classification was based on the lowest T-score among lumbar spine, femoral neck, and total hip measurements; osteopenia was defined as a T-score between -1.0 and -2.5 , and osteoporosis as a T-score ≤ -2.5 . For individuals aged < 50 years, the lowest Z-score was used, and low BMD for chronological age was defined as a Z-score < -2.0 . In this younger cohort, an osteoporosis diagnosis additionally required the presence of a prior fragility fracture. Categorical variables were compared using chi-square or Fisher's exact tests, with statistical significance set at $p < 0.05$. **Results:** The sample comprised 48 men and 52 women, with a mean age of 51.2 ± 6.6 years. Among individuals aged < 50 years ($n = 43$), 41 (95.3%) had BMD within the expected range for age and 2 (4.7%) had low BMD for chronological age, with no cases of osteoporosis. Among those aged ≥ 50 years ($n = 57$), 32 (56.1%) had normal BMD, 20 (35.1%) had osteopenia, and 5 (8.8%) had osteoporosis. Overall, 27% of participants presented with altered bone mass parameters. Women exhibited a significantly higher frequency of altered bone mass compared to men [20/52 (38.5%) vs. 7/48 (14.6%); $p = 0.014$]. Individuals with altered bone mass also demonstrated a numerically higher frequency of previous fragility fractures compared to those with normal BMD [4/27 (14.8%) vs. 6/73 (8.2%); $p = 0.45$], though this difference did not reach statistical significance. **Conclusions:** Altered bone mass parameters were frequently observed in middle-aged individuals, particularly after the age of 50. Women exhibited a significantly higher frequency of altered bone mass. While previous fragility fractures were numerically more common among individuals with compromised densitometric findings, this difference did not achieve statistical significance in this sample.

Keywords: Osteoporosis, Osteopenia, Osteoporotic fractures, Middle aged.

P12 CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE EM PACIENTE COM HISTÓRIA FAMILIAR POSITIVA E ANTECEDENTE DE CÂNCER DE MAMA

Carina Beatriz de Souza Moura¹, Ellen Caroline Câmara da Silva¹, Wlisses Henrique Veloso Carvalho Silva¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco – Centro Acadêmico do Agreste, Caruaru, PE, Brasil.

Introdução: Estudos sugerem associação entre o carcinoma papilífero da tireoide (CPT) e o câncer de mama, possivelmente relacionada a fatores hormonais, genéticos e ambientais compartilhados, destacando-se a exposição prévia à radioterapia mamária como potencial fator de risco para o desenvolvimento de neoplasias tireoidianas. **Métodos:** Trata-se de um relato de caso clínico descritivo, realizado por meio de revisão de prontuário e análise retrospectiva de histórico familiar, exames laboratoriais, de imagem e anatomopatológicos, respeitando os princípios éticos, a confidencialidade e o anonimato do paciente. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 51 anos, procedente de Mossoró/RN, previamente hígida, com antecedente de carcinoma invasivo de mama esquerda e carcinoma ductal *in situ* em mama direita, tratada com setorectomia, radioterapia e hormonioterapia adjuvante por sete anos. Apesar de assintomática para tireoidopatias, realizou rastreio devido ao histórico familiar de CPT em irmão, diagnosticado aos 52 anos, e filha aos 22 anos. Os exames laboratoriais não evidenciaram alterações significativas (TSH US 0,626 μ UI/mL; T4 livre 0,92 ng/dL; T3 0,99 ng/mL; anti-TPO 13 U/mL). A ultrassonografia de tireoide evidenciou órgão com dimensões normais e preservadas, com presença de 4 nódulos, classificados segundo o ACR TI-RADS como: N1 2,2 x 1,5 cm e ACR TI-RADS 3; N2 1,0 x 0,7 cm e ACR TI-RADS 3; N3 1,6 x 1,4 cm e ACR TI-RADS 4; N4 0,9 x 0,6 cm e ACR TI-RADS 5. Foram encaminhados para punção aspirativa por agulha fina (PAAF) os nódulos N1, classificado como Bethesda II (células benignas), e o N3, classificado como Bethesda III (atipia de significado indeterminado). Diante dos achados e do histórico familiar, a paciente foi encaminhada para tireoidectomia total, e o estudo anatomopatológico revelou parênquima tireoidiano não neoplásico associado à tireoidite linfocítica e doença nodular folicular, além da presença de dois focos de CPT não encapsulados. Um dos focos correspondia a um microcarcinoma de 0,4 x 0,3 cm, que não havia sido identificado na ultrassonografia pré-operatória. Também foi identificada metástase em linfonodo do istmo, sem evidência de extravasamento extracapsular. Foi instituída reposição hormonal com levotiroxina 100 mcg e suplementação de cálcio e vitamina D. Atualmente, a paciente encontra-se em seguimento para investigação genética. **Conclusão:** O caso evidencia a importância da investigação tireoidiana em pacientes com história familiar de CPT e antecedente de câncer de mama, mesmo na ausência de sintomas. A limitação da ultrassonografia na detecção de microcarcinomas e multifocalidade reforça a relevância da correlação clínico-patológica e da individualização do manejo desses pacientes, considerando também as recomendações da *American Thyroid Association* para seleção de nódulos menores que 1 cm candidatos à PAAF e o rastreio genético como análise preventiva.

Palavras-chave: Carcinoma tireoidiano, Múltiplos nódulos tireoidianos, Neoplasias, Tireoidectomia.

P13 COMPOSIÇÃO CORPORAL SOB TIRZEPATIDA E EXERCÍCIO RESISTIDO: RELATO DE CASO DE PERDA PONDERAL EXPRESSIVA COM MANUTENÇÃO DE MASSA MAGRA

Víctor Diniz Vázquez Miranda^{1,2}, Ana Luísa Espósito Lira^{1,2}, Rafael Cordeiro Leite^{1,2}, Natália Melo Leça³, Ana Alice Ferreira Albuquerque⁴, Arquimedes Gomes Batista Filho⁴, Lívia Cavalcanti Tenório de Albuquerque⁴, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro^{1,2,4}

¹ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

³ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ⁴ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A obesidade é doença crônica associada à redução da expectativa de vida e a múltiplas comorbidades. Os agonistas duplos de GIP/GLP-1, como a tirzepatida, ampliaram os benefícios metabólicos, com evidências robustas de melhora glicêmica e perda ponderal expressiva. Entretanto, parcela significativa dessa perda pode ocorrer às custas de massa magra, levantando preocupações quanto à sarcopenia e às repercussões funcionais. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 35 anos, 1,60 m, em acompanhamento para obesidade, com tireoidite de Hashimoto, depressão, hipertensão em uso de atenolol e tabagismo ativo. Após tentativa prévia com semaglutida, foi iniciada tirzepatida com escalonamento progressivo, mantendo caminhadas e musculação duas vezes por semana. Não houve efeitos adversos relevantes. Houve seguimento com a bioimpedância (BIA). Observou-se redução de peso de 72,9 kg para 53,2 kg (cerca de 27% do peso inicial) e queda do percentual de gordura de 45,5% para 24,1%. A massa magra foi preservada, com discreto aumento de 21,4 kg para 21,6 kg ao final do seguimento. **Discussão:** Terapias incretínicas promovem perda ponderal expressiva, porém podem cursar com redução significativa de massa magra, que varia de 15% a 50% da perda total. Em estudos com tirzepatida 15 mg por 28 semanas em pacientes com diabetes tipo 2, houve perda de 11,2 kg de peso e 1,6 kg de massa livre de gordura; no SURMOUNT-1, a perda de massa magra foi 8% maior em relação ao placebo. O treinamento resistido tem papel fundamental na preservação muscular durante a perda ponderal, e a combinação com agonistas de GLP-1 promove maior redução de gordura e melhor preservação de massa magra do que a terapia farmacológica isolada. Neste caso, a associação de tirzepatida, alimentação adequada e exercício resistido provavelmente foi determinante para o resultado observado. **Conclusão:** O relato evidencia que a associação entre tirzepatida e exercício resistido pode otimizar a composição corporal, promovendo perda expressiva de gordura com preservação da massa magra. Tal estratégia se mostra valiosa para minimizar a perda muscular comumente associada às terapias incretínicas, reforçando a importância de uma abordagem multidisciplinar no manejo farmacológico da obesidade.

Palavras-chave: Composição corporal, Exercício resistido, Sarcopenia, Terapia incretínica, Tirzepatida.

P14 DEFICIÊNCIA DE 17 α -HIDROXILASE EM PACIENTE 46,XX COM AMENORREIA PRIMÁRIA E HIPERTENSÃO DE INÍCIO PRECOCE: RELATO DE CASO COM CONFIRMAÇÃO MOLECULAR

Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Barbara Lettícia da Silva Bastos¹, Erik Trovao Diniz¹, Joyce Maia Arca¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, Thiago Araujo Oliveira¹, Lucio Vilar¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A deficiência de 17 α -hidroxilase/17,20-liase é uma forma rara de hiperplasia adrenal congênita causada por variantes patogênicas no gene *CYP17A1*, responsável pela biossíntese de cortisol e esteroides sexuais. A condição caracteriza-se por hipogonadismo, atraso puberal e excesso de precursores mineralocorticoides, frequentemente associados à hipertensão arterial. Relatamos um caso de diagnóstico tardio confirmado por sequenciamento de exoma. **Apresentação do caso:** Paciente do sexo feminino, 37 anos, cariótipo 46,XX, acompanhada por amenorreia primária e hipertensão arterial diagnosticada aos 10 anos de idade. Referia ausência de desenvolvimento puberal espontâneo, com telarca e menarca apenas após terapia hormonal iniciada aos 18 anos. Evoluiu ainda com obesidade grau III, baixa massa óssea para idade e gênero e hipotireoidismo. Exames laboratoriais demonstraram S-DHEA reduzido (25,9 mcg/dL), androstenediona diminuída (0,3 ng/mL), progesterona elevada (10,5 ng/mL), FSH 9,63 UI/L e LH 13,8 UI/L. Potássio sérico permaneceu normal em avaliações seriadas. Sequenciamento de exoma identificou duas variantes provavelmente patogênicas em heterozigose no gene *CYP17A1*: c.930_954dup:p.(Leu319Glyfs*2) e c.1283C>T:p.(Pro428Leu), incluindo uma variante *frameshift* provavelmente inédita. **Conclusão:** A deficiência de 17 α -hidroxilase/17,20-liase representa forma rara de hiperplasia adrenal congênita e deve ser considerada em pacientes com amenorreia primária e hipertensão arterial de início precoce, mesmo na ausência de hipocalcemia significativa. A avaliação hormonal foi parcialmente limitada pelo uso prévio de terapia hormonal e glicocorticoides, além da ausência de exames basais anteriores ao tratamento. Apesar disso, o conjunto clínico, laboratorial e molecular mostrou-se fortemente compatível com deficiência de 17 α -hidroxilase/17,20-liase. O presente relato destaca a heterogeneidade fenotípica da doença e a importância da confirmação molecular para definição etiológica, descrição de novas variantes e aconselhamento genético.

Palavras-chave: Hiperplasia adrenal congênita, Amenorreia primária, CYP17A1, Hipertensão arterial, Hipogonadismo.

P15 DERMATITE OCRE EM PACIENTE COM DIABETES MELLITUS TIPO 2: RELATO DE CASO E ASSOCIAÇÃO COM INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

João Vítor Alves da Silva¹, Monique de Sousa Paixão², Luís Felipe Borges Ramos³, Maria Clara Soares de Moura⁴, Pedro Lucas Alves Albuquerque⁴, Filipe Antônio Lemos de Lima²

¹ Centro de Ensino Superior de Maringá, Maringá, PR, Brasil. ² Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil. ³ Centro Universitário Tabosa de Almeida, Caruaru, PE, Brasil. ⁴ Afya – Faculdade de Ciências Médicas de Jaboatão, Jaboatão dos Guararapes, PE, Brasil.

Introdução: A dermatite ocre é uma manifestação cutânea de caráter benigno, frequentemente associada à insuficiência venosa crônica (IVC). Caracteriza-se por hiperpigmentação acastanhada em região distal dos membros inferiores, decorrente do extravasamento de hemácias e depósito de hemossiderina nos tecidos. Sua ocorrência em pacientes com *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) é relevante, visto que a doença microvascular e a neuropatia periférica podem mascarar ou agravar o quadro venoso subjacente, tornando o diagnóstico diferencial desafiador e necessário. **Objetivo:** Relatar um caso clínico de dermatite ocre em paciente com DM2 mal controlado, destacando a importância do diagnóstico diferencial e da abordagem multidisciplinar. **Materiais e Métodos:** Relato de caso, retrospectivo e observacional. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 66 anos, portadora de DM2 há 20 anos, encaminhada ao ambulatório de endocrinologia com queixa de polidipsia, poliúria e perda de peso com início há 2 meses. Negou polifagia, fadiga, unhas frágeis, constipação e irritabilidade. Referia sedentarismo. Em uso de losartana 50 mg (1–0–0), hidroclorotiazida 25 mg (1–0–0) e metformina de liberação prolongada 500 mg (2–0–0). Ao exame físico, evidenciou-se hiperpigmentação acastanhada em região distal de ambas as pernas, compatível com dermatite ocre. Exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina glicada (HbA1c) 8,7%, glicemia de jejum 298 mg/dL, LDL 123 mg/dL, HDL 55 mg/dL, colesterol total 211 mg/dL, demais exames dentro da normalidade. Diante do quadro clínico e laboratorial, optou-se por otimização do controle glicêmico com introdução de gliclazida 60 mg (1–0–0) e dapagliflozina 10 mg (1–0–0), mantendo-se a metformina. A paciente foi encaminhada ao ambulatório de cirurgia vascular para investigação e manejo da IVC subjacente, considerada a principal etiologia da dermatite ocre identificada. **Conclusão:** O caso evidencia a importância da avaliação dermatológica cuidadosa em pacientes com diabetes, visto que a dermatite ocre pode ser manifestação precoce de IVC, condição que exige abordagem multidisciplinar. O reconhecimento da associação entre DM2 e IVC, com suas repercussões cutâneas, permite diagnóstico mais acurado e manejo terapêutico adequado, com impacto positivo na qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Dermatite, *Diabetes mellitus*, Insuficiência venosa.

P16 DESAFIOS DIAGNÓSTICOS NA SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE TIPO 3: DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B12 MIMETIZANDO MICROANGIOPATIA TROMBÓTICA E INFECÇÕES GASTROINTESTINAIS CONCOMITANTES

Thaíse Ferreira Carneiro de Lima¹, Giovanna Holanda Costa Vale¹, Ana Alice Ferreira Albuquerque¹, José Rodrigo Dantes da Silva Laurindo¹, Daniel Magalhães de Souza Cavalcante¹, Elaine Torres Mascarenhas Leite², Fernando Antonio Galvão Gondim Filho², Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro^{1,3}

¹ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil. ² Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE, Brasil. ³ Hospital Barão de Lucena, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome poliglandular autoimune tipo 3 caracteriza-se pela associação entre doença tireoidiana autoimune e outras doenças autoimunes, na ausência de insuficiência adrenal, sendo frequente a combinação entre tireoidite de Hashimoto e anemia perniciosa. A deficiência de vitamina B12 pode cursar com eritropoiese ineficaz e alterações laboratoriais exuberantes, como elevação de lactato desidrogenase, hiperbilirrubinemia indireta e esquizócitos, simulando microangiopatias trombóticas. O objetivo deste estudo é relatar um caso com essa apresentação atípica e seus desafios diagnósticos. **Materiais e métodos:** Relato de caso baseado na análise retrospectiva de prontuário, exames laboratoriais, exames de imagem e endoscopia digestiva alta de paciente atendida em hospital terciário, correlacionando achados clínicos, laboratoriais e resposta terapêutica. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 31 anos, admitida com diarreia disabsortiva, vômitos biliares e perda ponderal de 5 kg em dois meses. Apresentava anemia macrocítica grave, com hemoglobina de 7,1 g/dL (mínimo de 5,7 g/dL) e volume corpuscular médio entre 100,5 e 106,4 fL. Observou-se elevação importante de lactato desidrogenase (até 3.842 U/L), hiperbilirrubinemia indireta, redução de haptoglobina e esquizócitos em sangue periférico. O teste de Coombs direto foi positivo, associado à reticulocitopenia e ausência de trombocitopenia significativa. A vitamina B12 encontrava-se reduzida (104,4 pg/mL), com anticorpos anticélula parietal e antifator intrínseco positivos, confirmando anemia perniciosa. A investigação evidenciou TSH de 42,08 mU/L e anti-TPO > 600, compatíveis com tireoidite de Hashimoto. O exame parasitológico de fezes identificou *Giardia lamblia*, e a endoscopia digestiva alta demonstrou gastrite antral com teste positivo para *Helicobacter pylori*. Apesar da suspeita inicial de microangiopatia trombótica, a preservação plaquetária associada à reticulocitopenia direcionou o diagnóstico para eritropoiese ineficaz secundária à deficiência de vitamina B12. Após reposição de cobalamina, terapia antiparasitária e erradicação do *H. pylori*, houve melhora clínica e recuperação hematológica, com hemoglobina 13,2 g/dL, hematócrito 38,6%, VCM entre 87–90 fL, leucócitos 7.010/mm³, plaquetas 291.000/mm³, LDH 148 U/L e normalização das bilirrubinas em dois meses. **Conclusão:** A deficiência de vitamina B12 na síndrome poliglandular autoimune tipo 3 pode simular microangiopatias trombóticas, constituindo importante armadilha diagnóstica. A reticulocitopenia associada à ausência de trombocitopenia significativa auxilia no diagnóstico diferencial. Infecções gastrointestinais concomitantes podem agravar a má absorção e contribuir para a complexidade clínica, tornando essencial a integração entre achados clínicos e laboratoriais para diagnóstico precoce e manejo adequado.

Palavras-chave: Anemia perniciosa, Cobalamina, Eritropoiese ineficaz, Giardíase, Tireoidite autoimune.

P17 DIAGNÓSTICO DENSITOMÉTRICO DE OSTEOPOROSE: ANÁLISE DA DISCORDÂNCIA ENTRE SÍTIOS ÓSSEOS E O IMPACTO DA INCLUSÃO DO RÁDIO

Ana Beatriz Pereira Beiriz Pinto¹, Ana Flávia Pereira Beiriz Pinto², Sara Melo Macedo Santana^{2,3}, João Antônio Macedo Santana³, Francisco de Assis Pereira^{2,3,4}

¹ Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA, Brasil. ² Universidade Tiradentes, Aracaju, AL, Brasil. ³ Clínica de Medicina Nuclear Endocrinologia e Diabetes, Aracaju, AL, Brasil. ⁴ Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, AL, Brasil.

Introdução: A densitometria óssea (DXA) é o padrão-ouro para o diagnóstico de osteoporose, entretanto a discordância do *T-score* é comum e possui implicações clínicas como a subestimação do risco real de fratura e consequentemente atraso no início da terapêutica para osteoporose. **Objetivo:** Analisar a discordância do *T-score* nos sítios ósseos avaliados por DXA e a implicação da utilização do sítio ósseo 33% do rádio. **Métodos:** Estudo unicêntrico, retrospectivo e descritivo que avaliou 259 exames de DXA analisados por um único densitometrista. Os critérios de inclusão foram mulheres entre 45 e 90 anos de idade, sem antecedente de fratura e sem tratamento prévio para osteoporose ou doença que interfere no metabolismo ósseo. O diagnóstico densitométrico foi de acordo com os critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) em: massa óssea normal, osteopenia e osteoporose, utilizando o *T-score* nos sítios ósseos avaliados: coluna lombar (CL), quadril total (QT), colo do fêmur (CF) e 33% do rádio (R). **Resultados:** A média de idade foi 65,0 ± 10,90 anos. Das DXAs avaliadas, 186 (71,9%) apresentaram diagnóstico concordante: massa óssea normal (124; 47,9%), osteopenia (38; 14,7%) e osteoporose (24; 9,3%). Diagnóstico densitométrico discordante foi evidenciado em 73 (28,1%) DXAs, e o diagnóstico de osteoporose em CL discordante com os demais sítios ósseos representou 75,3% do diagnóstico densitométrico discordante. Das 259 DXAs avaliadas, 25 (9,6%) apresentaram *T-score* ≤ -2,5 DP no 33% do rádio, com maior frequência na faixa etária mais elevada. **Conclusão:** Nossos resultados demonstram que a discordância do *T-score* é frequente, e a CL foi o sítio ósseo com maior acometimento por osteoporose. Adicionalmente, a inclusão do 33% do rádio na avaliação da massa óssea pode contribuir para o diagnóstico de osteoporose, principalmente na faixa etária mais elevada.

Palavras-chave: Densitometria óssea, Osteoporose, *T-score*, 33% do rádio, Osteopenia.

P18 DIFFERENT DIAGNOSTIC CRITERIA YIELD DISCREPANT SARCOPENIA PREVALENCE ESTIMATES IN MIDDLE-AGED INDIVIDUALS

Lucian Batista de Oliveira^{1,2}, Raissa Osias Toscano de Brito¹, Gabriela Rocha Nascimento¹, Gabriela Marques Malheiros¹, Beatriz Guimarães Aguiar¹, Francisco Bandeira¹

¹ Division of Endocrinology and Diabetes, Agamenon Magalhães Hospital, Faculty of Medical Sciences, University of Pernambuco, Recife, PE, Brazil.

² Medical School of Federal University of Campina Grande, Campina Grande, PB, Brazil.

Introduction: Sarcopenia diagnostic criteria can yield discrepant prevalence estimates, particularly in populations with increased adiposity. While the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2) adjusts appendicular muscle mass by height squared, the Foundation for the National Institutes of Health (FNIH) utilizes body mass index (BMI) adjustment, potentially improving detection in overweight and obese individuals. **Materials and methods:** This cross-sectional study included 100 individuals consecutively recruited at a referral endocrinology center in Recife, Brazil. Muscle strength was assessed using handgrip dynamometry. Low muscle strength was defined as handgrip strength < 27 kg for men and < 16 kg for women according to EWGSOP2, and < 26 kg for men and < 16 kg for women according to FNIH criteria. Appendicular muscle mass was obtained by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). For EWGSOP2, low muscle mass was defined using the appendicular skeletal muscle index adjusted for height squared (ASMI < 7.0 kg/m² in men and < 5.5 kg/m² in women). For FNIH criteria, low muscle mass was defined as appendicular lean mass adjusted for BMI (ALM/BMI < 0.789 in men and < 0.512 in women). Confirmed sarcopenia was defined as the coexistence of low muscle strength and low muscle mass. **Results:** The sample comprised 48 men and 52 women (mean age 51.2 ± 6.6 years, mean BMI 29.2 ± 5.6 kg/m²; 78.0% overweight/obese). According to EWGSOP2 criteria, low muscle strength was identified in 22% of participants, low muscle mass in 4%, and confirmed sarcopenia in 1% of the total sample. Using FNIH criteria, low muscle strength was identified in 20%, low muscle mass in 8%, and confirmed sarcopenia in 4% of participants. According to EWGSOP2 criteria, confirmed sarcopenia was observed exclusively in men [1/48 (2.1%)], whereas FNIH criteria identified confirmed sarcopenia in both men [2/48 (4.2%)] and women [2/52 (3.8%)]. **Conclusions:** Different diagnostic criteria produced discrepant estimates of sarcopenia prevalence in middle-aged individuals. FNIH criteria identified more cases of confirmed sarcopenia and demonstrated a more balanced sex distribution compared with EWGSOP2. Adjusting appendicular muscle mass for BMI may enhance sarcopenia detection in individuals with increased adiposity, preventing underdiagnosis in clinical settings.

Keywords: Body composition, Diagnostic techniques and procedures, Dual-energy x-ray Absorptiometry, Muscle strength, Skeletal muscle.

P19 DISFUNÇÃO TIREOIDIANA INDUZIDA POR ALENTUZUMABE EM PACIENTE COM ESCLEROSE MÚLTIPLA REMITENTE-RECORRENTE

Joyce Maia Arca¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, Thiago Araújo Oliveira¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Bárbara Lettícia da Silva Bastos¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Erik Trovão Diniz¹, Igor de Oliveira¹, José Luiz Miranda Coelho Inojosa¹, Icaro Sampaio Inácio¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O alentuzumabe é um anticorpo monoclonal utilizado no tratamento da esclerose múltipla remitente-recorrente (EMRR). No entanto, está relacionado a eventos adversos autoimunes, especialmente disfunções tireoidianas, que podem ocorrer em até 37% dos pacientes. Essas alterações incluem doença de Graves, hipotireoidismo e tireoidites, frequentemente com curso flutuante.

Relato de caso: Paciente do sexo feminino, 37 anos, com diagnóstico de EMRR desde 2019, em uso de alentuzumabe (primeira dose em novembro de 2023 e segunda em dezembro de 2024). Evoluiu, ao longo de 2025, com ganho ponderal, fadiga, constipação e indisposição, inicialmente atribuídos à doença neurológica de base. Em fevereiro de 2026, foi identificado hipotireoidismo franco (TSH > 50 mUI/L; T4L 0,35 ng/dL), sendo iniciada levotiroxina, com melhora clínica significativa. A análise retrospectiva dos exames laboratoriais evidencia função tireoidiana previamente normal até meados de 2024. Em setembro de 2024, observou-se supressão do TSH (0,04 mUI/L), com posterior normalização transitória, seguida de elevação progressiva até hipotireoidismo grave em janeiro de 2026. Ultrassonografia de tireoide demonstrou alteração textural difusa, com volume reduzido (6,1 cm³), sugerindo processo inflamatório. Foi encaminhada ao ambulatório de endocrinologia, onde foi solicitada dosagem de TRAb e anti-TPO e ajustada a dose de levotiroxina. **Discussão/Conclusão:** O caso ilustra uma disfunção tireoidiana induzida por alentuzumabe, com fase tireotóxica transitória, evoluindo para hipotireoidismo. Esse padrão bifásico é descrito na literatura, devido a alternância entre TRAb inibitório e estimulatório. A fisiopatologia proposta envolve a reconstituição imune pós-depleção linfocitária, que favorece o surgimento de autoimunidade tireoidiana. Isso reforça a necessidade de monitoramento periódico da função tireoidiana em pacientes expostos à medicação. Para definição etiológica precisa, a dosagem de autoanticorpos (anti-TPO, anti-TG e TRAb) é indispensável para diferenciar tireoidite destrutiva isolada, tireoidite de Hashimoto e doença de Graves com predomínio de anticorpos bloqueadores, orientando o manejo a longo prazo. A maioria dos casos de hipotireoidismo apresenta boa resposta ao tratamento, como com reposição de levotiroxina. No entanto, os casos TRAb-positivos podem ter curso flutuante, necessitando de *block and replace* ou terapia definitiva.

Palavras-chave: Alentuzumabe, Esclerose múltipla remitente-recorrente, Doenças da tireoide.

P20 DISTÚRBIOS METABÓLICOS E INFLAMAÇÃO HEPÁTICA SÃO ATENUADOS PELO TEMPO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR E EXERCÍCIO FÍSICO COMBINADO EM CAMUNDONGOS SUBMETIDOS A RESTRIÇÃO DO SONO E DIETA HIPERLIPÍDICA

Amanda Abreu Avelino¹, Larissa Moreira Dias¹, Guilherme Correia Ferri Antonio¹, Gustavo Almeida Iasniewski¹, Fernanda Silva Carneiro¹, Ana Paula Azevêdo Macêdo¹, Eduardo Rochete Ropelle¹, Dennys Esper Cintra¹, José Rodrigo Pauli¹

¹ Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

A obesidade constitui uma doença multifatorial de crescente prevalência global, associada à resistência à insulina e à doença hepática gordurosa associada à disfunção metabólica (DHGADM). Fatores como cronodisrupção, dieta hiperlipídica e sedentarismo contribuem para a desregulação metabólica, inflamação sistêmica e acúmulo ectópico de lipídios no fígado. Neste estudo, investigamos os efeitos da restrição alimentar temporal (TRA), isoladamente ou combinada ao treinamento físico combinado, sobre a obesidade, a homeostase glicêmica e a esteatose hepática em camundongos submetidos à restrição do sono e à dieta hiperlipídica. Camundongos machos C57BL/6J (CEUA: 6414-1/2024), com 10 semanas de idade, foram distribuídos nos grupos: Controle (CTL), alimentados com dieta padrão; Obeso (OB), alimentados com dieta hiperlipídica (DHL); Shiftwork (SW), submetidos à restrição do sono e DHL; SW+TRA, submetidos à restrição do sono, DHL e TRA; e SW+TRA+EX, submetidos à restrição do sono, à DHL, à TRA e ao treinamento físico combinado. A restrição do sono foi realizada durante 12 horas/dia no ciclo claro, enquanto a TRA ocorreu por 12 horas/dia no ciclo escuro. O protocolo de exercício físico incluiu treinamento aeróbico em esteira e exercício resistido de escalada em escada, ambos em intensidade moderada. As intervenções ocorreram cinco vezes por semana, durante 10 semanas. Foram avaliados parâmetros metabólicos, fisiológicos, funcionais, mitocondriais e moleculares. Os resultados demonstraram que o TRA, isoladamente ou associado ao treinamento físico, atenuou os efeitos deletérios da dieta hiperlipídica e da cronodisrupção, reduzindo o ganho de peso corporal, a adiposidade e a glicemia de jejum e pós-prandial, além de melhorar a sensibilidade à insulina e a função mitocondrial. Adicionalmente, observou-se redução significativa da expressão de genes inflamatórios hepáticos, acompanhada por menor progressão da esteatose hepática. Os efeitos mais pronunciados foram observados na combinação entre TRA e exercício físico, indicando uma interação sinérgica capaz de promover proteção metabólica e hepática frente aos impactos da restrição do sono e da dieta hiperlipídica.

Palavras-chave: Obesidade, Shiftwork, DHGADM, Metabolismo.

P21 EFETIVIDADE TERAPÊUTICA DO USO DE IBANDRONATO ORAL EM DISPLASIA FIBROSA POLIOSTÓTICA

Maria Lúcia de Moraes Sobreira Valença¹, Sofia Dias Barbosa Souza¹, Emilly Maria Lima de Sá¹, Gabriela Rocha Nascimento², Iasmim Gomes Peixoto², Débora Moema Amorim Nunes², Raissa Osias Toscano de Brito², Francisco Bandeira^{1,2}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A displasia fibrosa polioestótica é uma doença osteogênica rara causada por mutações ativadoras no gene *GNAS*, resultando na substituição de osso lamelar por tecido fibro-ósseo imaturo e frágil, predispondo a fraturas recorrentes, dor crônica e deformidades. A principal estratégia terapêutica é o uso de bisfosfonatos, que inibem a reabsorção óssea excessiva e promovem estabilidade clínica. Bisfosfonatos potentes, como o ibandronato, demonstraram eficácia na redução de marcadores de turnover ósseo e no controle sintomático em casos de alta atividade metabólica. **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 30 anos, com fraturas de repetição aos 23 anos, afetando primeiramente o antebraço direito após queda de moto, seguido por episódio no antebraço esquerdo após trauma de baixa energia. Evoluiu com dor esporádica no cotovelo direito, sem outros sintomas. Após 6 anos sem acompanhamento, retornou para avaliação endocrinológica com queixa de dor óssea leve, sem novos episódios de fratura. Os exames de imagem evidenciaram acometimento ósseo multifocal. Radiografias mostraram lesões osteolíticas em rádio e ulna direitos e acometimento na ulna esquerda, com preservação cortical. A cintilografia óssea demonstrou hipercaptação em ulna e tíbia direita, compatíveis com aumento da atividade metabólica. A ressonância magnética identificou lesão expansiva na ulna proximal com afinamento cortical, associada à suspeita de cisto ósseo aneurismático. A confirmação diagnóstica foi obtida pelo histopatológico, compatível com displasia fibrosa polioestótica. Laboratorialmente, observou-se elevação do CTX: 271 (2018), 504 (2023) e 1030 (2025), evidenciando aumento progressivo da reabsorção óssea. Foi iniciado tratamento com pamidronato intravenoso (90 mg, 2019), com resposta parcial (CTX: 491 → 322). Optou-se, então, pelo ibandronato oral (150 mg semanal), com redução expressiva do CTX após seis meses (1030 → 139) e melhora clínica da dor. O paciente permanece em acompanhamento ambulatorial periódico. **Conclusão:** O caso demonstra a eficácia do ibandronato semanal no controle da dor e na redução drástica do CTX, consolidando-se como alternativa terapêutica viável para estabilização metabólica da displasia fibrosa polioestótica.

Palavras-chave: Displasia fibrosa polioestótica, Ibandronato, Reabsorção óssea, *GNAS*, Bisfosfonatos.

P22 EMPAGLIFLOZINA EM BAIXA DOSE COMO ADJUVANTE NO DIABETES MELLITUS TIPO 1: SEGURANÇA MONITORADA POR BETA-HIDROXIBUTIRATO E MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DE GLICOSE

Fernanda Melo Cavalcanti de Sá¹, Susan Cristine Pereira dos Santos¹, Larissa Vasconcelos Alencar Coelho¹, Danilo Vieira Gomes¹, Bruna Valença de Alencar², Gabriela Santos da Silveira³, Lívia de Araújo Silva³, Francisco Bandeira^{1,3}

¹ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ³ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) caracteriza-se pela destruição autoimune das células beta pancreáticas e pela deficiência absoluta de insulina. Devido à frequente variabilidade glicêmica sob insulino-terapia isolada, os inibidores do cotransportador de sódio-glicose 2 (iSGLT2) surgem como terapia adjuvante para otimizar o controle da HbA1c e do peso, com melhora da variabilidade glicêmica sem elevar o risco de hipoglicemia. Contudo, seu uso *off-label* exige monitorização rigorosa da cetonemia, bem como monitorização contínua da glicose (CGM) para mitigar o risco de complicações. **Relato de caso:** Mulher, 30 anos, com sobrepeso e diagnóstico de DM1 desde os 10 anos de idade, apresentava HbA1c inicial de 9,1%. Em acompanhamento ambulatorial, evoluiu com episódios frequentes de disglícemias, apesar de HbA1c entre 5,9 e 6,8% e do uso diário de 18 UI de insulina degludeca e 5 UI de insulina análoga de ação rápida antes das três principais refeições. Diante da variabilidade glicêmica e do peso elevado, em novembro de 2025 iniciou terapia adjuvante com empagliflozina 5 mg em dias alternados. Cinco meses após início do tratamento, houve redução da HbA1c (6,5% para 6,2%) e da glicemia de jejum (104 para 68 mg/dL), com perda de peso, redução das disglícemias e das doses diárias de insulina. A monitorização estrita com CGM e com o beta-hidroxitirato semanal assegurou a ausência de hipoglicemias e de episódios de cetoacidose. **Conclusão:** A utilização de empagliflozina em baixa dose (2,5 mg/dia) mostrou-se associada à redução da HbA1c, melhora da glicemia de jejum e diminuição da variabilidade glicêmica. Esses achados estão alinhados às evidências da literatura atual sobre os inibidores de SGLT2, que destacam seu papel na redução da glicotoxicidade, no controle do peso corporal e na diminuição da necessidade de insulina em indivíduos com DM1. Ademais, a adoção de um regime de administração intermitente pode ter contribuído para maior segurança, aliada à monitorização contínua da glicose e ao acompanhamento rigoroso da cetonemia, com potencial para mitigar a ocorrência de eventos adversos graves.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética, *diabetes mellitus* tipo 1, Inibidor do SGLT-2, Monitoramento contínuo da glicose.

P23 EVIDÊNCIA DE ALTO E MODERADO RISCO PARA DOENÇA ATEROSCLERÓTICA PELO PREVENT EM PACIENTES INTERNADOS E PRESCRIÇÃO DE TERAPIA HIPOLIPEMIANTE

Isadora Oliveira Lima de Aguiar¹, José Luciano de França Albuquerque^{1,2}, Thiago José Monteiro Borges da Silva Valente¹, João Gilberto Campelo Neto¹, Laura Felipe Meinertz¹, Renata Baltar Monteiro¹, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves¹, Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho¹

¹ Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE, Brasil. ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: As doenças cardiovasculares permanecem como a principal causa de mortalidade global. Com o objetivo de estimar o risco cardiovascular em 10 e 30 anos na população entre 30 e 79 anos, a *American Heart Association* desenvolveu a calculadora PREVENT. Entre os parâmetros avaliados estão idade, sexo, pressão arterial sistólica (PAS), colesterol total (CT), HDL-colesterol, taxa de filtração glomerular (TFG) e índice de massa corporal (IMC). A ferramenta PREVENT-ASCVD estima especificamente o risco de doença cardiovascular aterosclerótica. Recomenda-se terapia hipolipemiante (THL) para pacientes com risco elevado (>10% em 10 anos), sendo razoável sua indicação individualizada em indivíduos com risco intermediário (5–10%) ou risco >10% em 30 anos associado a fatores de risco, como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e *diabetes mellitus* (DM). O objetivo foi avaliar a subprescrição de estatina nessa população. **Materiais e métodos:** Estudo transversal, retrospectivo e observacional, por meio da análise de prontuários de pacientes internados em hospital terciário público de Recife, entre março e abril de 2026. **Resultados:** Incluídos 39 pacientes, com idade média de 56 anos; 58,9% do sexo masculino; PAS de 127 mmHg; CT de 166 mg/dL; HDL de 38 mg/dL; TFG de 70,2 mL/min/1,73m²; e IMC de 23,8 kg/m². Do total, 43,5% tinham diabetes, 10,2% eram tabagistas ativos, 56,4% utilizavam anti-hipertensivos e 10,2% faziam uso de estatina. Após aplicação do PREVENT-ASCVD, em 10 anos, 35,8% (14) foram classificados em alto risco, com indicação formal de THL; entretanto, apenas 21% (3) já utilizavam estatina de alta potência. Outros 25,6% (10) foram classificados como risco intermediário; desses, 70% apresentavam DM e/ou HAS, e apenas 1 paciente utilizava estatina. Entre os classificados em baixo risco, 38% (15) foram classificados, com 10 apresentando risco > 10% em 30 anos; desses, 7 (46%) apresentando DM e/ou HAS, e nenhum desses pacientes fazia uso de estatina. **Conclusão:** Observou-se elevada prevalência de pacientes com indicação formal ou indicação razoável de THL sem uso prévio de estatina, evidenciando uma lacuna na prevenção primária das doenças cardiovasculares. Além disso, a análise exclusiva do risco em curto prazo pode subestimar indivíduos com maior risco cardiovascular futuro. Os achados reforçam a necessidade de maior incorporação do PREVENT na saúde pública, por se tratar de ferramenta gratuita, acessível e com importante impacto na saúde individual e coletiva.

Palavras-chave: Estatinas, Prevenção primária, Risco cardiovascular.

P24 FEOCROMOCITOMA MINIMAMENTE FUNCIONANTE EM PORTADOR DE NEUROFIBROMATOSE TIPO 1: UM RELATO DE CASO

Danilo Vieira Gomes¹, Fernanda Melo Cavalcante de Sá¹, Larissa Vasconcelos Alencar Coelho¹, Susan Cristine Pereira dos Santos¹, Isabela Vicente de Farias Batista¹, Karine Lopes de Figueiredo¹, Francisco Alfredo Bandeira e Farias¹, Daniella Maria Carneiro do Rego¹

¹ Unidade de Endocrinologia e Diabetes – Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O feocromocitoma é uma patologia que apresenta associação com a neurofibromatose tipo 1 (NF1). A prevalência de feocromocitoma em pacientes com NF1 é em torno de 1% a 5%, número consideravelmente maior comparado à prevalência na população geral. O rastreo bioquímico de feocromocitoma em pacientes com NF1 assintomáticos ainda é controverso; enquanto algumas diretrizes não o recomendam de rotina, outras aconselham realizá-lo a cada 3 anos a partir dos 10 anos. **Relato de caso:** Homem, 59 anos, portador de NF1 e hiperplasia prostática benigna, em uso crônico de doxazosina 4 mg/dia, foi encaminhado ao serviço de endocrinologia de referência por apresentar formação expansiva em topografia de adrenal direita ao realizar tomografia de abdome, solicitada pelo urologista para avaliação de vias urinárias. A imagem evidenciava lesão heterogênea de 3,6 cm e 34 UH. O paciente negava cefaleia, sudorese, palpitações, picos pressóricos, rubor facial e demais queixas. Repetiu-se imagem de adrenal por meio de ressonância magnética, que evidenciava nódulo de 3,8 cm sem hipersinal em T2. Prosseguiu-se a investigação hormonal de incidentaloma adrenal, com dosagem de cortisol com supressão pós-1 mg de dexametasona de 4,2 mcg/dL, aldosterona plasmática de 17,1 ng/dL, atividade de renina plasmática de 1,86 ng/mL/h (relação aldosterona/renina de 9,1), metanefrinas e normetanefrinas urinárias dentro dos valores de referência do laboratório, metanefrinas plasmáticas de 1,8x o limite superior da normalidade (LSN) e normetanefrinas plasmáticas de 2,6x o LSN. Foi solicitada também cintilografia com MIBG, que apresentou captação aumentada em topografia de adrenal direita sugestiva de feocromocitoma. O paciente já cronicamente alfabloqueado, foi submetido à adrenalectomia à direita, sem intercrrências, com anatomopatológico evidenciando provável feocromocitoma. O paciente aguarda imuno-histoquímica. **Conclusão:** O caso ressalta um paciente completamente assintomático, portanto caracterizando o diagnóstico de feocromocitoma minimamente funcionante cossecretor por meio de um incidentaloma adrenal.

Palavras-chave: Feocromocitoma, Neurofibromatose, Incidentaloma.

P25 HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL COM HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO EM PACIENTE COM HIPERCALCEMIA PERSISTENTE

Rodrigo Agra Bezerra dos Santos¹, Maria Júlia de Freitas Cavalcante¹, Jamilly Pereira de Oliveira Santos¹, Milene Alves Azevedo¹, Harley Davidson Rocha de Lima¹, Julia Santos Rodrigues¹, João Isaías Alves de Lima¹, Gabriel Seixas Xavier de Abreu¹, Danielle Silva Costa¹, Ana Karoline Leite Medeiros de Souza Oliveira¹

¹ Afya Faculdade de Ciências Médicas de Garanhuns, Garanhuns, PE, Brasil.

Introdução: A hipercalcemia hipocalciúrica familiar é uma condição genética autossômica dominante rara, caracterizada por hipercalcemia leve persistente, PTH normal ou discretamente elevado e hipocalciúria. Seu reconhecimento é fundamental para evitar diagnóstico incorreto de hiperparatireoidismo primário e paratireoidectomias desnecessárias. **Relato do caso:** Mulher, 50 anos, em investigação ambulatorial por hipercalcemia persistente. Exames laboratoriais evidenciaram cálcio iônico elevado (1,43–1,45 mmol/L), PTH inapropriadamente normal (60 pg/mL) e fósforo sérico normal. A função renal encontrava-se preservada, sem pico monoclonal à eletroforese de proteínas e sem manifestações clássicas de hipercalcemia grave. Inicialmente aventou-se a hipótese de hiperparatireoidismo primário assintomático, sendo, então, solicitada relação cálcio/creatinina urinária, cujo resultado foi inferior a 0,01, fortemente sugestivo de hipercalcemia hipocalciúrica familiar. A paciente não apresentava história conhecida de nefrolitíase ou fraturas por fragilidade. **Discussão:** A distinção entre hipercalcemia hipocalciúrica familiar e hiperparatireoidismo primário constitui importante desafio clínico, especialmente em pacientes com hipercalcemia associada a PTH não suprimido. A relação cálcio/creatinina urinária inferior a 0,01 representa achado altamente sugestivo de hipercalcemia hipocalciúrica familiar, refletindo aumento da reabsorção tubular renal de cálcio secundário a alterações no receptor sensor de cálcio (CaSR). O reconhecimento correto da síndrome possui impacto direto na conduta, uma vez que pacientes com hipercalcemia hipocalciúrica familiar geralmente apresentam evolução benigna e ausência de benefício com tratamento cirúrgico. **Conclusão:** Este caso reforça a importância da investigação da calciúria na avaliação da hipercalcemia. A identificação de relação cálcio/creatinina urinária inferior a 0,01 permitiu direcionar o diagnóstico para hipercalcemia hipocalciúrica familiar, evitando potencial abordagem cirúrgica desnecessária.

Palavras-chave: Abordagem diagnóstica, Calciúria, Hipercalcemia leve, Hiperparatireoidismo primário.

P26 HIPERPARATIREOIDISMO NORMOCALCÊMICO PERSISTENTE EM PACIENTE COM SÍNDROME DE FANCONI E OSTEOMALÁCIA HIPOFOSFATÊMICA COM LESÃO MESENQUIMAL PRODUTORA DE FGF-23: RELATO DE CASO

Clara Andrade da Silva Dantas¹, Luiz Eduardo Cruz Soares¹, Isabela Vicente de Farias Batista², Fernando Victor Camargo Ferreira², Karine Lopes de Figueirêdo², João Victor Clemente Vieira dos Santos², Francisco Bandeira^{1,2}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE, Brasil.

A osteomalácia hipofosfatêmica é uma condição rara, caracterizada por defeito na mineralização óssea decorrente, principalmente, da perda renal de fosfato. Dentre suas etiologias, destacam-se os distúrbios mediados por FGF-23, especialmente a osteomalácia induzida por tumor (*tumor-induced osteomalacia*), entidade frequentemente associada a tumores mesenquimais de difícil localização. O reconhecimento precoce é fundamental, devido ao atraso diagnóstico frequente e ao importante impacto funcional. Diante disso, relata-se o caso de um paciente do sexo masculino, 59 anos, com antecedentes de osteoporose, dislipidemia e diagnóstico prévio de síndrome de Fanconi, encaminhado para investigação de osteomalácia hipofosfatêmica persistente associada a hiperparatireoidismo normocalcêmico. O paciente havia sido submetido à paratireoidectomia parcial, em 2014, por adenomas múltiplos, mantendo níveis elevados de paratormônio (PTH) mesmo após o procedimento, apesar de cálcio sérico persistentemente normal. Durante o seguimento, apresentou hipofosfatemia persistente, com fósforo sérico mínimo de 1,9 mg/dL, além de elevação progressiva do PTH, atingindo 290 pg/mL, com níveis adequados de vitamina D. A investigação complementar evidenciou níveis marcadamente elevados de FGF-23 (1.355 RU/mL), reforçando a hipótese de osteomalácia hipofosfatêmica mediada por FGF-23. Exames de imagem, incluindo tomografia computadorizada 4D de pescoço e cintilografia com sestamibi (SPECT-CT), não identificaram tecido paratireoidiano hiperfuncionante, porém demonstraram imagem retroesternal persistente e lesão cística em bacia, levantando a suspeita de lesão mesenquimal produtora de FGF-23. A densitometria óssea evidenciou osteopenia. O paciente foi tratado com reposição oral de fosfato, calcitriol, vitamina D e bicarbonato de sódio. Devido à persistência do hiperparatireoidismo, foi iniciado cinacalcete durante internação hospitalar, com ajuste progressivo da dose e melhora parcial dos parâmetros laboratoriais, sem ocorrência de hipocalcemia. Posteriormente, foi solicitada terapia com anticorpo monoclonal anti-FGF-23. O caso evidencia a complexidade diagnóstica da osteomalácia hipofosfatêmica mediada por FGF-23, especialmente diante de lesões de difícil localização. Destaca-se a relevância da dosagem de FGF-23 e da busca ativa por tumores mesenquimais ocultos em pacientes com hipofosfatemia persistente e perda renal de fosfato. Além disso, reforça-se a importância de uma abordagem individualizada e multidisciplinar para o manejo adequado desses pacientes.

Palavras-chave: Fanconi, Hiperparatireoidismo, Hipofosfatemia, Osteomalácia.

P27 HIPERPROLACTINEMIA INDUZIDA POR RISPERIDONA EM CRIANÇA COM TRANSTORNO DO ESPECTRO AUTISTA: RELATO DE CASO

Maria Clara Soares de Moura¹, João Victor Alves da Silva², Pedro Lucas Alves Albuquerque¹, Luís Felipe Borges Ramos³, Monique de Sousa Paixão⁴, Filipe Antônio Lemos de Lima⁴

¹ Afya – Faculdade de Ciências Médicas de Jaboatão, Jaboatão dos Guararapes, PE, Brasil. ² Centro de Ensino Superior de Maringá, Maringá, PR, Brasil. ³ Centro Universitário Tabosa de Almeida, Caruaru, PE, Brasil. ⁴ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A risperidona é frequentemente utilizada no manejo de sintomas comportamentais no transtorno do espectro autista (TEA), sobretudo irritabilidade e agressividade. Entretanto, seu uso está associado a efeitos adversos endócrinos, destacando-se a hiperprolactinemia, que pode resultar em manifestações clínicas como ginecomastia, galactorreia e alterações no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. O reconhecimento precoce dessas alterações é essencial na prática pediátrica. **Objetivo:** Descrever hiperprolactinemia associada à risperidona em criança com TEA, destacando a importância do diagnóstico clínico e laboratorial. **Materiais e métodos:** Relato de caso, descritivo e retrospectivo. **Relato do caso:** Paciente do sexo masculino, 6 anos, com diagnóstico de TEA, em acompanhamento ambulatorial, em uso de risperidona há 4 meses (dose atual: 1 mg/dia). Evoluiu, após cerca de 2 meses de uso, com aumento progressivo do volume mamário bilateral, associado a sensibilidade local, sem saída de secreção mamilar. Não apresentava pubarca, aumento testicular, acne ou outros sinais de puberdade precoce. Exame físico: bom estado geral, Tanner G1P1, presença de ginecomastia bilateral, sem nódulos ou sinais inflamatórios. Testículos tópicos, com volume estimado de 2 mL bilateralmente. Foram realizados exames laboratoriais: prolactina sérica: 48 ng/mL (valor de referência: <15 ng/mL); TSH: 2,1 mUI/L; T4 livre: 1,2 ng/dL; LH: <0,1 UI/L; FSH: 0,3 UI/L; testosterona total: <10 ng/dL (compatível com idade); função hepática e renal sem alterações. Beta-hCG indetectável. Realizada ressonância magnética de sela túrcica, sem evidência de lesões hipofisárias. Diante da ausência de outras causas secundárias e da relação temporal com o uso da risperidona, foi estabelecido o diagnóstico de hiperprolactinemia medicamentosa. Optou-se pela redução gradual da dose e posterior suspensão da medicação, com introdução de aripiprazol. Após 8 semanas, observou-se regressão significativa da ginecomastia e redução dos níveis de prolactina para 18 ng/mL, com melhora clínica progressiva. **Conclusão:** A hiperprolactinemia induzida por risperidona pode ocorrer precocemente em pacientes pediátricos e deve ser suspeitada diante de sinais como ginecomastia. A investigação adequada, com exclusão de causas orgânicas, é fundamental. O ajuste terapêutico, incluindo troca medicamentosa, mostra-se eficaz na reversão do quadro. O monitoramento clínico e laboratorial deve ser considerado em crianças em uso de antipsicóticos.

Palavras-chave: Hiperprolactinemia, Pediatria, Risperidona.

P28 HIPERTIREOIDISMO PERSISTENTE APÓS SESSÕES DE RADIOIODOTERAPIA EM DOENÇA DE GRAVES COM EVOLUÇÃO TARDIA PARA HIPOTIREOIDISMO

Lorrany Lima¹, Alina Farias¹, Adelmo Artur¹, Fernanda Sarubbi¹, Letícia Figueirôa¹, Welisson Silva¹, Ana Carla Montenegro¹, Fábio Moura¹

¹ Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo persistente. O iodo radioativo (I-131) constitui uma das modalidades terapêuticas definitivas com eficácia e segurança. A maioria dos pacientes desenvolve hipotireoidismo após dois a três meses de dose única de I-131, com normalização da função tireoidiana dentro de 4-8 semanas. **Materiais e métodos:** Relato de caso elaborado a partir da coleta de dados clínicos e laboratoriais de prontuário eletrônico. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 61 anos, com história de tireotoxicose por doença de Graves em 2021, com início de terapia antitireoidiana e acompanhamento. Em 2022, foi submetida à primeira radioiodoterapia com 20 millicuries (mCi) de iodo-131. Em 2023, cintilografia de tireoide evidenciou bócio difuso hipercaptante. Na ocasião, apresentava tremores, palpitações e sudorese, com hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido, menor que 0,008 mUI/mL, tiroxina livre (T4L) elevada (2,28 ng/dL) e anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb) positivo de (33,83 UI/L). Diante da persistência do quadro, houve ajuste da terapia antitireoidiana e realização de segunda dose de radioiodoterapia com 30 mCi em agosto de 2023, cerca de 18 meses após a primeira dose. A paciente apresentou melhora sintomatológica, porém manteve TSH persistentemente suprimido. Nova cintilografia realizada em fevereiro de 2024 demonstrou manutenção do padrão de bócio difuso hipercaptante. O caso foi rediscutido com a equipe de medicina nuclear, optando-se por terceira dose de iodo-131 (30 mCi) no mesmo período. Na reavaliação após seis meses da terceira realização de iodoterapia, observou-se persistência de TSH reduzido (0,01 mUI/mL), com padrão mantido em avaliações subsequentes. Em janeiro de 2025, cintilografia de controle ainda demonstrava bócio difuso hipercaptante e exames laboratoriais com manutenção de TSH suprimido (0,03 mUI/mL). Em retorno em 2026, após um ano sem acompanhamento regular, a paciente evoluiu com hipotireoidismo, com T4L suprimido de 0,37 ng/dL e TSH elevado de 22 mUI/mL, associado a queixas de fraqueza generalizada e queda de cabelos. Foi suspensa a medicação antitireoidiana, com programação de reavaliação clínica, laboratorial e de imagem. **Conclusão:** O caso evidencia uma evolução incomum, com resposta e progressão para hipotireoidismo após dois anos da terceira dose de radioterapia. Esse achado enfatiza a importância do seguimento prolongado e da individualização terapêutica.

Palavras-chave: Doença de Graves, Hipertireoidismo, Radioiodoterapia.

P29 HIPOPARATIREOIDISMO E CALCIFICAÇÕES CEREBRAIS COMO MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA SÍNDROME DE DIGEORGE DIAGNOSTICADA TARDIAMENTE

Amanda Vasconcelos Silvestre¹, Clara Andrade da Silva Dantas², Gabriela Marques Malheiros¹, Beatriz Guimarães Aguiar¹, Luiza Persiano Lopes³, Maria Eduarda Bouçanova³, Idelse Cristina Vasconcelos Silvestre⁴, Francisco Alfredo Bandeira e Farias^{1,3}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ³ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ⁴ Divisão de Endocrinologia, Hospital Jaboatão Prazeres, Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Jaboatão dos Guararapes, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de DiGeorge (SDG) decorre da microdeleção do cromossomo 22q11.2, uma doença rara, com prevalência < 1:1.000.000 de habitantes no mundo. Cursa com dismorfias faciais, cardiopatias, hipoparatireoidismo, deficiência imunológica e déficit cognitivo. O hipoparatireoidismo, resultante da aplasia das paratireóides, leva à hipocalcemia crônica e hiperfosfatemia que, quando não tratadas, podem provocar calcificações cerebrais bilaterais, com convulsões e declínio cognitivo. A variabilidade fenotípica da SDG frequentemente retarda o diagnóstico, quando as manifestações são atribuídas a outras patologias. **Relato de caso:** Paciente de 26 anos, sexo masculino, foi encaminhado à endocrinologia em 2015, após crise convulsiva tônico-clônica generalizada e dosagens de cálcio e fósforo alteradas. O paciente relatou que desde os 2 anos de idade apresenta contrações intensas nas mãos e retardo cognitivo. Aos 11 anos, apresentou crises de ausência, sendo submetido a tomografia de crânio, que evidenciou calcificações cerebrais bilaterais, atribuídas à síndrome de Fahr, com conduta expectante. Após nova crise convulsiva aos 15 anos, o neurologista iniciou ácido valproico e solicitou investigação com dosagem de cálcio. Os exames evidenciaram hipocalcemia grave (Ca 5,2 mg/dL), hiperfosfatemia (P 11 mg/dL), PTH suprimido (1 pg/mL), com sinal de Trousseau positivo, confirmando hipoparatireoidismo. Iniciou-se sigmatriol 0,25 mcg 2x/dia e carbonato de cálcio 500 mg com vitamina D, 6 comprimidos/dia. No seguimento (novembro/2015), o paciente referiu melhora expressiva das contrações e ausência de novas convulsões, com cálcio elevando-se para 6,1 mg/dL e posterior suspensão de anticonvulsivante. Foram identificadas ao longo da evolução dismorfias faciais: implantação baixa de orelhas, hipertelorismo, microstomia, fissura palatina e redução da acuidade auditiva, levantando a hipótese diagnóstica de SDG, confirmada por teste genético com deleção 22q11.2. **Conclusão:** Este caso evidencia o impacto do diagnóstico tardio do hipoparatireoidismo na SDG, no qual a hipocalcemia não tratada levou a calcificações cerebrais e epilepsia. Com o controle da calcemia, houve melhora significativa dos sintomas neuromusculares e cessação das crises, ressaltando a importância do reconhecimento precoce dessa condição. Destaca-se o valor da avaliação clínica cuidadosa, fundamental em doenças com ampla variabilidade fenotípica, enfatizando como o diagnóstico oportuno e a abordagem multidisciplinar reduzem complicações e melhoram o prognóstico.

Palavras-chave: Hipoparatireoidismo, Síndrome de DiGeorge, Hipocalcemia.

P30 HIPOTIREOIDISMO PRIMÁRIO NÃO AUTOIMUNE EM LACTENTE COM SÍNDROME DE ZELLWEGER: RELATO DE CASO

Rodrigo Agra Bezerra dos Santos¹, Aline Brito Alves da Silva Marinho¹, Raiane Alves da Silva¹, Gabriela de Andrade Nascimento¹, Yara Ferreira Silva¹, Thaís Nicolle Vilela Rufino¹, Jefferson dos Santos Sousa Zumba¹, Maria Geisiane de Souza Silva¹, Jamilly Pereira de Oliveira Santos¹, Letícia Barbosa Marino de Souza¹

¹ Afa Faculdade de Ciências Médicas de Garanhuns, Garanhuns, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de Zellweger é uma doença peroxissomal rara associada a mutações em genes *PEX*, caracterizada por atraso global do desenvolvimento, hipotonia e comprometimento multissistêmico. Alterações endócrinas relacionadas à função tireoidiana permanecem pouco descritas na literatura. **Relato do caso:** Lactente do sexo feminino, nascida em 25/06/2024, com atraso global do desenvolvimento neuropsicomotor, hipotonia importante, ausência de deambulação e linguagem restrita a sílabas. Em investigação laboratorial, apresentou TSH 8,81 mUI/L associado a T4 livre reduzido de 0,59 ng/dL (VR 0,77–1,11), compatível com hipotireoidismo primário. Em controle posterior, manteve TSH elevado em 7,24 mUI/L, sendo iniciada levotiroxina 75 mcg/dia. A investigação etiológica evidenciou anticorpo anti-TPO negativo, tornando menos provável tireoidite autoimune como etiologia primária. Teste genético identificou variante patogênica no gene *PEX1*, confirmando diagnóstico de síndrome de Zellweger. Outros exames laboratoriais não demonstraram alterações relevantes relacionadas a causas secundárias de disfunção tireoidiana. **Discussão:** A associação entre síndrome de Zellweger e hipotireoidismo é raramente relatada. O perfil laboratorial observado, caracterizado por TSH elevado, T4 livre reduzido e anti-TPO negativo, sugere hipotireoidismo primário não autoimune. Possíveis mecanismos incluem alterações metabólicas relacionadas à disfunção peroxissomal, estresse oxidativo celular e comprometimento do metabolismo lipídico, potencialmente influenciando a homeostase tireoidiana. O reconhecimento precoce dessa associação é particularmente relevante em pacientes com atraso neuropsicomotor. **Conclusão:** Este relato reforça a importância da avaliação sistemática da função tireoidiana em pacientes com síndrome de Zellweger. A identificação de hipotireoidismo primário não autoimune pode representar uma oportunidade terapêutica relevante, com potencial impacto sobre o desenvolvimento neurológico e a qualidade do cuidado desses pacientes.

Palavras-chave: Atraso no desenvolvimento, Hipotireoidismo, Hipotonia, Zellweger.

P31 INDICADORES DE OBESIDADE, MARCADORES DE PERFIL LIPÍDICO E PROTEÍNA C REATIVA EM ADOLESCENTES: UM ESTUDO LONGITUDINAL

Maria Luiza Medeiros de Farias¹, José Cazuza de Farias Júnior²

¹ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, PB, Brasil.

A obesidade configura-se como um relevante problema de saúde pública, com impactos negativos na saúde dos adolescentes. Entretanto, pouco se sabe sobre a relação longitudinal entre a obesidade e os desequilíbrios metabólicos, como a dislipidemia e os processos inflamatórios, em adolescentes. Este estudo teve como objetivo analisar, longitudinalmente, a associação entre a obesidade e os marcadores de perfil lipídico e PCR ultrasensível (PCR-us) em adolescentes. Trata-se de um estudo longitudinal realizado com 214 adolescentes, de ambos os sexos (55% do sexo feminino), de 10 a 13 anos (média de idade de 11,8 anos, desvio-padrão = 0,8 ano), em João Pessoa (PB), acompanhados por três anos, com quatro ondas de coleta de dados (2014–2017). Os indicadores de gordura local e global foram, respectivamente, o índice de massa corporal (IMC) e a circunferência da cintura, e os marcadores do perfil lipídico foram LDL-c, HDL-c, triglicérides, colesterol e PCR-us. Na análise dos dados, foram utilizadas as equações de estimativas generalizadas (GEE), e o nível de significância adotado foi $p < 0,05$. Os dados foram analisados no pacote R, sendo considerado o plano amostral. A prevalência de obesidade foi de 15,2%. Em relação ao perfil lipídico, 35,8%, 26,8% e 34,1% dos adolescentes apresentaram níveis elevados de colesterol, triglicérides e LDL-c, respectivamente, enquanto 61,3% apresentaram baixos níveis de HDL-c. Os valores médios da PCR-us foram de 0,086 (desvio-padrão = 0,167 mg/L). Os resultados demonstraram que os adolescentes que permaneceram obesos, ao longo dos anos de estudo, apresentaram maiores chances de ter baixos níveis de HDL-c (OR = 1,42; IC95%: 1,18–1,72) e níveis elevados de PCR-us (OR = 2,21; IC95%: 1,83–2,72), independentemente do sexo, da idade, da escolaridade dos pais, do consumo de alimentos ultraprocessados e do tempo de prática de atividade física de intensidade moderada a vigorosa. Conclui-se que adolescentes obesos são mais propensos a ter alterações em marcadores do perfil lipídico e na PCR-us, o que favorece o desenvolvimento precoce de doenças cardiovasculares e de quadros inflamatórios, confirmando, assim, os impactos negativos da obesidade na saúde da população jovem.

Palavras-chave: Adolescentes, Dislipidemia, Estudo longitudinal, Glicemia, Obesidade.

P32 INÉRCIA TERAPÊUTICA EM DIABETES MELLITUS TIPO 2: COMPARAÇÃO ENTRE SERVIÇO ESPECIALIZADO URBANO E ATENÇÃO PRIMÁRIA EM COMUNIDADE QUILOMBOLA

Rodrigo Agra Bezerra dos Santos¹, Daniela Marques¹, Carolina Albuquerque¹, George Conrado¹, Jamilly Pereira de Oliveira Santos²

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Afa Faculdade de Ciências Médicas de Garanhuns, Garanhuns, PE, Brasil.

Introdução: A inércia terapêutica, definida como a não intensificação do tratamento diante de metas glicêmicas não atingidas, representa importante barreira ao controle do *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2), podendo variar conforme o contexto assistencial. **Objetivo:** Comparar a prevalência de inércia terapêutica e suas associações clínicas em pacientes com DM2 acompanhados em serviço especializado urbano e em unidade de atenção primária localizada em comunidade quilombola. **Materiais e métodos:** Estudo observacional, quantitativo, retrospectivo, baseado na análise de 344 observações clínicas de 133 pacientes com DM2, entre janeiro de 2023 e janeiro de 2025. A inércia terapêutica foi definida como ausência de intensificação terapêutica diante de hemoglobina glicada acima da meta. Foram realizadas análises descritivas e inferenciais (Qui-quadrado de Pearson e Mann-Whitney), com nível de significância de 5%. **Resultados:** A prevalência global de inércia terapêutica foi de 32,0%, sem diferença significativa entre os serviços (32,2% no serviço especializado *vs.* 31,5% na atenção primária; $p = 0,903$). Observou-se associação estatisticamente significativa entre inércia terapêutica e presença de dislipidemia ($p = 0,005$), doença cardiovascular ($p = 0,013$) e doença renal crônica ($p = 0,047$). Não houve associação com sexo ($p = 0,093$), hipertensão arterial ($p = 0,673$), tabagismo ($p = 0,071$) ou hipotireoidismo ($p = 0,084$). Os pacientes em uso de insulina apresentaram maior frequência de inércia terapêutica ($p = 0,013$). Diferenças nos padrões de intensificação terapêutica foram observadas entre os serviços, com maior frequência de ajustes de insulina no serviço especializado e de modificações nos antidiabéticos orais na atenção primária. **Conclusão:** A inércia terapêutica apresentou prevalência semelhante entre os níveis de atenção, sugerindo tratar-se de um fenômeno transversal ao sistema de saúde. As associações observadas e os diferentes padrões de intensificação indicam possíveis desigualdades no manejo clínico, reforçando a necessidade de estratégias que promovam maior qualificação do cuidado e equidade no tratamento do DM2.

Palavras-chave: Controle glicêmico, Intensificação terapêutica, Atenção primária, Equidade em saúde, Doença crônica.

P33 INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO TROMBÓTICO SEM ATEROSCLEROSE SIGNIFICATIVA APÓS EXPOSIÇÃO ANDROGÊNICA EXÓGENA: RELATO DE CASO

Maria Clara Souza Alencar Marinho¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Gisele Luna Silva¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Rebecca Moura Lopes¹, Francisco Lennon Marques da Silva², Louise Rayra Alves Bezerra¹, Thyciara Fontenele Marques^{1,3}

¹ Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ² Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, RN, Brasil.

³ Universidade Regional do Cariri, CE, Brasil.

Introdução: O infarto agudo do miocárdio (IAM) permanece entre as principais causas de morbimortalidade cardiovascular mundial. Embora classicamente relacionado à aterosclerose coronariana e aos fatores de risco cardiovasculares tradicionais, eventos coronarianos agudos em indivíduos de baixo risco cardiovascular demandam investigação de mecanismos não usuais. A exposição a esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem sido associada à disfunção endotelial, ao aumento da agregação plaquetária e a um estado pró-trombótico, podendo contribuir para trombose coronariana mesmo na ausência de doença aterosclerótica obstrutiva significativa.

Materiais e métodos: Relato de caso retrospectivo com revisão integrada de dados clínicos, laboratoriais e de imagem cardiovascular obtidos durante a investigação etiológica de infarto agudo do miocárdio, sem aterosclerose coronariana obstrutiva significativa, em paciente com exposição androgênica exógena. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 41 anos, deu entrada na emergência cardiológica com quadro de IAM com supradesnivelamento do segmento ST associado à presença de trombo intracoronário em coronária direita, sendo submetida a tromboaspiração durante cineangiocoronariografia. Negava fatores de risco cardiovasculares tradicionais relevantes. Como antecedente, apresentava exposição prolongada a EAA, inicialmente por formulações injetáveis e posteriormente por implante subcutâneo de testosterona. Durante seguimento ambulatorial, encontrava-se assintomática e sem alterações relevantes ao exame físico. A investigação cardiovascular complementar, incluindo eletrocardiograma, ecocardiograma transtorácico, teste ergométrico, angiogramografia de coronárias e ultrassonografia Doppler de carótidas, não evidenciou doença aterosclerótica coronariana obstrutiva significativa, isquemia residual ou alterações estruturais cardiovasculares relevantes. Os exames laboratoriais demonstraram um perfil aterogênico de baixo risco, com colesterol total de 83 mg/dL, lipoproteína de baixa densidade (LDL-colesterol) de 38 mg/dL, hemoglobina glicada de 4,9%, lipoproteína(a) < 10 mg/dL e apolipoproteína B de 41 mg/dL. A ausência de aterosclerose significativa na investigação complementar, contrastando com a documentação prévia de trombo intracoronário, favorece o mecanismo coronariano trombótico não aterosclerótico potencialmente associado à exposição androgênica exógena. **Conclusão:** A exposição a EAA deve ser considerada na investigação etiológica de síndromes coronarianas agudas em indivíduos com baixo risco cardiovascular e ausência de aterosclerose coronariana obstrutiva significativa. O caso reforça a plausibilidade de mecanismos trombóticos e vasculares associados à exposição androgênica exógena como potenciais desencadeadores de trombose intracoronária.

Palavras-chave: Esteroides anabolizantes androgênicos, Infarto agudo do miocárdio, Síndrome coronariana aguda, Testosterona, Trombose intracoronária.

P34 INJÚRIA MIOCÁRDICA E FIBROSE RESIDUAL ASSOCIADAS À EXPOSIÇÃO ANDROGÊNICA SUPRAFISIOLOGICA EM UM ADULTO JOVEM

Maria Clara Souza Alencar Marinho¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Ladyenny Rocha Silva¹, Italo Silva da Cruz², Ananias Custódio Arrais Neto³, Louise Rayra Alves Bezerra¹, Thyciara Fontenele Marques^{1,4}

¹ Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ² Cetrus Cariri, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ³ Hospital do Coração do Cariri, Barbalha, CE, Brasil. ⁴ Universidade Regional do Cariri, CE, Brasil.

Introdução: A exposição prolongada a esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem sido relacionada ao remodelamento cardíaco adverso, à disfunção ventricular e ao aumento do risco de cardiomiopatia. Mecanismos como hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial, ativação neuro-hormonal e toxicidade miocárdica direta parecem contribuir para a lesão cardiovascular associada ao uso suprafisiológico desses agentes. Entretanto, a caracterização por ressonância magnética (RM) cardíaca de injúria miocárdica associada ao uso de anabolizantes por adultos jovens permanece limitada na literatura. **Materiais e métodos:** Trata-se de um relato de caso. **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 30 anos, apresentou histórico de uso crônico e suprafisiológico de EAA desde 2021, incluindo oxandrolona e testosterona injetável em doses elevadas, além de formulações sem certificação farmacêutica, com níveis séricos de testosterona de até 3.000 ng/dL. Após intensificação da exposição androgênica, evoluiu com dispnéia aos pequenos esforços, sendo submetido à investigação cardiológica. A RM cardíaca inicial evidenciou fração de ejeção ventricular esquerda de 42%, edema miocárdico e hipocinesia difusa, compatíveis com cardiomiopatia não isquêmica. Após suspensão dos EAA e realização de terapia pós-ciclo, apresentava-se assintomático, com RM cardíaca demonstrando recuperação parcial da função ventricular, fração de ejeção ventricular esquerda de 52% e persistência de fibrose miocárdica residual associada à discreta dilatação ventricular. O ecocardiograma transtorácico e o teste ergométrico prévios não demonstravam alterações relevantes. Os exames laboratoriais evidenciaram aminotransferases persistentemente elevadas, lipoproteína de alta densidade reduzida e ausência de alterações metabólicas, infecciosas ou autoimunes relevantes que justificassem a disfunção miocárdica. A relação temporal entre a exposição androgênica suprafisiológica, o surgimento dos sintomas cardiovasculares e os achados estruturais documentados por ressonância cardíaca favorece a hipótese de cardiomiopatia associada ao uso crônico de EAA. **Conclusão:** O uso crônico de EAA deve ser considerado na investigação de cardiomiopatia não isquêmica em adultos jovens. O caso reforça a associação entre exposição androgênica prolongada, injúria miocárdica e fibrose residual documentadas por ressonância cardíaca, com recuperação parcial da função ventricular após suspensão da exposição.

Palavras-chave: Cardiomiopatias, Disfunção ventricular, Esteroides androgênicos anabolizantes.

P35 INTERVENÇÕES CRONOMETABÓLICAS E TREINAMENTO FÍSICO DE ALTA INTENSIDADE MITIGAM DISFUNÇÕES METABÓLICAS EM FÊMEAS OVARIECTOMIZADAS

Amanda Abreu Avelino¹, Beatriz de Souza Pitoli¹, Larissa Moreira Dias¹, Davi Estevão Avelino Siqueira¹, Guilherme Correia Ferri Antonio¹, Scylas José de Andrade¹, Fernanda Carneiro¹, José Rodrigo Pauli¹

¹ Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

O período pós-menopausa é caracterizado pela redução dos níveis de estrogênio e progesterona, favorecendo alterações metabólicas associadas ao aumento do risco de obesidade e doenças cardiometabólicas. Nesse contexto, o presente estudo investigou os efeitos de intervenções cronometabólicas associadas ao treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) sobre parâmetros metabólicos, hepáticos e mitocondriais em modelo experimental de menopausa induzida por ovariectomia e dieta hiperlipídica. Camundongos Swiss fêmeas (CEUA: 6625-1/2025), com 10 semanas de idade, foram submetidos à ovariectomia (OVX) e distribuídos nos grupos: OVX Controle (OVX CTL), alimentados com dieta padrão; OVX DHL, alimentados com dieta hiperlipídica (DHL); OVX+TRA, submetidos ao tempo de restrição alimentar (TRA); e OVX+TRA+HIIT, submetidos à TRA associada ao HIIT. O TRA foi realizado por 12 horas/dia no ciclo escuro, cinco vezes por semana. O protocolo de HIIT consistiu em corrida em esteira ergométrica, três vezes por semana, alternando 1 minuto a 90% da velocidade de exaustão (VE) e 2 minutos a 60% da VE, durante 40 minutos/sessão. O período experimental teve duração de 10 semanas. Foram realizados testes de desempenho físico, avaliações fisiológicas, análises histológicas e determinação da função mitocondrial no músculo esquelético. Os resultados preliminares demonstraram que o grupo OVX DHL apresentou ganho de peso elevado e glicemia de jejum superior em relação aos grupos OVX CTL, OVX TRA, OVX TRA+HIIT ($p < 0,05$). O teste de desempenho demonstrou melhora da *performance* no grupo OVX TRA+HIIT ($p < 0,05$). Nas análises histológicas, foi possível observar que o grupo OVX TRA+HIIT apresentou menor acúmulo de gordura hepática, assim como menores níveis de triglicerídeos hepáticos, em relação ao grupo OVX DHL ($p < 0,05$). Além disso, a função mitocondrial demonstrou que os grupos OVX TRA e OVX TRA+HIIT apresentaram melhora nos parâmetros respiratórios do Complexo I+II, *Leak Respiration* e Capacidade Respiratória Máxima, em relação ao OVX DHL ($p < 0,05$). Conclui-se que o TRA, principalmente quando associado ao HIIT, foi capaz de atenuar o ganho de peso corporal, melhorar a homeostase glicêmica, reduzir o acúmulo de gordura e o nível de triglicerídeos hepáticos e preservar parâmetros da função mitocondrial do músculo esquelético em camundongas fêmeas ovariectomizadas submetidas à dieta hiperlipídica.

Palavras-chave: Exercício físico, Função mitocondrial, Menopausa.

P36 LAMA BILIAR E ELEVAÇÃO DE TRANSAMINASES ASSOCIADAS À PERDA PONDERAL ACELERADA COM TIRZEPATIDA: UM RELATO DE CASO

Bianca Acioli Costa de Oliveira¹, Maíra de Albuquerque Viêgas Nardão¹

¹ Universidade de Ciências da Saúde de Alagoas, Maceió, AL, Brasil.

Introdução: A obesidade é uma doença crônica e progressiva de alta prevalência global, associada a múltiplas complicações metabólicas. Atualmente, terapias baseadas em incretinas, como a tirzepatida — agonista duplo dos receptores de GIP e GLP-1 — têm demonstrado eficácia significativa na promoção de perda ponderal e melhora de parâmetros metabólicos. Entretanto, a rápida redução de peso pode estar associada a alterações na composição e na motilidade da bile, favorecendo a formação de lama biliar e colelitíase. Nesse contexto, é importante reconhecer possíveis complicações associadas ao uso crescente dessas terapias. **Materiais e métodos:** Relato de caso baseado na revisão de prontuário, exames laboratoriais e de imagem de paciente em acompanhamento ambulatorial. **Relato de Caso:** Paciente do sexo feminino, 42 anos, com antecedentes de hipotireoidismo, obesidade central, hipertensão e dislipidemia, iniciou tirzepatida em dezembro de 2025 com 80,0 kg, IMC de 28,7 kg/m², circunferência abdominal (CA) de 93 cm e gordura visceral de nível 14. Exames laboratoriais iniciais evidenciaram função hepática dentro da normalidade (TGO de 17 U/L e TGP de 10 U/L). O tratamento foi iniciado com 2,5 mg/semana e escalonado para 5 mg/semana em janeiro de 2026. Após dois meses de uso e perda ponderal acelerada de 11 kg, apresentou elevação importante das transaminases (TGO de 126 U/L e TGP de 324 U/L). Em seguimento, a investigação para hepatopatias virais e autoimunes foi negativa e a ultrassonografia abdominal evidenciou imagens hiperecogênicas móveis na vesícula biliar, sugerindo lama biliar com provável microlitíase. Optou-se pela manutenção da terapia sob monitorização clínica rigorosa e, em abril de 2026, a paciente atingiu 64,9 kg (redução de 18,8%), IMC de 27,3 kg/m², CA de 81 cm, redução de gordura visceral para o nível 9, com melhora da função hepática (TGO de 37,5 U/L e TGP 3769,2 U/L). **Conclusão:** O caso sugere associação temporal entre o uso de tirzepatida e o desenvolvimento de lama biliar com elevação transitória de transaminases hepáticas em contexto de perda ponderal acelerada, possivelmente relacionadas a mudanças na dinâmica biliar induzidas pelo emagrecimento rápido. A evolução com melhora dos parâmetros, sem suspensão da terapia, reforça o benefício do fármaco sob monitorização clínica adequada. Destaca-se a importância da vigilância hepatobiliar em pacientes em uso de agonistas incretínicos durante rápida perda de peso.

Palavras-chave: Complicações biliares, Incretinas, Obesidade, Perda de peso.

P37 LINAGLIPTINA ADJUVANTE À INSULINOTERAPIA NO CONTROLE GLICÊMICO INTRA-HOSPITALAR: UMA FERRAMENTA EFETIVA?

Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho¹, José Luciano de França Albuquerque^{1,2}, Isadora Oliveira Lima de Aguiar¹, João Gilberto Campelo Neto¹, Laura Felipe Meinertz¹, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves¹, Sarah Dibe Santos Avelino¹, Renata Lucena Leitão Campos¹

¹ Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE, Brasil. ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A hiperglicemia hospitalar (HH), definida por glicemia capilar maior ou igual 140 mg/dL durante a internação, independentemente de *diabetes mellitus* (DM2) prévio, pode acometer até 38% dos pacientes hospitalizados. A insulino terapia, principal estratégia terapêutica intra-hospitalar, tem manejo complexo, risco de hipoglicemia e falhas de padronização, motivando a reavaliação do uso de antidiabéticos orais no ambiente intra-hospitalar. Nesse contexto, o uso de inibidores da dipeptidil peptidase 4 (iDDP-4) pode ser indicado, com baixo risco de hipoglicemia e sem repercussão renal, com a proposta, nesse trabalho, de um protocolo institucional para tratamento da HH em pacientes internados com adjuvância desse fármaco. **Materiais e métodos:** Estudo longitudinal, prospectivo, intervencionista, aberto, não randomizado e unicêntrico, realizado com pacientes com HH internados entre maio de 2025 e janeiro de 2026, conforme a Diretriz Brasileira de Diabetes 2025. Foram analisados dados de prontuário referentes à glicemia capilar, ao uso de insulina e aos desfechos clínicos. **Resultados:** Incluíram-se 52 pacientes com HH, idade média de 62 anos; 57,7% eram homens; 82% tinham diagnóstico prévio de diabetes; 7% estavam em uso de glicocorticoide; 34% apresentavam injúria renal aguda (18%); 35,8% tinham algum tipo de infecção. Após a introdução do iDPP4, houve redução na média de glicemias capilares (pré 198,83 mg/dL *vs.* pós 163,31 mg/dL; $p < 0,05$), redução da dose total de insulina (pré: 99,2 UI *vs.* pós: 45,27 UI; $p < 0,01$) e redução significativa dos episódios de hiperglicemia > 180 mg/dL. Episódios de hipoglicemia foram raros, sem eventos adversos, readmissões ou óbitos. **Conclusão:** O uso de iDPP-4 em pacientes hospitalizados com HH associou-se a melhor controle glicêmico e menor necessidade de insulino terapia, com perfil de segurança favorável no ambiente hospitalar.

Palavras-chave: Hiperglicemia, Hospitalização, Protocolo clínico.

P38 MONITORAMENTO DO DIABETES MELLITUS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA: ANÁLISE DA PROPORÇÃO DA SOLICITAÇÃO DE HEMOGLOBINA GLICADA EM MUNICÍPIOS DE DIFERENTES REGIÕES DE PERNAMBUCO

Maria Letícia da Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira¹, Maria Eduarda Didier Cirilo², Laís Farias de Oliveira Andrade³, Marcela Camarão Szpak Furtado³, Márcia Eduarda Alves Correia³, Dayvson Tavares dos Santos³, Gabriela Henrique de Souza³, Bruno Moreira Menezes³

¹ Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ³ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O *diabetes mellitus* constitui um importante problema de saúde pública, devido à sua alta prevalência, ao risco de complicações crônicas e ao impacto sobre a qualidade de vida dos pacientes. Além da dificuldade de adesão dos pacientes ao seguimento do tratamento, destacam-se a falta de acesso a especialistas, como endocrinologistas, e a barreira de acesso ao exame de hemoglobina glicada (HbA1c), principal marcador de controle da glicemia. Por isso, é essencial avaliar o acompanhamento dos pacientes com tal condição, por meio da análise da proporção de solicitação do referido exame, para mapear os entraves da gestão da saúde pública. **Métodos:** Trata-se de um estudo ecológico, descritivo, de abordagem quantitativa, baseado em dados secundários extraídos do Sistema de Informação em Saúde para a Atenção Básica (SISAB). Foram selecionados municípios representativos de três regiões de Pernambuco: Região Metropolitana do Recife (RMR) (Recife, Olinda e Jaboatão dos Guararapes), Agreste (Caruaru e Garanhuns) e Sertão (Araripina, Petrolina e Serra Talhada), abrangendo o período de 2022 a 2025. O indicador selecionado foi a proporção de pessoas com diabetes, com consulta e HbA1c solicitada nos quadrimestres do intervalo avaliado. Além disso, foi analisada também a variável sexo biológico no mesmo período e nas mesmas regiões. **Resultados:** Observou-se baixa proporção de solicitação de HbA1c entre pessoas com diabetes na Atenção Primária à Saúde (APS) nos municípios analisados entre 2022 e 2025, com valores médios variando de 8,4% (Olinda) a 28,2% (Garanhuns). Ao considerar a média do período, verificou-se que Garanhuns apresentou o melhor desempenho (28,2%), seguido de Serra Talhada (27,4%) e Caruaru (22,2%). Em contrapartida, os menores valores foram observados em Olinda (8,4%), Jaboatão dos Guararapes (12,2%) e Recife (13,4%). Na análise por regiões, o Agreste apresentou os melhores indicadores (25,2%), seguido pelo Sertão (18,2%), enquanto a RMR apresentou os piores resultados (11,3%). Ademais, houve uma predominância marcante do público feminino, que representou mais de 68% dos atendimentos de diabetes no período avaliado, evidenciando uma maior captação desse grupo. **Conclusão:** Em suma, o monitoramento do *diabetes mellitus* em Pernambuco revela fragilidades importantes, expressas pela baixa solicitação do exame de HbA1c e por um cuidado à saúde que ainda se apoia, majoritariamente, na presença feminina. Se por um lado essa forte adesão das mulheres reflete o protagonismo delas nas ações preventivas, por outro, as disparidades municipais expõem desigualdades regionais e uma sobrecarga estrutural evidente na RMR, que dificulta o acesso aos serviços de saúde. Diante disso, torna-se urgente o fortalecimento da Atenção Primária, com a ampliação do acesso aos exames laboratoriais e a qualificação da continuidade do cuidado.

Palavras-chave: Acesso à saúde, Controle glicêmico, Epidemiologia.

P39 MUITO ALÉM DA CABERGOLINA: RELATO DE CASO DE MACROPROLACTINOMA AGRESSIVO TRATADO COM CIRURGIA, TEMOZOLOMIDA E RADIOTERAPIA

Adelmo Machado¹, Welisson Silva¹, Alina Fernandes¹, Letícia Figueirôa Silva¹, Lorrany Junia Lopes de Lima¹, Fernanda Sarubbi Selva¹, Érico Higino de Carvalho¹, Monica de Oliveira¹

¹ Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil.

Apresentação do caso: Paciente do sexo masculino, 30 anos, diagnosticado em 2018 após comprometimento do campo visual, apresentando macroadenoma hipofisário produtor de prolactina medindo 3,3 × 1,9 × 2,0 cm, com invasão cavernosa esquerda (Knosp 3B) e prolactina inicial de 2524 ng/mL. Iniciou cabergolina, evoluindo com ausência de resposta bioquímica e progressão tumoral apesar de escalonamento da dose até 8 mg/semana, sendo submetido à cirurgia transesfenoidal em 2019. A imuno-histoquímica evidenciou positividade para prolactina em 95% das células e Ki-67 de 3%. Evoluiu com nova progressão tumoral, apresentando lesão de 3,3 × 2,6 × 2,8 cm, sendo realizada craniotomia em março de 2021. Apesar da manutenção de cabergolina em dose máxima, persistiu com progressão bioquímica e radiológica. Em 2023, a ressonância evidenciou lesão de 2,9 × 2,3 × 2,1 cm, persistindo invasão do seio cavernoso esquerdo (Knosp 3B), associada a prolactina de 2.312 ng/mL. O caso foi discutido em reunião multidisciplinar, sendo iniciada temozolomida em março de 2024, totalizando 12 ciclos. Evoluiu com redução progressiva da prolactina, atingindo 147 ng/mL em novembro de 2025, associada a estabilização radiológica e a discreta redução tumoral. Foi submetido adicionalmente à radioterapia entre novembro de 2025 e janeiro de 2026, evoluindo com pan-hipopituitarismo, incluindo hipotireoidismo central, insuficiência adrenal central, hipogonadismo hipogonadotrófico e *diabetes insipidus* central. Última ressonância evidenciou redução tumoral para 1,6 × 2,4 × 1,7 cm. **Discussão do caso:** Prolactinomas agressivos representam uma entidade rara, correspondendo a cerca de 0,5%–1% dos adenomas hipofisários clinicamente aparentes, sendo caracterizados por crescimento invasivo, recorrência e resistência às terapias convencionais. A resistência à cabergolina em altas doses associa-se a comportamento biológico mais agressivo, especialmente em tumores com invasão do seio cavernoso. Diretrizes recentes definem resistência aos agonistas dopaminérgicos pela ausência de normalização da prolactina ou de redução tumoral significativa, apesar de doses elevadas de cabergolina. A temozolomida é atualmente considerada a terapia de escolha para adenomas hipofisários agressivos refratários, especialmente prolactinomas, com resposta radiológica descrita em aproximadamente 40%–70% dos casos. Nesse paciente, observou-se importante redução da prolactina associada a estabilização radiológica após tratamento multimodal. **Considerações finais:** O caso ilustra os desafios relacionados aos prolactinomas agressivos. A condução multidisciplinar entre endocrinologia, neurocirurgia, oncologia e radioterapia mostrou-se fundamental para obtenção de controle bioquímico e estabilização tumoral. Além disso, reforça-se o papel da temozolomida como estratégia terapêutica nos adenomas hipofisários agressivos refratários.

Palavras-chave: Adenoma invasivo, Hiperprolactinemia, Refratariedade terapêutica.

P40 NOTCH1 AS A KEY MOLECULAR DRIVER OF METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE (MASLD) IN OBESITY: A TRANSLATIONAL STUDY

Ana Paula Azevêdo Macêdo¹, Rafael Calais Gaspar¹, Guilherme Domingos Brisque¹, Amanda Abreu Avelino¹, Gustavo Almeida Iasniewski¹, Ellen Cristini de Freitas², Adelino Sanchez Ramos da Silva², Dennys Esper Cintra³, Eduardo Rochete Ropelle¹, José Rodrigo Pauli¹

¹ Laboratory of Molecular Biology of Exercise, University of Campinas, Limeira, SP, Brazil. ² Escola de Educação Física e Esporte de Ribeirão Preto Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brazil. ³ Laboratory of Nutritional Genomics, University of Campinas, Limeira, SP, Brazil

Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is the most prevalent chronic liver disorder worldwide and is characterized by excessive hepatic lipid accumulation. However, the hepatocellular mechanisms underlying MASLD remain incompletely understood. In this study, we investigated the role of Notch1 signaling as a potential molecular nexus linking inflammation, lipogenesis, and hepatic steatosis using a translational approach integrating human data, cell culture systems, and murine models. Bioinformatic analysis of liver RNA-seq datasets from patients with steatosis (GSE89632) revealed upregulation of genes associated with the Notch1 pathway. Consistently, liver samples from individuals with obesity and steatosis exhibited markedly increased Notch1 expression, accompanied by elevated inflammatory and lipogenic gene. In AML12 hepatocytes, interleukin-10 significantly reduced levels of the Notch1 intracellular domain (NICD), suggesting that inflammatory signaling modulates Notch1 cleavage and activation. In line with this finding, NICD overexpression in murine hepatocytes increased lipogenic protein expression. In vivo, high-fat feeding in Swiss, ob/ob, and C57BL/6 mice induced hepatic Notch1 activation, concomitant with the development of steatosis and systemic insulin resistance. Conversely, aerobic or resistance exercise, or pharmacological inhibition of Notch1 (DAPT) reduced NICD abundance, suppressed inflammatory and lipogenic gene expression, decreased adiposity, improved insulin sensitivity, and attenuated hepatic lipid accumulation. Moreover, serum derived from exercised animals reduced NICD protein levels in primary hepatocytes isolated from obese rodents, further supporting the systemic modulatory effects of physical activity on hepatic Notch1 signaling. These findings identify Notch1 as a central molecular mediator linking low-grade inflammation to lipogenesis and hepatic lipid deposition in the context of obesity. Anti-inflammatory strategies, and structured exercise training converge mechanistically on the suppression of hepatic Notch1 signaling, thereby disrupting the inflammatory-lipogenic circuitry that drives MASLD progression. Taken together, these data position the Notch1 axis not merely as a correlate, but as a pivotal pathogenic driver of obesity-associated MASLD, highlighting it as a high-priority molecular target for precision therapeutic intervention.

Keywords: Steatosis, Obesity, Physical exercise, Liver, NICD.

P41 O PAPEL DA MONITORIZAÇÃO CONTÍNUA DA GLICOSE E DO SUPORTE NEUROPSÍQUICO NO DESMAME DE INSULINA EM PACIENTE COM OBESIDADE APÓS EVENTO CORONARIANO AGUDO: UM RELATO DE CASO

Maria Eduarda Didier Cirilo¹, Érico Higino de Carvalho², Laís Farias de Oliveira Andrade³, Márcia Eduarda Alves Correia³, Marcela Camarão Szpak Furtado³, Ana Luiza Soares de Castro Moraes³, Maria Letícia Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira⁴, Gabriela Henrique de Souza³

¹ Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ² Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil. ³ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ⁴ Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O manejo do *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2) após infarto agudo do miocárdio (IAM) envolve metas glicêmicas estritas e terapias com benefício cardiovascular. Contudo, flutuações emocionais, como ansiedade e depressão pós-evento coronariano, impactam diretamente o comportamento alimentar e a adesão. Nesse cenário, tecnologias de monitorização contínua da glicose (CGM) e a abordagem integrada da saúde mental são fundamentais para viabilizar desintensificações terapêuticas complexas de forma segura. **Descrição:** Paciente do sexo feminino, 66 anos, com DM2 há 10 anos, hipertensão, dislipidemia e obesidade, foi internada por IAM, necessitando de duas sessões de angioplastia com implante de *stent*. Recebeu alta hospitalar em uso de metformina, dapagliflozina, semaglutida oral 3 mg e insulino terapia de ação prolongada (40 UI/dia). Na primeira consulta ambulatorial (outubro/2025), apresentava IMC de 30,82 kg/m² e HbA1c de 7,0%. Iniciou-se o rastreamento por MCG (sistema Flash) e titulação da semaglutida para 7 mg, reduzindo-se a insulina para 20 UI/dia, com perda ponderal inicial. Em fevereiro de 2026, a paciente evoluiu com queixas acentuadas de tristeza, ansiedade e distúrbios do sono, cursando com hiperfagia compensatória, rebote ponderal (72 kg) e preocupação com instabilidade glicêmica registrada no sensor. Foram associados escitalopram e clonazepam para controle neuropsíquico, além do aumento da semaglutida para 14 mg. Recentemente, em maio de 2026, a paciente retornou com melhora importante do humor e redução da ansiedade, além do *Time In Range* (TIR) de 96% e variabilidade glicêmica de 19,5%. Uma angiotomografia de coronárias descartou novas lesões obstrutivas.

Resultados: O controle efetivo do quadro psíquico restabeleceu a colaboração ativa e a autoeducação da paciente. Guiado pelos dados de tendência e segurança fornecidos pela CGM, realizou-se o desmame progressivo de 5 UI de insulina a cada 15 dias. No último retorno, a paciente alcançou perda ponderal adicional de 3 kg (peso final: 69 kg), redução da circunferência abdominal (de 90 cm para 88 cm), melhora dos níveis tensionais e estabilização da HbA1c em 6,9% com peptídeo C de 1,74 ng/mL, reduzindo a dose de insulina basal até a sua suspensão definitiva. A manutenção de um TIR elevado e de baixa variabilidade glicêmica demonstrou que a desintensificação insulínica, associada à intervenção farmacológica na esfera mental, preservou a estabilidade glicometabólica e potencializou a perda ponderal subsequente. **Conclusão:** A CGM confere a previsibilidade necessária para o manejo seguro do desmame de insulina pelo médico e pelo próprio paciente. Ademais, o caso evidencia que o tratamento da saúde mental é um pilar indissociável no cuidado endócrino, permitindo o sucesso terapêutico e a otimização de terapias orais mesmo diante de intercorrências de consultório.

Palavras-chave: Agonistas do receptor de GLP-1, Antidepressivos, Autocuidado, *Diabetes mellitus* tipo 2, Infarto do miocárdio.

P42 O QUE O MÉTODO DO “STRAIN” DO VENTRÍCULO ESQUERDO ASSOCIADO AO ECOCARDIOGRAMA CONVENCIONAL REVELA EM ATLETAS AMADORES USUÁRIOS DE ANABOLIZANTES

Karina Mascarenhas Bezerra Alves¹, Ana Cláudia Longo¹, Cláudia Carolina Mendonça Campos¹, Kássio Henrique D’Angelo Lopes¹, Thaís Araújo Nóbrega¹

¹ Pronto-Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco Professor Luiz Tavares, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem crescido entre atletas amadores e está associado a alterações cardiovasculares potencialmente subclínicas. Essas alterações podem decorrer tanto do remodelamento fisiológico induzido pelo exercício quanto de efeitos deletérios dos anabolizantes. O *strain* do ventrículo esquerdo (VE), que avalia a deformação miocárdica, é mais sensível que a fração de ejeção para detectar disfunção sistólica precoce e auxiliar na diferenciação entre adaptações fisiológicas e patológicas. A avaliação sob estresse físico permite, adicionalmente, analisar a reserva contrátil miocárdica. **Objetivo:** Comparar a função do VE em atletas amadores usuários e não usuários de anabolizantes, por meio da análise do *strain* em repouso e durante estresse físico. **Métodos:** Estudo observacional incluindo 12 atletas (6 usuários e 6 não usuários de EAA), submetidos à ecocardiografia com análise de *strain* do VE em repouso e durante estresse em ciclomaca. Foram utilizados os testes t pareado e t de Welch, considerando significância estatística para $p < 0,05$. **Resultados:** Considerando como valor de referência para o *strain* do VE $> 16\%$: repouso — usuários apresentaram valores significativamente reduzidos em comparação aos não usuários (14,88% vs. 18,87%; $p = 0,001$); esforço — a diferença se manteve durante o estresse (18,02% vs. 20,85%; $p = 0,036$); resposta ao esforço (Δ *strain*) — ambos os grupos apresentaram incremento do *strain* (+3,13% vs. +1,98%), sem diferença estatística significativa. **Discussão:** Os achados demonstram que atletas usuários de anabolizantes já apresentam disfunção sistólica subclínica, evidenciada pela redução do *strain*, mesmo na presença de fração de ejeção preservada. Durante o esforço, observa-se manutenção da reserva contrátil, com incremento do *strain* em ambos os grupos. No entanto, o desempenho absoluto permanece inferior nos usuários, sugerindo comprometimento funcional subjacente. Esse padrão indica que, embora o coração ainda responda ao estresse, já há sinais precoces de sofrimento miocárdico e possível remodelamento não fisiológico. **Conclusão:** O *strain* do VE é capaz de identificar alterações funcionais precoces não detectadas pela ecocardiografia convencional. Dessa forma: um ecocardiograma aparentemente normal não exclui dano miocárdico; a análise de *strain* deve ser incorporada à avaliação de pacientes com histórico de uso de anabolizantes; trata-se de método não invasivo, sem risco adicional, com alto valor na estratificação de risco cardiovascular. Sua utilização pode contribuir diretamente para uma abordagem mais precisa e preventiva na prática endocrinológica.

Palavras-chave: Coração de atleta, Esteroides androgênicos anabolizantes, Deformação longitudinal global, Teste de esforço.

P43 OBESIDADE GRAVE E HIPERFAGIA EM PACIENTE PEDIÁTRICO: IMPORTÂNCIA DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PARA SÍNDROME DE PRADER-WILLI

Maria Clara Soares de Moura¹, Pedro Lucas Alves Albuquerque¹, João Victor Alves da Silva², Luís Felipe Borges Ramos³, Monique de Sousa Paixão⁴, Filipe Antônio Lemos de Lima⁴

¹ Afya – Faculdade de Ciências Médicas de Jaboatão, Jaboatão dos Guararapes, PE, Brasil. ² Centro de Ensino Superior de Maringá, Maringá, PR, Brasil. ³ Centro Universitário Tabosa de Almeida, Caruaru, PE, Brasil. ⁴ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de Prader-Willi (SPW) é uma desordem genética caracterizada por hipotonia neonatal, atraso do desenvolvimento, hiperfagia e obesidade progressiva. Seu diagnóstico pode ser desafiador, sobretudo quando o paciente já se apresenta em fases mais tardias, exigindo avaliação criteriosa e exclusão de outras condições clínicas. **Objetivo:** Relatar um caso clínico com suspeita de SPW em acompanhamento ambulatorial, enfatizando o diagnóstico diferencial e a importância da investigação adequada. **Materiais e métodos:** Relato de caso, retrospectivo e descritivo. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 12 anos, encaminhado ao ambulatório de endocrinologia, cujo responsável referia como queixa principal o desejo de perda de peso. O responsável relatava história de hipotonia desde o período neonatal, dificuldade alimentar inicial, seguida por hiperfagia importante a partir da infância. Apresentava atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e dificuldades escolares. Fazia uso de risperidona e sertralina, prescritas previamente devido a alterações comportamentais e ansiedade. Ao exame físico, apresentava peso de 98 kg e altura de 1,48 m (IMC: 44,7 kg/m² — obesidade grau III), além de fâcies características, mãos e pés pequenos e sinais de hipogonadismo. Exames laboratoriais evidenciaram: TSH 2,1 µUI/mL, T4 livre 1,0 ng/dL, glicemia de jejum 102 mg/dL, insulina 28 µUI/mL (HOMA-IR elevado), colesterol total 210 mg/dL, LDL 140 mg/dL, HDL 38 mg/dL e triglicérides 220 mg/dL, além de níveis reduzidos de testosterona para a idade. Diante do quadro clínico, foram levantadas hipóteses diagnósticas como síndrome de Bardet-Biedl, obesidade exógena e hipotireoidismo, as quais foram afastadas com base nos achados clínicos e laboratoriais. Diante da forte suspeita de SPW, foi solicitado teste genético, que confirmou a deleção na região 15q11-q13. Após o diagnóstico, foi instituído acompanhamento multiprofissional, com orientação nutricional rigorosa, incentivo à atividade física supervisionada e avaliação para possível uso de hormônio do crescimento, além de seguimento psicológico e ajuste das medicações em uso. **Conclusão:** O caso evidencia a importância da avaliação clínica detalhada em pacientes com obesidade grave e alterações comportamentais, destacando a necessidade de considerar a SPW no diagnóstico diferencial. A confirmação genética permite diagnóstico definitivo e direcionamento terapêutico adequado, com impacto positivo na qualidade de vida do paciente.

Palavras-chave: Genética, Obesidade, Síndrome de Prader-Willi.

P44 OSTEÍTE FIBROSA CÍSTICA POR HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO

Beatriz Guerra de Holanda Barbosa¹, Brunna Galvão Ferreira de Souza Teixeira de Carvalho¹, Amanda Lúcia Farias Pedrosa¹, João Onofre Trindade Filho¹, Livya Mackllaf Figueiredo Feitoza¹, Gabriela de Oliveira Sucupira¹, Alana Abrantes Nogueira de Pontes¹, Lígia Cristina Lopes de Farias¹

¹ Hospital Universitário Alcides Carneiro, Campina Grande, PB, Brasil.

Apresentação do caso: Paciente do sexo feminino, 29 anos, previamente hígida, iniciou quadro de dor intensa em membros inferiores e tórax, além de dificuldade para deambular. Inicialmente, foi submetida a radiografias, que evidenciaram redução de densidade mineral óssea, escoliose e cifose, porém a investigação não prosseguiu. Quatro anos depois, a paciente evoluiu com atrofia muscular, impossibilidade de deambulação e perda estatural de 10 cm. Exames laboratoriais evidenciaram: cálcio sérico total de 11,8 mg/dL, fosfatase alcalina de 2.300 U/L, paratormônio (PTH) de 1.559,2 pg/mL, fósforo sérico de 1,6 mg/dL, 25-OH vitamina D de 12,4 ng/mL, calciúria de 24 horas de 217 mg e creatinina sérica de 0,23 mg/dL. Densitometria óssea: Z-score de -6,3 em coluna lombar, de -4,7 em colo de fêmur e de -5,2 em fêmur total; cintilografia de paratireoide: paratireoide hiperfuncionante inferior esquerda; radiografia da mão esquerda: provável tumor marrom em terceiro quirodáctilo esquerdo; e tomografia computadorizada de tórax: deformidade dos arcos costais e acentuada rarefação óssea difusa, determinando colapso parcial dos corpos vertebrais. Diante disso, a paciente foi diagnosticada com hiperparatireoidismo primário (HPTP) e submetida à cirurgia de paratireoidectomia inferior esquerda, cuja biópsia confirmou adenoma de paratireoide. **Discussão:** Cerca de 80% dos casos de HPTP cursam com hipercalcemia assintomática e são secundários a adenomas de paratireoide, sendo diagnosticados durante exames de rotina. A incidência do HPTP aumenta com a idade, sendo maior em mulheres na pós-menopausa, em contraste com o caso relatado. Em sua forma clássica, pode ocorrer a osteíte fibrose cística, forma rara caracterizada por dor e desmineralização ósseas, fraturas e tumores marrons, como no quadro descrito. Casos com doença clinicamente significativa estão associados a hipovitaminose D, adenomas maiores e altos níveis de PTH. Os tumores marrons são raros e consistem em coleções de osteoclastos com tecido fibroso e osso reticular mal mineralizado. Nesses casos, a cirurgia é a única opção estabelecida para cura a longo prazo, podendo promover melhora da densidade mineral óssea e da qualidade de vida. **Comentários finais:** O relato de caso apresentado traz a descrição de uma forma rara de apresentação do HPTP, ressaltando a importância de considerar causas endócrinas de osteoporose secundária em pacientes jovens com dor óssea e deformidades esqueléticas, visando ao tratamento precoce e a um melhor desfecho clínico.

Palavras-chave: Hiperparatireoidismo primário, Osteíte fibrosa cística, Tumor marrom.

P45 OSTEOMALÁCIA INDUZIDA POR TUMOR PRODUTOR DE FGF-23 EM PACIENTE COM HIPOFOSFATEMIA INTERMITENTE E EM INVESTIGAÇÃO NEUROLÓGICA PARA MIOPATIA

Sheila Clarice de Melo Murici¹, Joyce Maia Arca¹, Thiago Araujo Oliveira¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Barbara Letticia da Silva Bastos¹, Erik Trovão Diniz¹, Lucio Vilar¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Relato de caso: Paciente do sexo masculino, 51 anos, com antecedente de duas fraturas em membros superiores na infância e história de dor osteomuscular crônica difusa, predominando em joelhos e colunas lombar e cervical. Estava em investigação com a neurologia para quadro de fraqueza muscular em membros inferiores, tendo realizado eletroneuromiografia compatível com miopatia. Exames laboratoriais mostraram hipofosfatemia intermitente e níveis séricos normais de vitamina D, fosfatase alcalina, cálcio, PTH e calcitriol. Observou-se redução persistente da taxa de reabsorção tubular de fósforo (80%–82%). A dosagem de FGF-23 encontrava-se no limite superior da normalidade (FGF-23: 90; VR 26–110), além de densitometria óssea evidenciando osteoporose e teste genético negativo para raquitismo hipofosfatêmico. Na investigação, foi realizado PET-CT, que evidenciou foco de hiper captação no joelho esquerdo. Posteriormente, a ressonância magnética identificou formação nodular em joelho esquerdo, medindo 0,9 × 0,9 cm. O paciente foi submetido à ressecção cirúrgica da lesão; o exame anatomopatológico revelou tumor tenossinovial de células gigantes. Após a cirurgia, evoluiu com melhora dos níveis séricos de fósforo (P: 4,6) e aumento da taxa de reabsorção tubular de fósforo para 89%. **Discussão:** A osteomalácia induzida por tumor (OIT) é uma doença paraneoplásica rara causada pela produção excessiva do fator de crescimento de fibroblastos 23 (FGF-23) por tumores de origem mesenquimal. O excesso de FGF-23 promove aumento da excreção renal de fosfato, resultando em hipofosfatemia, em geral persistente, que pode se manifestar com dor óssea, fraturas patológicas e fraqueza muscular progressiva. Laboratorialmente, além da hipofosfatemia, observa-se redução da taxa de reabsorção tubular de fósforo e níveis de FGF-23 elevados ou inapropriadamente normais. Os tumores envolvidos costumam ser pequenos, benignos e de crescimento lento, podendo localizar-se em qualquer região do corpo. O tratamento consiste na ressecção cirúrgica da lesão, porém a principal dificuldade para realizar o tratamento é localizar o tumor, tendo em vista seu tamanho reduzido e sua localização variável. **Considerações finais:** O reconhecimento e o diagnóstico precoce de OIT são essenciais, pois a ressecção tumoral pode promover reversão das alterações metabólicas e melhora da qualidade de vida do paciente. Entretanto, considerando sua raridade e os sintomas pouco específicos, nem sempre a OIT é lembrada como possibilidade diagnóstica e, muitas vezes, o paciente é submetido à investigação de outras doenças com múltiplos especialistas, como reumatologistas e neurologistas. Além disso, é importante atentar-se para a possibilidade de uma hipofosfatemia não ser persistente e para os casos em que os níveis séricos do FGF-23 estão inapropriadamente normais, como no caso apresentado.

Palavras-chave: Osteomalácia, FGF-23, Tumor.

P46 OSTEOPOROSE GRAVE REFROTÁRIA COM MÚLTIPLAS FRATURAS POR FRAGILIDADE EM SÍNDROME DE OVERLAP AUTOIMUNE E ENTEROPATIA DUPLA

Maria Clara Souza Alencar Marinho¹, Kamyllle Joanna Leite de Sousa¹, Gisele Luna Silva¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Ana Clara Roberto Ramalho de Andrade¹, Jucier Gonçalves Júnior², Fernanda Ferreira Carvalho^{1,3}, Thyciara Fontenele Marques^{1,4}

¹ Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ² Universidade Federal do Cariri, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ³ Faculdade Paraíso Araripina, Araripina, PE, Brasil. ⁴ Universidade Regional do Cariri, CE, Brasil.

Introdução: A osteoporose secundária representa uma importante causa de fragilidade esquelética em pacientes com doenças autoimunes e enteropatias crônicas, especialmente na presença de inflamação sistêmica persistente, má absorção intestinal e exposição prolongada a glicocorticoides. Nesses contextos, pode ocorrer perda óssea progressiva e fraturas por fragilidade, apesar do uso de terapias antiosteoporóticas sequenciais. **Materiais e métodos:** Trata-se de um relato de caso. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 60 anos, branca, com síndrome de *overlap* autoimune caracterizada por artrite reumatoide soropositiva e síndrome de Sjögren, associada à enteropatia dupla por retocolite ulcerativa corticoides dependente e doença celíaca, evoluiu com osteoporose grave refratária e múltiplas fraturas por fragilidade, incluindo fraturas vertebrais múltiplas (D6–D11, L1–L2), fratura de colo femoral, do cóccix e da região isquiopúbica. Evoluiu com perda óssea progressiva apesar de terapias antiosteoporóticas sequenciais. A densitometria óssea demonstrou perda progressiva da densidade mineral óssea (DMO) lombar entre 2022 e 2024, com redução de 0,888 g/cm² para 0,815 g/cm², apesar do uso de terapia sequencial com ácido zoledrônico (3 doses) e denosumabe semestral, além de persistência da DMO criticamente reduzida no quadril proximal. Diante da progressão da perda óssea e do perfil de muito alto risco para fraturas, houve escalonamento terapêutico com romosozumabe, seguido da reintrodução de denosumabe. A investigação laboratorial demonstrou hiperparatireoidismo secundário persistente, insuficiência de vitamina D e doença renal crônica em estágio 3, sem evidências de hiperparatireoidismo primário. O contexto de inflamação sistêmica crônica, enteropatia dupla, má absorção intestinal e uso prolongado de glicocorticoides foi considerado determinante para a gravidade da perda óssea e para a refratariedade terapêutica. Atualmente, encontra-se em seguimento multidisciplinar. **Conclusão:** O caso evidencia a complexidade fisiopatológica da osteoporose multifatorial no contexto de síndrome de *overlap* autoimune associada à enteropatia dupla. A progressão da perda de DMO e a ocorrência de múltiplas fraturas por fragilidade, apesar do uso de terapias antiosteoporóticas sequenciais, reforçam o potencial de refratariedade terapêutica nesses pacientes, destacando a necessidade de estratégias individualizadas e de seguimento multidisciplinar especializado.

Palavras-chave: Autoimunidade, Artrite reumatoide, Fraturas por osteoporose, Osteoporose.

P47 PARALISIA PERIÓDICA HIPOCALÊMICA TIREOTÓXICA: RELATO DE CASO

Fernanda Sarubbi Selva¹, Adelmo Artur Raimundo Machado¹, Alina Laís Almeida de Farias¹, Letícia Figueirôa Silva¹, Lorrany Junia Lopes de Lima¹, Welisson Silva¹, Thais Gelenske Braga e Oliveira¹, Érico Higino de Carvalho¹

¹ Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A paralisia periódica hipocalêmica tireotóxica (PPHT) é uma condição rara caracterizada por episódios agudos de fraqueza muscular proximal e hipocalcemia grave. A etiologia do hipertireoidismo mais associada é a doença de Graves. **Caso clínico:** Homem, 33 anos, natural de Angola, evoluiu com o primeiro episódio de fraqueza em membros inferiores. Tinha diagnóstico de hipertireoidismo há 3 anos, em uso de metimazol 10 mg/dia. Referia discreta perda de peso, sudorese, palpitações e insônia ocasional. Ao exame, estava taquicárdico, com a tireoide de volume aumentado, com paraparesia crural proximal grau 3 e sensibilidade preservada. Os exames laboratoriais revelaram potássio sérico de 2,6 mmol/L. Ressonância magnética de neuroeixo, sem alterações. Foi iniciada reposição venosa de potássio, com melhora dos sintomas. Foi resgatada a função tireoidiana, que evidenciou TSH suprimido (<0,01 µUI/mL), T4 livre aumentado (7,14 ng/dL) e TRAb positivo, ultrassonografia com tireoide difusamente heterogênea de volume aumentado (91 cm³) e cintilografia com hipercaptação difusa. Foram avaliados critérios de Burch-Wartofsky, com baixa probabilidade de crise tireotóxica, sendo otimizada a dose do metimazol para 30 mg/dia e iniciado propranolol 80 mg/dia. Diante do hipertireoidismo com tratamento há mais de 3 anos e recidiva com acometimento grave, foi realizada terapia com iodo radioativo 15 mci. Após 2 meses de uso da dose de iodo, o paciente evoluiu com hipotireoidismo e sem novos episódios de fraqueza muscular. **Discussão:** A PPHT é mais comum em asiáticos, com incidência de 0,2% em não asiáticos. É mais comum no sexo masculino (20:1) e entre a segunda e a quarta década de vida. Na maioria dos casos, um gatilho não é identificado. A fisiopatologia envolve o influxo de potássio intracelular por aumento da atividade da sódio-potássio ATPase, com hiperpolarização da membrana muscular. O uso de betabloqueadores não seletivos faz parte do tratamento por bloquear o estímulo à sódio-potássio ATPase. A hipocalcemia costuma ser grave, com risco de arritmias cardíacas, sendo indicado o tratamento definitivo do hipertireoidismo com iodo radioativo ou tireoidectomia para prevenção de recorrência. **Conclusão:** A PPHT é uma complicação rara do hipertireoidismo, podendo ser a primeira manifestação clínica da doença ou surgir anos após o diagnóstico em pacientes com hipertireoidismo descompensado. Está indicado o tratamento definitivo do hipertireoidismo para evitar recorrências, devido ao risco de complicações graves da hipocalcemia.

Palavras-chave: Complicação, Doença de Graves, Hipertireoidismo, Hipocalcemia.

P48 PERFIL CLÍNICO E LABORATORIAL DE PACIENTES COM CETOACIDOSE DIABÉTICA EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO AGRESTE PERNAMBUCANO

Letícia Figueirôa Silva^{1,2}, Maria Mirelly Costa², Fábio Ferreira de Moura¹, Alina Laís Almeida de Farias¹, Lorrany Junia Lopes de Lima¹, Welisson Silva¹, Adelmo Artur Raimundo Machado¹, Fernanda Sarubbi Selva¹

¹ Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil. ² Hospital Mestre Vitalino, Caruaru, PE, Brasil.

Introdução: A cetoacidose diabética (CAD) é uma emergência metabólica grave, definida pela tríade de hiperglicemia (>200 mg/dL), acidose metabólica (pH < 7,3 ou bicarbonato <15 mEq/L) e cetose. Embora clássica no *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1), sua incidência no tipo 2 e a variante euglicêmica impõem desafios diagnósticos crescentes. Fisiopatologicamente, resulta da deficiência insulínica e do excesso de hormônios contrarreguladores, culminando em acidose com ânion GAP elevado. No Brasil, o diabetes gerou mais de 127 mil internações em 2022, com alto custo para o Sistema Único de Saúde (SUS), tornando a caracterização regional dessa patologia essencial para a otimização de protocolos assistenciais. **Objetivo:** Analisar as características clínicas, epidemiológicas e laboratoriais dos pacientes admitidos com diagnóstico de CAD em um hospital terciário de referência situado em Caruaru-PE. **Métodos:** Estudo descritivo, observacional e retrospectivo, conduzido por meio da análise de prontuários de pacientes internados no Hospital Mestre Vitalino, entre julho e dezembro de 2025. Foram coletados dados demográficos, fatores desencadeantes e parâmetros laboratoriais admissionais (pH, bicarbonato, glicemia, eletrólitos e sumário de urina). Ademais, avaliaram-se a transição da insulina endovenosa para a subcutânea e desfechos clínicos, como tempo de internação e mortalidade. **Resultados:** Foram analisados 46 internamentos, com distribuição equânime entre os sexos (50% masculino; 50% feminino) e predominância da faixa etária entre 18 e 29 anos (43,5%). A maioria possuía diagnóstico de DM1 (73,9%), e 56,5% já apresentavam histórico prévio de CAD. O principal fator desencadeante foi a má adesão ao tratamento (67,4%), seguida por processos infecciosos (52,2%). Laboratorialmente, a mediana de HbA1c foi de 11,8%, com glicemia de 373,5 mg/dL, pH arterial de 7,06 e bicarbonato de 5,05 mmol/L. O diagnóstico foi realizado precocemente na admissão em 95,65% dos casos. A maioria iniciou insulina subcutânea antes do desligamento da bomba (56,5%); contudo, 17,4% apresentaram falha na transição ou ausência de registro. Quanto ao desfecho, 58,7% tiveram internação inferior a 7 dias, com taxa de mortalidade de 0% no período. **Conclusão:** O perfil revela que a CAD no serviço estudado acomete mais jovens com DM1 por má adesão medicamentosa. Em uma patologia de gravidade extrema e potencial letalidade, destaca-se a relevância do diagnóstico precoce na admissão, fator determinante para os desfechos favoráveis e para a mortalidade nula observados. Contudo, o estudo evidenciou janelas de vulnerabilidade na assistência, como a escassez de registros em prontuário e falhas na transição da insulina intravenosa para a subcutânea. A sistematização de condutas, a melhoria da qualidade documental e o fortalecimento de estratégias educativas são imperativos para mitigar riscos, prevenir recidivas e reduzir internações evitáveis na região.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética, *Diabetes mellitus*, Emergências endócrinas, Perfil clínico, Hospitalização.

P49 PERFIL LIPÍDICO DE HOMENS TRANS EM USO DE TESTOSTERONA: IMPACTO DO TEMPO DE HORMONIOTERAPIA

Bianca Acioli Costa de Oliveira¹, Renata Carla de Oliveira Rocha Almeida², Clelia Rocha Miranda³

¹ Universidade de Ciências da Saúde de Alagoas, Maceió, AL, Brasil. ² Ambulatório Especializado em Endocrinologia, Maceió, AL, Brasil. ³ Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – Regional Alagoas, Maceió, AL, Brasil.

Introdução: A terapia hormonal com testosterona beneficia o tratamento da disforia de gênero em homens transgênero, sendo uma etapa importante no processo de afirmação. Entretanto, atualmente, discute-se as consequências metabólicas da hormonioterapia, especialmente em relação às alterações do perfil lipídico e ao possível impacto no risco cardiovascular, evidenciando a necessidade de estudos na área para melhores estratégias de manejo. **Materiais e métodos:** Estudo observacional, retrospectivo e descritivo, realizado por meio da revisão de prontuários de homens trans acompanhados em ambulatório especializado, com coleta de variáveis como idade, tempo de hormonioterapia, tipo de testosterona utilizada e perfil lipídico (HDL, LDL, triglicérides e colesterol total). Os pacientes foram divididos conforme tempo de uso hormonal em 0–2 anos (G1), 2–5 anos (G2) e > 5 anos (G3) para a análise das médias dos parâmetros lipídicos e a frequência de exames fora dos valores de referência em cada grupo. **Resultados:** Foram avaliados 69 pacientes, com idade média de 29 anos e predomínio de testosterona intramuscular, constatando-se aumento progressivo da piora do perfil lipídico com o tempo de hormonioterapia. A prevalência de LDL elevado foi de 0% (0/19) no G1, 35% (9/26) no G2 e 37,5% (9/24) no G3, enquanto o HDL reduzido foi identificado em 10,5% (2/19), 19% (5/26) e 25% (6/24) dos grupos, respectivamente. Em relação ao colesterol total, observou-se alteração em 10,5% (2/19) no G1, 54% (14/26) no G2 e 37,5% (9/24) no G3. Os triglicérides elevados ocorreram em 5% (1/19), 15% (4/26) e 12,5% (3/24) dos pacientes, respectivamente. As médias dos parâmetros lipídicos também apresentaram tendência à elevação ao longo do tempo de uso hormonal. Entre os grupos, o HDL médio reduziu de 49 para 48, enquanto o LDL médio aumentou de 103 para 120 e 123. Já o colesterol total médio subiu de 172 para 190 e 194, e a média de triglicérides cresceu de 82 para 100 e 103. **Conclusão:** Observou-se tendência progressiva de alterações desfavoráveis do perfil lipídico conforme o maior tempo de hormonioterapia. Os achados reforçam a importância do acompanhamento metabólico e cardiovascular adequado dessa população durante a hormonioterapia, visando à identificação precoce e ao manejo de possíveis alterações metabólicas.

Palavras-chave: Dislipidemia, Risco cardiovascular, Terapia hormonal, Saúde transgênero.

P50 POSITIVIDADE TARDIA DE AUTOANTICORPOS TIREOIDIANOS APÓS PLASMAFÉRESE EM PACIENTE COM PÚRPURA TROMBOCITOPÊNICA TROMBÓTICA: POSSÍVEL MASCARAMENTO DE DOENÇA DE GRAVES

Thiago Araujo Oliveira¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, Joyce Maia Arca¹, Bárbara Lettícia da Silva Bastos¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Patrícia Sampaio Gadelha¹, Lucio Vilar¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Paciente do sexo masculino, 39 anos, hipertenso, identificou, em dezembro de 2024, alteração nos testes de função tireoidiana (TSH 0,01 mUI/L; T4L 1,66 ng/dL), sem sintomas clássicos de hipertireoidismo ou investigação de etiologia na ocasião. Foi iniciado tapazol, evoluindo, após um mês, com febre, icterícia, anemia hemolítica microangiopática, plaquetopenia grave e manifestações neurológicas, recebendo diagnóstico de púrpura trombocitopênica trombótica (PTT). Necessitou de internação em UTI, pulsoterapia, corticoterapia e múltiplas sessões de plasmáfereze, com melhora clínica. Após alta, iniciou acompanhamento endocrinológico neste serviço por persistência de hipertireoidismo. Inicialmente, investigação etiológica apontou anticorpos tireoidianos negativos e USG de tireoide com volume glandular de 11,4 cm³ com sinais de tireoidopatia difusa. Contudo, no seguimento, após meses da plasmáfereze, observou-se positividade dos autoanticorpos tireoidianos previamente negativos, com TRAb positivo (0,87 UI/L; VR < 0,55) e antitireoglobulina elevado (219 UI/mL; VR < 95), sugerindo base autoimune tireoidiana mascarada ou parcialmente removida após a troca de plasma. O paciente evoluiu com recorrência da PTT em dezembro de 2025, exigindo novas sessões de plasmáfereze, corticoterapia e rituximabe, com documentação de atividade de ADAMTS13 < 0,2%. Apesar da persistência de TSH suprimido, os hormônios tireoidianos permaneceram normais ao longo do seguimento, sem indicação imediata de tratamento medicamentoso. A associação entre doença de Graves e PTT é rara, permanecendo limitada a relatos isolados, sendo o primeiro descrito em 2007. Os mecanismos fisiopatológicos propostos para explicar essa associação incluem predisposição à autoimunidade múltipla, desregulação imunológica induzida pelo hipertireoidismo e possível susceptibilidade genética compartilhada. A deficiência grave de ADAMTS13 na PTT geralmente decorre de autoanticorpos adquiridos. Nesse contexto, o hipertireoidismo poderia atuar como desencadeante em indivíduos predispostos, embora sem evidência de causalidade definida. O caso apresentado possui particular relevância, por evidenciar positividade tardia dos autoanticorpos tireoidianos apenas após a suspensão da plasmáfereze, sugerindo que o procedimento pode ter mascarado inicialmente a detecção laboratorial da autoimunidade tireoidiana. Sendo assim, deve-se ter interpretação cautelosa de anticorpos em pacientes recentemente submetidos à plasmáfereze. A raridade extrema dessa associação limita conclusões definitivas, destacando a necessidade de novos relatos e estudos para melhor compreensão dos mecanismos compartilhados entre autoimunidade tireoidiana e PTT.

Palavras-chave: Autoanticorpos, Autoimunidade, Doença de Graves, Púrpura trombocitopênica trombótica, Plasmáfereze.

P51 PREVALÊNCIA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGUNDO O SISTEMA DE ESTADIAMENTO DA OBESIDADE DE EDMONTON EM PACIENTES CANDIDATOS À CIRURGIA BARIÁTRICA

Herluce Cavalcanti da Silva¹, Cassia Kelly Melo de Souza¹, Gabrielly Barreto de Carvalho¹, Paulo Roberto Cavalcanti Carvalho¹, André dos Santos Costa¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a obesidade é uma doença crônica, recorrente e multifatorial, caracterizada pelo excesso de adiposidade. Geralmente é classificada pelo índice de massa corporal (IMC); entretanto, essa medida é uma ferramenta limitante quando aplicada isoladamente, pois não leva em consideração a complexidade dessa condição, que, em muitos casos, aparece associada ao *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2). A classificação pelo Sistema de Estadiamento da Obesidade de Edmonton (EOSS) fornece informações sobre a presença e extensão de comorbidades que orientam a tomada de decisão no cuidado com o paciente. O EOSS divide-se em cinco estágios, contemplando a apresentação ou não de sintomatologia clínica, subclínica, manifestações psicopatológicas e limitações funcionais. **Objetivo:** Avaliar a prevalência de DM2 em pacientes com obesidade atendidos em ambulatório de cirurgia bariátrica, segundo a classificação clínica proposta pelo EOSS. **Métodos:** Estudo transversal, retrospectivo (CAAE: 84411624.6.3001.8807), realizado em um hospital público da região metropolitana do Recife-PE. Foram analisados prontuários de pacientes adultos com obesidade, de ambos os sexos, atendidos entre 2022 e 2025. As variáveis incluíram a classificação pelo EOSS e a presença de DM2. **Resultados:** A amostra foi composta por 216 pacientes. Observou-se maior concentração de pacientes no estágio 2 do EOSS, sendo esse também o grupo com maior prevalência de DM2 (36,5%). Os achados evidenciam associação entre maior gravidade clínica da obesidade e a presença de comorbidades metabólicas. **Conclusão:** A elevada prevalência de DM2 em pacientes classificados em estágios mais avançados do EOSS reforça a importância dessa ferramenta na estratificação de risco e no planejamento terapêutico pré-operatório em cirurgia bariátrica. Sua utilização pode contribuir para uma abordagem mais precisa e segura no manejo desses pacientes.

Palavras-chave: *Diabetes mellitus* tipo 2, *Edmonton Obesity Staging System*, Obesidade.

P52 PSICOSE DE BASEDOW COMO MANIFESTAÇÃO NEUROPSIQUIÁTRICA DA DOENÇA DE GRAVES: RELATO DE CASO

Alan Leandro da Silva¹, Clarissa Lopes da Silva¹, Fernanda Lima de Vasconcelos Farias¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco – Centro Acadêmico do Agreste, Caruaru, PE, Brasil.

Introdução: A tireotoxicose pode desencadear sintomas neuropsiquiátricos que variam de ansiedade a quadros graves e raros de psicose manifesta, historicamente descrita como “psicose de Basedow”. Embora alterações de humor sejam comuns no hipertireoidismo, a eclosão de um surto psicótico agudo (delírios e alucinações) secundário à doença de Graves (DG) é uma urgência clínica incomum que mimetiza transtornos psiquiátricos primários, desafiando o manejo e o diagnóstico nos serviços de urgência. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 35 anos, admitida em emergência com quadro agudo de euforia, insônia refratária, desinibição comportamental, discurso delirante místico-religioso, alucinações auditivas e episódios de heteroagressividade. Tinha histórico de DG diagnosticada há sete meses (T4L inicial: 8,2 ng/dL; TSH: 0,01 mUI/mL), com adesão irregular ao metimazol (20 mg/dia) e ao propranolol (40 mg/dia). Ao exame físico, apresentava bócio difuso simétrico e exoftalmia bilateral. O exame mental revelou hipervigilância, taquipsiquismo, fuga de ideias e delírio estruturado. Os exames laboratoriais confirmaram tireotoxicose manifesta: TSH < 0,01 mUI/mL, T4L de 3,14 ng/dL, anti-TPO de 1.731 U/mL, antitireoglobulina de 45,5 UI/mL e TRAb elevado em 31 U/L. A ultrassonografia demonstrou bócio heterogêneo difuso e hipervascularizado (volume de 24 cm³), sem nódulos. A tomografia computadorizada craniana foi normal. Instituiu-se internação com otimização da terapia antitireoidiana regular, associada temporariamente, a risperidona e carbonato de lítio. Após duas semanas de plena adesão e consequente normalização do T4L, houve remissão completa dos sintomas psiquiátricos. Recebeu alta em estabilidade. Após sete meses de seguimento ambulatorial em estrito eutireoidismo, os psicofármacos foram integralmente desmamados e suspensos, sem qualquer recorrência do quadro neuropsiquiátrico. **Conclusão:** A psicose por tireotoxicose é uma manifestação rara, cujo mecanismo envolve o efeito neurotóxico direto do excesso de hormônios tireoidianos no sistema nervoso central. O restabelecimento do eutireoidismo é o pilar terapêutico definitivo, gerando resolução psicótica em até 8 semanas. O caso ressalta a importância de triar a função tireoidiana em psicoses de início abrupto e com sinais físicos, evitando erros diagnósticos e tratamentos psiquiátricos prolongados e potencialmente inadequados.

Palavras-chave: Relatos de casos, Tireotoxicose, Transtornos psicóticos.

P53 RELATO DE CASO: HIPOFOSFATASIA NA ADOLESCÊNCIA MANIFESTANDO-SE COMO EPIFISIÓLISE E FRATURA FEMORAL PROXIMAL, UM DESAFIO DIAGNÓSTICO

Lara Assunção¹, Júlia Araújo Dib Muniz¹, Taís de Araújo Rocha Silva¹, Lívia Paula Rodrigues da Silva¹

¹ Centro Universitário Tabosa de Almeida, Caruaru, PE, Brasil.

A hipofosfatasia (HPP) é uma doença metabólica hereditária rara caracterizada pela deficiência da fosfatase alcalina tecido-não específica, resultando em comprometimento da mineralização óssea e predisposição a alterações esqueléticas e fraturas. A apresentação clínica é heterogênea, variando desde formas graves perinatais até manifestações mais leves na adolescência, o que frequentemente dificulta o diagnóstico precoce. O objetivo deste relato é descrever um caso de hipofosfatasia juvenil diagnosticada após epifisiólise e fratura femoral proximal em adolescente. Paciente do sexo masculino, 13 anos, previamente hígido, apresentou epifisiólise proximal femoral associada à fratura femoral proximal durante prática esportiva, sendo submetido a tratamento cirúrgico ortopédico sem intercorrências. Evoluiu em acompanhamento fisioterapêutico pós-operatório, sem histórico prévio de fraturas recorrentes ou dor óssea crônica. Durante a investigação etiológica complementar, identificaram-se níveis persistentemente reduzidos de fosfatase alcalina associados à hipocalcemia, deficiência de vitamina D e alterações do metabolismo ósseo, levantando forte suspeita diagnóstica de hipofosfatasia juvenil. A densitometria óssea apresentou *Z-scores* preservados para a idade, evidenciando dissociação entre densidade mineral óssea e qualidade estrutural do tecido ósseo. Instituiu-se suplementação de cálcio e colecalciferol, além de programação de terapia de reposição enzimática com alfa-asfotase. A presença de hipofosfatemia persistente em adolescentes com fraturas atípicas deve motivar investigação direcionada para doenças osteometabólicas, especialmente em períodos de crescimento acelerado e consolidação óssea, nos quais fisiologicamente se esperariam níveis elevados de fosfatase alcalina. O reconhecimento precoce da hipofosfatasia possibilita seguimento multidisciplinar adequado, prevenção de novas complicações esqueléticas e instituição oportuna de terapias específicas.

Palavras-chave: Hipofosfatasia, Adolescente, Epifisiólise, Fosfatase alcalina, Fratura femoral proximal.

P54 RESPOSTA À PASIREOTIDA NA ACROMEGALIA REFRACTÁRIA SECUNDÁRIA A MACROADENOMA HIPOFISÁRIO INVASIVO

Renan Nigro Monteiro Lobo¹, Lívia Araújo Silva¹, Cecília Brandão Augusto Bezerra², Carliane Macedo Gomes³, Maria Alayde Miranda Cavalcanti³, Isadora Ribeiro de Sá Rodrigues³, Francisco Victor Costa Bandeira Farias³, Daniella Maria Carneiro do Rêgo³, Francisco Bandeira^{1,3}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ³ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A acromegalia é uma doença endócrina crônica caracterizada pela secreção excessiva de hormônio do crescimento (GH), geralmente secundária a um adenoma hipofisário somatotrófico, causando manifestações sistêmicas e sintomas compressivos relacionados à massa tumoral. A cirurgia transesfenoidal é o tratamento de primeira linha; entretanto, parte dos pacientes apresenta persistência de atividade bioquímica, demandando terapia complementar. Este trabalho descreve a evolução clínica e laboratorial de paciente com acromegalia secundária a macroadenoma hipofisário invasivo com persistência pós-operatória. **Materiais e métodos:** Relato de caso retrospectivo e descritivo baseado em prontuário eletrônico do Hospital Agamenon Magalhães (HAM-PE), com análise clínica, laboratorial e radiológica. **Resultados:** Homem, 30 anos, com acromegalia e cirurgia transesfenoidal prévia. Encaminhado em dezembro de 2024, inicialmente assintomático, em uso de levotiroxina 75 mcg/dia, octreotida 20 mg/mês, olmesartana e rosuvastatina. Exames laboratoriais evidenciaram GH de 153 ng/mL, IGF-1 de 822 ng/mL, testosterona total de 31 ng/mL, TSH de 0,36 mUI/L e T4 livre de 0,9 ng/dL. Diante do controle bioquímico insatisfatório, optou-se pela substituição da octreotida por lanreotida, associada à cabergolina 3 mg/semana, ajuste da dose de levotiroxina e prescrição de hCG; esse último, posteriormente, foi suspenso por indisponibilidade. Evoluiu com fadiga, redução da libido e disfunção erétil. A reavaliação laboratorial demonstrou IGF-1 de 850 ng/mL, testosterona total de 73 ng/mL e HbA1c de 5,8%, motivando o aumento da lanreotida para 120 mg/mês e a introdução de metformina. Devido à persistência de atividade bioquímica, apesar do uso da lanreotida em dose máxima, iniciou-se pasireotida LAR 40 mg/mês, mantendo-se a cabergolina. Após duas doses, observou-se melhora clínica significativa, especialmente de cefaleia e fadiga, com redução do GH de 21,7 para 6,89 µg/L; entretanto, o IGF-1 permaneceu elevado (647 ng/mL). A ressonância magnética de sela túrcica evidenciou lesão residual de 3,9 × 3,6 × 2,6 cm, com invasão completa do seio cavernoso direito e íntima relação com a artéria carótida direita, configurando elevado risco cirúrgico. Diante da persistência de elevação do IGF-1, a dose de pasireotida foi aumentada para 60 mg/mês, mantendo seguimento clínico e laboratorial. **Conclusão:** A pasireotida mostrou-se uma alternativa terapêutica promissora em acromegalia com controle cirúrgico insuficiente.

Palavras-chave: Acromegalia, Hormônio do crescimento, Macroadenoma hipofisário invasivo, Pasireotida, Persistência de atividade bioquímica.

P55 RESPOSTA CLÍNICA AO IBANDRONATO ORAL NA DOENÇA DE PAGET MONOSTÓTICA

Sofia Dias Barbosa Souza¹, Cecília Brandão Augusto Bezerra¹, Renan Nigro Monteiro Lobo², Isadora Ribeiro de Sá Rodrigues³, Maria Alayde Miranda Cavalcanti³, Carliane Macedo Gomes³, Francisco Victor Costa Bandeira Farias³, Francisco Bandeira³

¹ Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ² Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ³ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A doença de Paget óssea (DPO) consiste em uma afecção esquelética crônica e progressiva, caracterizada por um distúrbio focal no remodelamento ósseo, resultando em um tecido ósseo estruturalmente comprometido, predispondo a deformidades, dores e fraturas. A forma monostótica da doença, que acomete um único osso, é a apresentação mais prevalente. Os bisfوسفonatos nitrogenados representam a primeira linha de tratamento, sendo o objetivo principal deste trabalho avaliar a resposta clínica e laboratorial ao uso de ibandronato oral 150 mg/mês, cujo perfil farmacológico é equivalente à formulação intravenosa de 6 mg. **Materiais e métodos:** Relato de caso retrospectivo e descritivo baseado em dados do prontuário eletrônico de paciente acompanhado no Hospital Agamenon Magalhães (HAM-PE), com análise de dados clínicos, exames laboratoriais seriados, exames de imagem e evolução clínica. **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 62 anos, agricultor, com histórico de DM2, HAS e antecedente de troca valvar cardíaca por febre reumática. Apresentava história de assimetria em osso tibial direito há cinco anos, acompanhada de dor ao sentar e parestesia intermitente. Realizou radiografia de membro acometido que evidenciou espessamento cortical associado a áreas osteolíticas. Ortopedista aventou a hipótese diagnóstica de DPO e encaminhou o paciente à endocrinologia para investigação complementar. Durante o acompanhamento, foi evidenciada elevação de marcador de remodelamento ósseo (PINP: 145 µg/L) e de fosfatase alcalina (FA) de 174 U/L. Exames radiográficos de crânio e seios da face não demonstraram alterações. Diante do quadro clínico, laboratorial e radiológico, foi estabelecido o diagnóstico de DPO monostótica, sendo iniciado tratamento com ibandronato 150 mg mensal. Após oito meses de seguimento, evoluiu com dor em MID, porém com redução gradual da intensidade ao longo do tempo e episódios esporádicos de dor à deambulação, mantendo o uso regular da medicação, conforme prescrito. Avaliação laboratorial subsequente demonstrou redução de 86% do PINP e da FA para 95 U/L, sugerindo resposta ao tratamento. Encontra-se em seguimento, com investigação complementar em andamento, aguardando resultado de biópsia de crista ilíaca. **Conclusão:** Esse caso demonstra um efeito robusto do ibandronato oral na melhora clínica e metabólica da DPO.

Palavras-chave: Doença de Paget óssea, Fosfatase alcalina, Ibandronato, PINP.

P56 RESPOSTA PONDERAL EXPRESSIVA À SEMAGLUTIDA ORAL EM SUBDOSES NO MANEJO DA OBESIDADE E MASH ASSOCIADAS A ANTIPSICÓTICOS PÓS-TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO: UM RELATO DE CASO

Maria Eduarda Didier Cirilo¹, Érico Higino de Carvalho², Laís Farias de Oliveira Andrade³, Dayvson Tavares dos Santos³, Maria Luíza Tenório Maurício de Abreu³, Ana Luiza Soares de Castro Moraes³, Maria Letícia Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira⁴, Bruno Moreira Menezes³

¹ Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ² Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira, Recife, PE, Brasil. ³ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ⁴ Universidade Católica de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O ganho de peso e a disfunção metabólica são efeitos colaterais críticos e frequentes do uso de antipsicóticos atípicos, como a olanzapina. Em pacientes com sequelas neurológicas crônicas de traumatismo cranioencefálico (TCE) grave e limitações de mobilidade, o manejo da obesidade e da disfunção hepática associada à disfunção metabólica (MASH) torna-se ainda mais complexo. O uso de agonistas do receptor de GLP-1 (aGLP-1) surge como uma estratégia promissora, restando compreender os padrões de resposta terapêutica nesses cenários multicausais. **Descrição:** Homem, 67 anos, com histórico de TCE grave há mais de 10 anos, evoluindo com déficit cognitivo lentificado, quadro depressivo e limitações motoras, embora mantendo deambulação e prática de musculação adaptada. Em maio de 2025, foi encaminhado à Endocrinologia por ganho de peso e dificuldade laboral/física. Vinha em uso de venlafaxina 150 mg, olanzapina 10 mg, topiramato 10 mg e rosuvastatina 10 mg. Inicialmente, apresentava IMC de 29,06 kg/m² (peso: 89 kg, com relato de peso máximo de 96 kg), circunferência abdominal (CA) de 112 cm e HbA1c de 5,4%. Em dezembro de 2025, exames demonstraram elevação de transaminases (AST de 59 U/L, ALT de 76 U/L), ecocardiograma com disfunção diastólica tipo I e densitometria evidenciando aumento importante de gordura visceral, sugerindo hipótese de MASH. Foi realizada a troca de olanzapina por aripiprazol para mitigar o impacto metabólico. Em janeiro de 2026, instituiu-se terapia com semaglutida oral em esquema de titulação lenta e subdoses (3 mg por 2 meses, seguido por 7 mg por mais 2 meses), divergindo do protocolo padrão de progressão rápida para 14 mg para melhorar a adesão ao tratamento. **Resultados:** Em maio de 2026, após 4 meses de tratamento com subdoses de semaglutida oral, o paciente apresentou uma resposta clínica considerada excepcional. Houve redução ponderal expressiva de 15 kg a partir do peso máximo (alcançando 81 kg atualmente) e redução expressiva da CA de 112 cm para 105 cm. Observou-se ainda melhora dos parâmetros glicêmicos e metabólicos gerais, sem relatos de efeitos colaterais limitantes, demonstrando excelente tolerabilidade mesmo diante da polifarmácia e do histórico neurológico do paciente, mesmo com a dificuldade de perda de peso em uso de antipsicóticos atípicos como olanzapina. A associação com aripiprazol também ajudou na perda de peso. **Conclusão:** O caso destaca a eficácia dos aGLP-1 por via oral na reversão da adiposidade visceral e do risco metabólico associado a psicotrópicos em pacientes neurológicos. A ocorrência de uma hiper-resposta com doses inferiores às habituais reforça a necessidade de individualização da terapia, demonstrando que benefícios metabólicos robustos podem ser alcançados com regimes de subdoses, garantindo segurança e adesão em perfis de alta complexidade.

Palavras-chave: Agentes antipsicóticos, Agonistas do receptor de GLP-1, Doença hepática esteatótica, Ganho de peso induzido por medicamentos.

P57 RESPOSTA TERAPÊUTICA DO VOLANESORSENA EM PACIENTE COM SÍNDROME DE QUILOMICRONEMIA FAMILIAR: RELATO DE CASO

Ana Alice Ferreira Albuquerque¹, Lívia Cavalcanti Tenório de Albuquerque¹, Luciano José de França Albuquerque², Victor Diniz Vázquez Miranda², Rafael Cordeiro Leite², Natália Melo Leça³, Joyce Maia Arca², Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro^{1,2}

¹ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil. ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

³ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de quilomicronemia familiar (SQF) é uma doença genética ultrarrara, caracterizada por hipertrigliceridemia grave decorrente da redução da atividade da lipase lipoproteica. Associa-se a elevado risco de pancreatite aguda (PA) recorrente e importante morbidade. Caracteriza-se por controle inadequado dos níveis séricos de triglicérides, a despeito das medidas convencionais, como restrição dietética rigorosa e uso de terapias hipolipemiantes. Nesse contexto, terapias direcionadas à apolipoproteína C-III, como a volanesorsena, surgem como alternativa promissora. O objetivo deste trabalho é relatar um caso de evolução clínica e laboratorial de paciente com essa apresentação refratária ao tratamento convencional, após a introdução da volanesorsena. **Materiais e métodos:** Relato de caso baseado na análise retrospectiva de prontuário e na resposta terapêutica ao volanesorsena. **Resultados:** Homem, 52 anos, com diagnóstico de SQF associada à mutação heterozigótica no gene da lipoproteína lipase (LPL), apresentou três episódios de pancreatite aguda, ocorridos em 2011, 2017 e 2021, além de *diabetes mellitus* tipo 2 há 15 anos, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia grave. Na avaliação laboratorial inicial, apresentava triglicérides de 6.449 mg/dL, colesterol total de 681 mg/dL e HDL-colesterol de 16 mg/dL. Exibia HbA1c de 13,2%, creatinina de 1,04 mg/dL, função renal preservada e contagem plaquetária inicial de 213.000/mm³. Apesar do tratamento medicamentoso otimizado com rosuvastatina, ezetimiba, ciprofibrato, dapagliflozina, pioglitazona e insulino terapia, além de dieta hipolipídica rigorosa, mantinha hipertrigliceridemia grave. Não apresentava outras manifestações clínicas relevantes. Houve redução ponderal progressiva de 100 kg para 88 kg. Após três meses de tratamento com volanesorsena, observou-se redução expressiva e progressiva dos níveis séricos de triglicérides, atingindo 77 mg/dL, correspondendo a redução superior a 98% em relação ao valor basal. A monitorização seriada das plaquetas foi realizada devido ao risco de trombocitopenia, principal efeito adverso relacionado à medicação, mantendo contagem plaquetária de 211.000/mm³ durante o seguimento, sem ocorrência de complicações hemorrágicas. A melhora laboratorial foi acompanhada de evolução clínica favorável, sem novos episódios de pancreatite aguda no acompanhamento ambulatorial. **Conclusão:** Este relato evidencia a relevância do diagnóstico precoce da SQF e demonstra a eficácia da volanesorsena na redução sustentada dos níveis de triglicérides em pacientes com hipertrigliceridemia grave refratária ao tratamento convencional, associando-se à prevenção de novos episódios de pancreatite aguda e à melhora clínica significativa.

Palavras-chave: Apolipoproteína C-III, Hipertrigliceridemia grave, Pancreatite aguda, Síndrome de quilomicronemia, Volanesorsena.

P58 RESPOSTAS À BAIXA DOSE DE PIOGLITAZONA, ESPIRONOLACTONA E METFORMINA EM UMA PACIENTE COM HIPERANDROGENISMO

Gabriela da Silveira¹, Luiz Soares¹, Helena Priori¹, Raissa de Brito², Iasmin Peixoto², Gabriela Nascimento², Débora Nunes², Francisco Bandeira^{1,2}

¹ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O hiperandrogenismo em mulheres jovens apresenta um amplo espectro de manifestações, incluindo alterações cutâneas e distúrbios menstruais. Embora a síndrome dos ovários policísticos (SOP) represente a principal etiologia, há casos em que o excesso de andrógenos ocorre isoladamente, o que aumenta o desafio na investigação e no manejo dessas pacientes, visto que, nesses cenários, a abordagem terapêutica ainda não possui uma padronização, especialmente em pacientes sem evidência clara de resistência insulínica. **Relato de caso:** Mulher de 19 anos, eutrófica (IMC inicial de 20 kg/m²) com antecedente de hipotireoidismo subclínico em uso prévio de levotiroxina, procurou atendimento por quadro de alopecia persistente, hirsutismo leve e hiperfluxo menstrual importante associado à dismenorrea intensa. Nas duas consultas iniciais, evidenciava testosterona elevada (80 ng/dL) e androstenediona aumentada (220 ng/dL), com 17-OH progesterona normal, afastando hiperplasia adrenal congênita. Apesar do hiperandrogenismo laboratorial, não preenchia critérios para SOP, apresentando evidência de ovulação preservada e exames de imagem sem alterações compatíveis. Durante seguimento, observou-se progressão dos níveis androgênicos, com testosterona atingindo 85 ng/dL e androstenediona 309 ng/dL, além de prolactina limítrofe. A ressonância magnética de pelve descartou endometriose. Diante do quadro de hiperandrogenismo isolado, optou-se por terapia combinada com espironolactona 25 mg/dia, metformina 500 mg/dia e pioglitazona 15 mg em dias alternados (esquema “Spiomet”). Após aproximadamente cinco meses de tratamento, houve redução significativa dos níveis hormonais, com testosterona de 85 para 48 ng/dL e androstenediona de 309 para 180 ng/dL. Observou-se ainda melhora dos estoques de ferro (ferro de 53 para 149 µg/dL e ferritina de 32 para 43 ng/mL), associada à discreta redução do fluxo menstrual, embora com persistência de dismenorrea e alopecia. Parâmetros metabólicos mantiveram-se dentro da normalidade ao longo do seguimento. **Conclusão:** O esquema combinado proposto mostrou-se eficaz na redução de andrógenos em paciente com hiperandrogenismo isolado não associado à SOP, com normalização da testosterona e melhora da androstenediona. Esses achados reforçam o papel de terapias voltadas à modulação metabólica e ao bloqueio androgênico periférico, mesmo sem resistência insulínica evidente.

Palavras-chave: Hiperandrogenismo isolado, Ausência de SOP, SPIOMET, Modulação androgênica.

P59 SEMAGLUTIDA NA SÍNDROME DE PRADER-WILLI: IMPACTO CLÍNICO E METABÓLICO SIGNIFICATIVO

Bárbara Lettícia da Silva Bastos¹, Andreisa Mayara Francisco Paz¹, Arquimedes Gomes Batista Filho¹, Joyce Maia Arca¹, Thiago Araujo Oliveira¹, Sheila Clarice de Melo Murici¹, José Luciano de França Albuquerque¹, Lucio Vilar¹

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de Prader-Willi é uma doença rara causada pela ausência de expressão de genes paternos no cromossomo 15q11-q13, com manifestações iniciais de hipotonia, dificuldade alimentar e atraso do desenvolvimento. A partir dos 3 anos, evolui com hiperfagia e ganho de peso, decorrentes da redução da saciedade e do comportamento alimentar compulsivo, associados à disfunção hipotalâmica. O tratamento da obesidade na síndrome permanece desafiador, com opções farmacológicas limitadas e evidências restritas. Nesse contexto, agonistas do receptor de GLP-1, como a semaglutida, surgem como potenciais alternativas terapêuticas devido aos efeitos sobre a saciedade e o comportamento alimentar. **Materiais e métodos:** Relato de caso baseado em revisão de prontuário eletrônico, com análise de dados clínicos e laboratoriais. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 31 anos, com história de hipotonia neonatal, dificuldade de sucção, baixo peso e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, com deambulação aos 5 anos e 11 meses e dificuldade de aprendizagem. Evoluiu desde o primeiro ano de vida com hiperfagia intensa e ganho ponderal progressivo, associados a comportamento alimentar compulsivo, incluindo despertares noturnos para alimentação e episódios de agressividade durante tentativas de restrição alimentar. Realizou teste genético aos 7 anos, confirmando síndrome de Prader-Willi. Aos 15 anos, apresentou menarca e diagnóstico de *diabetes mellitus*, com necessidade de insulino terapia, e aos 17 anos, descolamento de retina tratado cirurgicamente. Após anos sem seguimento regular, retornou aos 30 anos apresentando obesidade grave, com IMC estimado em 56,1 kg/m² (peso de 118 kg e altura de 1,45 m), sendo essas medidas parcialmente estimadas devido à limitação funcional e dificuldade de aferição. Iniciado tratamento com semaglutida na dose de 0,25 mg/semana, com escalonamento até 1,2 mg/semana, limitado por episódios iniciais de diarreia. Durante o seguimento, não foi possível a mensuração objetiva do peso corporal devido à importante limitação de locomoção. Entretanto, foi verificada redução significativa do apetite, desaparecimento dos despertares noturnos para alimentação e percepção de perda ponderal evidenciada por roupas mais folgadas, além de melhora funcional. Observou-se ainda melhora do controle glicêmico, com redução da hemoglobina glicada de 7,3% para 5,4%, com redução das doses de insulina. Após 1 ano e 7 meses de tratamento, a semaglutida foi suspensa por dificuldade financeira, sendo indicada a judicialização para manutenção da terapêutica. **Conclusão:** A síndrome de Prader-Willi apresenta manejo desafiador, sendo o controle da obesidade um dos principais pilares. Este relato sugere que a semaglutida pode representar uma alternativa terapêutica para controle da hiperfagia e do peso corporal, além de melhorar o controle glicêmico.

Palavras-chave: *Diabetes mellitus*, Hiperfagia, Obesidade, Síndrome de Prader-Willi.

P60 SÍNDROME DE KALLMANN DE APRESENTAÇÃO TARDIA: UM RELATO DE CASO

Marcelly Silva dos Santos Brito¹, Daryann Veronic Marcolino da Silva¹, Ana Gabrielly Silva da Mata¹, Diego Cavalcante Buarque Antunes¹, Plínio Gustavo Maia de Figueiredo¹, Fernanda Lima de Vasconcellos Farias¹

¹ Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: O hipogonadismo masculino consiste na deficiência de testosterona associada à redução da espermatogênese ou a sintomas clínicos como disfunção erétil e baixa libido. A síndrome de Kallmann (SK), apesar de ser rara, é a principal causa congênita de hipogonadismo, resultando de um defeito na migração dos neurônios produtores do hormônio liberador de gonadotrofinas e sendo, em geral, caracterizada por hipo/anosmia e comumente diagnosticada pela ausência de puberdade. **Descrição do caso:** Paciente do sexo masculino, 42 anos, procurou o ambulatório de Endocrinologia por fadiga intensa. Além de ser trabalhador noturno e ter queixa de insônia, apresentava IMC 31,6 kg/m² e caracteres sexuais secundários normais, sem antecedentes pessoais ou familiares de disfunções puberais, já tendo 3 filhos biológicos. Os exames iniciais revelaram: testosterona total (TT) 252,47 ng/dL, FSH 3,17 mUI/mL e LH 2,49 mUI/mL. A testosterona foi repetida, com resultado de TT 230 ng/mL, níveis normais de prolactina (PRL 5 ng/mL) e ressonância magnética (RNM) de sela túrcica constatando apenas discreto infradesnívelamento do assoalho selar, sem alterações no parênquima hipofisário. Não havia outros déficits hipofisários aparentes. Foi iniciada semaglutida, devido à hipótese diagnóstica de hipogonadismo funcional relacionado à obesidade (MOSH). Após 4 meses, com perda ponderal de cerca de 14 kg (mais de 15% de perda em relação ao peso inicial), houve piora dos níveis de TT para 175 ng/dL. Quando questionado ativamente, relatou hiposmia, sendo solicitada RNM de bulbos olfatórios, que revelou agenesia dos bulbos e nervos olfatórios, confirmando o diagnóstico de SK. Diante de prole definida, iniciou-se testosterona transdérmica, posteriormente substituída por undecilato de testosterona. Embora negasse sintomas de redução da libido ou de disfunção erétil ao longo do seguimento, após a reposição de testosterona, relatou melhora do desejo e desempenho sexual, mantendo níveis de TT em valores fisiológicos. **Discussão:** O caso relata o diagnóstico de SK de apresentação tardia (pós-puberal) em paciente obeso, com queixa de fadiga e TT inicial discretamente reduzida. A princípio, o seu quadro foi atribuído ao hipogonadismo masculino relacionado à obesidade (MOSH), uma causa muito frequente na prática clínica, mas a ausência de melhora dos níveis de TT, apesar da perda de peso intensiva, afastou essa possibilidade. A hipótese de SK surgiu a partir do questionamento adicional sobre alterações no olfato, confirmada pela RNM de bulbos olfatórios, que mostrou ausência de importantes estruturas do sistema olfativo. **Conclusão:** O trabalho evidencia a relevância da investigação do hipogonadismo masculino persistente e reforça a importância de considerar etiologias congênicas, como a SK, mesmo em casos de hipogonadismo masculino de início tardio, especialmente para o diagnóstico diferencial de MOSH.

Palavras-chave: Adulto, Hipogonadismo, Síndrome de Kallmann.

P61 SÍNDROME DE MAURIAC NO SÉCULO XXI: RELATO DE CASO DE PACIENTE COM DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE LONGA EVOLUÇÃO E DESFECHO DE TRANSIÇÃO PEDIÁTRICO-ADULTA

Gilson Andrade¹, Maurício Keven Vital de Lima¹, Maria Paula Costa Bandeira e Farias², Daniel Costa Lins¹, Martina Frazão Lopes Cavalcanti¹, Thaís Dias Uchôa de Moura¹, Maria Eduarda Lopes Nunes¹

¹ Hospital Universitário Oswaldo Cruz, Recife, PE, Brasil. ² Hospital Agamenon Magalhães, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A síndrome de Mauriac (SM), descrita por Pierre Mauriac em 1930, é uma complicação rara do *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) cronicamente descompensado, caracterizada por achados clássicos de hepatomegalia com glicogenose hepática, déficit pômbero-estatural, atraso puberal e fácies cushingoide. Embora os avanços terapêuticos das últimas décadas tenham ampliado o acesso ao tratamento adequado do DM1, casos persistem em diversas populações com barreiras de acesso aos cuidados básicos de saúde. **Objetivo:** Relatar o caso de um adolescente tardio com DM1 de longa evolução, internado por cetoacidose diabética (CAD), apresentando fenótipo compatível com SM, e discutir aspectos contemporâneos do diagnóstico e manejo. **Relato do caso:** Paciente do sexo masculino, 18 anos, procedente de Camaragibe (PE), com DM1 há 6 anos e controle metabólico inadequado, admitido após CAD grave (pH 6,8) e infecção do trato urinário. Apresentava baixo peso extremo (IMC 14,03 kg/m²; desnutrição grau III), estágio puberal Tanner II, idade óssea radiológica estimada em 14 anos, representando atraso de aproximadamente 4 anos em relação à idade cronológica, ultrassonografia abdominal evidenciando esteatose hepática grau I e ultrassonografia testicular com gônadas tóxicas de dimensões reduzidas bilateralmente; HbA1c 10,2%; transaminases elevadas (TGO 639/TGP 580 U/L) e perfil hormonal compatível com hipogonadismo hipogonadotrófico funcional (LH 0,3; FSH 0,3; testosterona 0,03 ng/mL; IGF-1 72 ng/mL). A ressonância magnética de sela túrcica afastou causas orgânicas. **Conclusão:** A síndrome de Mauriac permanece uma realidade em sistemas de saúde com desigualdades de acesso, exigindo reconhecimento precoce, intervenção multidisciplinar e estratégias estruturadas de transição do cuidado pediátrico para o adulto.

Palavras-chave: Síndrome de Mauriac, *Diabetes mellitus* tipo 1, Hipogonadismo hipogonadotrófico, Esteatose hepática, déficit pômbero-estatural.

P62 SUBPRESCRIÇÃO DE DAPAGLIFLOZINA EM PACIENTES ELEGÍVEIS: ANÁLISE EM HOSPITAL TERCIÁRIO DE RECIFE

Renata Lucena Leitão Campos¹, José Luciano de França Albuquerque^{1,2}, Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho¹, Thiago José Monteiro Borges da Silva Valente¹, Renata Baltar Monteiro¹, Laura Felipe Meinertz¹, Isadora Oliveira Lima de Aguiar¹, Maria Clara Brandão Freire Gonçalves¹

¹ Hospital Otávio de Freitas, Recife, PE, Brasil. ² Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A dapagliflozina é um inibidor do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2) com benefícios estabelecidos em pacientes com *diabetes mellitus* tipo 2 (DM2), doença renal crônica (DRC) e insuficiência cardíaca (IC), reduzindo a progressão da DRC, mortalidade cardiovascular e hospitalizações por IC, independentemente da presença de DM2, porém com maior benefício nesta população. Isto consolida essa classe como uma importante estratégia de proteção cardiorrenal. Apesar das evidências robustas e da ampliação do acesso pelo sistema público, observa-se importante subutilização da medicação na prática clínica. Este estudo objetivou avaliar a subutilização da dapagliflozina em pacientes com DM2 internados em hospital terciário de Recife-PE. **Materiais e métodos:** Estudo transversal, retrospectivo, observacional e unicêntrico, realizado por análise de prontuários de pacientes internados em abril de 2026. Foram incluídos pacientes com DM2, independentemente da presença de indicação formal para o uso de dapagliflozina. Os pacientes foram estratificados quanto à indicação de iSGLT2 conforme diretrizes vigentes, considerando DRC, IC e alto risco cardiovascular. Definiu-se subprescrição como ausência de dapagliflozina na prescrição prévia ao internamento, em pacientes com indicação formal. **Resultados:** Foram incluídos 43 pacientes, com idade média de 64 anos; 48,84% eram homens e 51,16% mulheres. Do total, 31 pacientes (72,09%) apresentavam indicação para uso de iSGLT2. Entre esses, 19,35% possuíam DRC, 6,45% insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, 45,16% eram mulheres acima de 60 anos com alto risco cardiovascular e 38,70% homens acima de 55 anos com alto risco cardiovascular. Entre os pacientes de alto risco cardiovascular, 30,77% tinham menos de 65 anos, impossibilitando o acesso gratuito via Farmácia Popular. Entre os 12 pacientes sem indicação para iSGLT2, 41,67% apresentavam taxa de filtração glomerular < 25 ml/min/1,73 m² e 41,67% eram mulheres com fatores de risco cardiovascular, porém abaixo da faixa etária prevista em diretrizes. **Conclusão:** Observou-se elevada prevalência de pacientes com indicação formal para iSGLT2 sem a devida prescrição, evidenciando lacuna importante no manejo do DM2 e da DRC, doenças com elevada morbimortalidade. Destaca-se a necessidade de maior incorporação da dapagliflozina na prática clínica e ampliação do acesso gratuito para pacientes de alto risco cardiovascular com menos de 65 anos.

Palavras-chave: Dapagliflozina, Diabetes, Doença renal crônica.

P63 TEMPO DE RESTRIÇÃO ALIMENTAR E TREINAMENTO RESISTIDO POTENCIALIZAM AS MELHORIAS INDUZIDAS PELA TIRZEPATIDA NA ADIPOSIDADE CORPORAL E NA SENSIBILIDADE À INSULINA EM CAMUNDONGAS FÊMEAS

Ana Paula Azevêdo Macêdo^{1,2}, Luciana Renata Conceição de Mattis^{1,2}, Robson Damasceno de Lima¹, Louise Ailey Barbosa¹, Camila Barboza Pinotti¹, Guilherme Domingos Brisque^{1,2}, Larissa Moreira Dias^{1,2}, Amanda Avelino Abreu¹, Davi Estevão Avelino Siqueira¹, José Rodrigo Pauli^{1,2}

¹ Laboratório de Biologia Molecular do Exercício, Faculdade de Ciências Aplicadas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

² Programa de Pós-graduação em Ciências da Nutrição e do Esporte e Metabolismo, Faculdade de Ciências Aplicadas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

A tirzepatida é um agonista duplo dos receptores do polipeptídeo insulinoatrópico dependente de glicose (GIP) e do peptídeo semelhante ao glucagon-1 (GLP-1), com efeitos potentes sobre o peso corporal e o metabolismo sistêmico. No entanto, sua interação com intervenções dietéticas e de exercícios, bem como seu impacto na obesidade e nas vias metabólicas hepáticas, particularmente em fêmeas, permanecem obscuros. Aqui, testamos se a tirzepatida, isoladamente ou combinada com o tempo de restrição alimentar (TRA) ou treinamento resistido modula o balanço energético, o desempenho de força, a remodelação do tecido adiposo, a sensibilidade à insulina e o metabolismo hepático em camundongas fêmeas. Camundongas fêmeas Swiss, após 10 semanas de indução de obesidade, foram tratadas com tirzepatida, TRA ou treinamento resistido por 8 semanas. A tirzepatida foi administrada por via subcutânea utilizando um protocolo de escalonamento de dose. O TRA consistiu em uma janela de alimentação de 12 horas, e o treinamento resistido foi realizado com subida de escadas, em dias alternados. O peso corporal, a ingestão calórica e a eficiência alimentar foram mensuradas. A homeostase da glicose foi avaliada por meio de testes de tolerância à glicose e insulina intraperitoneais. Os depósitos de tecido adiposo, a massa muscular esquelética e a massa hepática foram quantificadas, e o acúmulo de lipídios hepáticos foi avaliado por histologia e RT-qPCR de genes do metabolismo lipogênico. A tirzepatida reduziu o ganho de peso corporal e a eficiência alimentar. Quando combinada com TRA e treinamento resistido, a tirzepatida acelerou a perda de peso. Esses efeitos foram associados à redução da massa adiposa e da hipertrofia dos adipócitos, indicando melhora na remodelação do tecido adiposo. O treinamento resistido aumentou o desempenho de força e a massa muscular esquelética. A tirzepatida combinada com TRA, com ou sem treinamento resistido, melhorou a tolerância à glicose em camundongas fêmeas. Todos os grupos experimentais apresentaram redução no acúmulo de gordura hepática. Em conjunto, a tirzepatida, particularmente em combinação com o jejum intermitente e o treinamento resistido, exerce efeitos sinérgicos sobre a obesidade, a sensibilidade à insulina e a regulação metabólica em camundongas fêmeas.

Palavras-chave: Agonista de incretina, Jejum intermitente, Treinamento físico, Obesidade, Esteatose hepática.

P64 TERAPIA COM ANTI-PCSK-9 COMO ALTERNATIVA DE TRATAMENTO DA HIPERCOLESTEROLEMIA E INTOLERÂNCIA A ESTATINAS EM PACIENTE COM DOENÇA AUTOIMUNE: UM RELATO DE CASO

Rafael Cordeiro Leite¹, Natália Melo Leça², Thiago Araujo Oliveira¹, Ana Alice Ferreira Albuquerque³, Livia Cavalcanti Tenório de Albuquerque³, Víctor Diniz Vázquez Miranda¹, Ana Luísa Espósito Lira¹, Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro^{1,3}

¹ Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ³ Centro Universitário Maurício de Nassau, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A intolerância à terapia com estatina apresenta uma prevalência global de 9,1%. Pacientes com hipercolesterolemia grave (familiar ou multifatorial) precisam usar hipolipemiantes para reduzir o risco de morte precoce por doença cardiovascular, em especial os que possuem hipercolesterolemia familiar heterozigótica (HFhe) que acomete 1:300 indivíduos e caracteriza-se por níveis extremamente elevados de colesterol LDL. Na impossibilidade de controlar a doença com as terapias convencionais como as estatinas, as terapias anti-PCSK-9 tornam-se uma opção no tratamento dessa patologia. A escolha da terapia mAb (anticorpo monoclonal: alirocumabe, evolocumabe) ou interferente do RNA (inclisirana) não está bem estabelecida. Descrevemos um caso de paciente com espondilite anquilosante em uso de infliximabe, hipercolesterolemia grave e intolerância à estatina. Na falta de conhecimento da interação das terapias mAb-mAb, a inclisirana, aprovada pelo FDA em 2021, surge como alternativa de tratamento. **Materiais e métodos:** Mulher, 53 anos, com diagnóstico possível de HFhe (critérios de Dutch = 6) e espondilite anquilosante em uso do infliximabe. Apresentou intolerância às estatinas com miopatia confirmada por elevação de enzimas musculares. Iniciou o uso de inclisirana conforme o protocolo em agosto de 2024, com o c-LDL de 237 mg/dL, excluindo-se causas secundárias e redução após 3 doses para LDL de 120 mg/dL. Não houve ocorrência de efeitos colaterais. **Resultados:** Diante do caso, observou-se que a inclisirana foi uma boa opção terapêutica para o contexto da paciente, que apresentou uma redução de 49,38% nos níveis de LDL e queda de outros parâmetros lipídicos como colesterol não HDL. Esses valores estão de acordo com os critérios de sucesso do tratamento para hipercolesterolemia familiar dos estudos ORION (redução de 40%–50%). A paciente apresentou ainda boa tolerância, sem ocorrência de efeitos adversos significativos, aumentando a adesão ao tratamento. Esses achados podem ser relacionados às vantagens da inclisirana, em comparação a outros hipolipemiantes, destacando-se o mecanismo de ação da inibição da PCSK9 diretamente no fígado, as doses semestrais que facilitam a adesão ao tratamento e o perfil de segurança favorável, com pouca ocorrência de efeitos adversos significativos. **Conclusão:** A inclisirana é uma boa possibilidade terapêutica para HF e/ou intolerância a estatina em indivíduos com restrições aos medicamentos mais utilizados e devido à presença de doença autoimune em uso de terapia mAb.

Palavras-chave: Colesterol LDL, Hipercolesterolemia familiar, Intolerância a estatina, PCSK9, Terapia hipolipemiante.

P65 TERAPIA HORMONAL NO HOMEM TRANSGÊNERO: OTIMIZAÇÃO DE CIPIONATO DE TESTOSTERONA POR VIA SUBCUTÂNEA

Beatriz Guimarães Aguiar¹, Gabriela Marques Malheiros¹, Amanda Vasconcelos Silvestre¹, Luiza Wanderley Persiano Lopes², Maria Eduarda Pedrosa Bouçanova de Melo², Paula Catarina Soares de Brito², Ludmila Gonçalves Rezende Novaes², Francisco Bandeira^{1,2}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A incongruência de gênero em adolescentes tem demandado crescente atenção dos serviços de saúde, sobretudo quanto à indicação, segurança e monitorização da terapia hormonal (TH) afirmativa. A testosterona, utilizada na masculinização de indivíduos designados do sexo feminino ao nascimento, promove alterações físicas, metabólicas e psicossociais que exigem acompanhamento clínico-laboratorial rigoroso. A escolha da via de administração influencia diretamente a farmacocinética e a tolerabilidade do tratamento. A via intramuscular (IM) quinzenal associa-se a flutuações hormonais, podendo favorecer efeitos adversos. Em contrapartida, a via subcutânea (SC) semanal tem sido descrita como alternativa capaz de proporcionar níveis mais estáveis, com melhor perfil de segurança e adesão. **Relato do caso:** Paciente de 17 anos, designado do sexo feminino ao nascimento, procurou atendimento aos 15 anos com disforia de gênero e desejo de transição hormonal. Encontrava-se em Tanner V, com exames basais dentro da normalidade e idade óssea de 18 anos. A TH foi iniciada em setembro de 2024 com cipionato de testosterona 200 mg por via IM a cada 15 dias. Evoluiu com resposta clínica satisfatória, incluindo amenorreia, mudança do timbre vocal e desenvolvimento de caracteres sexuais secundários masculinos. Entretanto, apresentou acne inflamatória e hiperseborreia, atribuídas à variabilidade hormonal da via IM. Diante do impacto na qualidade de vida, optou-se pela transição para via SC semanal, inicialmente na dose de 50 mg, posteriormente ajustada para 40 mg, conforme resposta clínica e monitorização laboratorial. Após seguimento, observou-se melhora significativa das manifestações cutâneas. Os exames evidenciaram testosterona total de 541 ng/dL (coleta em vale), hemoglobina de 15,5 g/dL e hematócrito de 44,4%, sem alterações metabólicas relevantes. O paciente mantém boa adesão, estabilidade clínica e satisfação com o tratamento. **Conclusão:** A via SC semanal de testosterona mostrou-se alternativa eficaz e segura, promovendo maior estabilidade farmacocinética em comparação à via IM quinzenal. Esta estratégia permitiu adequada manutenção de níveis hormonais dentro da faixa desejada, reduzindo efeitos adversos relacionados a picos séricos. Além disso, contribuiu para melhor tolerabilidade, adesão terapêutica e satisfação do paciente, sem impacto negativo em exames laboratoriais. Reforça-se o potencial da via SC como opção terapêutica, destacando a importância da individualização do tratamento na terapia afirmativa de gênero.

Palavras-chave: Disforia de gênero, Terapia de reposição hormonal, Transgênero.

P66 TIRZEPATIDA ADJUVANTE EM DIABETES MELLITUS TIPO 1: ANÁLISE RETROSPECTIVA EXPLORATÓRIA ANTES-DEPOIS

Bruna Nahum¹, Lais Valente², Francisco Bandeira^{1,3}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ³ Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Recife, PE, Brasil.

Objetivo: Explorar o impacto metabólico da tirzepatida em pacientes com DM1 por meio de análise retrospectiva antes-depois de desfechos clínicos e glicêmicos. **Métodos:** Estudo longitudinal retrospectivo exploratório, do tipo antes-depois, em que foram incluídos três pacientes com DM1, os quais foram submetidos ao uso adjuvante da tirzepatida em seu esquema terapêutico. O baseline (T0) foi definido como a última avaliação clínica e laboratorial realizada até 90 dias antes da intervenção, e o follow-up (T1) como a avaliação mais próxima entre 3 e 6 meses após o início do tratamento. O desfecho primário foi a variação na hemoglobina glicada (HbA1c). Os desfechos secundários, também analisados, incluíram peso corporal, glicemia em jejum e circunferência abdominal. Os dados foram apresentados como média \pm desvio-padrão (DP) e variação absoluta ($\Delta = T1 - T0$). As comparações pareadas foram realizadas utilizando o teste de Wilcoxon. Dados de monitorização contínua da glicose (CGM), disponíveis em apenas um paciente, foram apresentados apenas descritivamente. **Resultados:** A HbA1c reduziu de $9,27 \pm 0,95\%$ para $7,63 \pm 0,25\%$ ($\Delta -1,63 \pm 1,20\%$; $p = 0,25$), com melhora consistente em todos os casos. O peso corporal variou de $70,3 \pm 26,4$ kg para $73,1 \pm 20,2$ kg ($\Delta +2,8 \pm 7,3$ kg; $p = 0,75$). A glicemia em jejum reduziu de $207 \pm 46,7$ mg/dL para $183 \pm 90,0$ mg/dL ($\Delta -24 \pm 61$ mg/dL). A circunferência abdominal passou de $89 \pm 16,6$ cm para $91 \pm 9,9$ cm ($\Delta +2,0 \pm 5,7$ cm). Quanto aos dados de monitorização contínua da glicose ($n = 1$), observou-se tempo no alvo de $72 \pm 7,0\%$ e glicose média de 158 mg/dL. **Conclusão:** A tirzepatida, agonista duplo dos receptores de GIP e GLP-1, possui eficácia consolidada no *diabetes mellitus* tipo 2 e na obesidade; contudo, seu potencial papel como terapia adjuvante no *diabetes mellitus* tipo 1 (DM1) ainda é pouco explorado. Nesta pequena amostra de pacientes com DM1, o uso adjuvante da tirzepatida associou-se à melhora numérica da HbA1c e à redução da glicemia em jejum, embora com resposta ponderal heterogênea. Esses achados sugerem um sinal de benefício metabólico, sobretudo nos parâmetros glicêmicos, apesar da natureza exploratória da análise. A ausência de significância estatística na comparação pareada não exclui a possibilidade de benefício em subgrupos selecionados, reforçando a necessidade de ensaios prospectivos, adequadamente dimensionados, para confirmar sua eficácia e segurança.

Palavras-chave: Agonista do receptor de GIP; Agonista do receptor de GLP-1; *Diabetes mellitus* tipo 1; Estudo retrospectivo; Terapia adjuvante; Tirzepatida.

P67 TRAB POSITIVO EM ADENOMA TÓXICO UNILATERAL: VARIANTE DA SÍNDROME DE MARINE-LENHART

Kamylle Joanna Leite de Sousa¹, Maria Clara Marinho¹, Kymberlly Cruz Aguilera¹, Gisele Luna Silva¹, Ana Clara Roberto Ramalho de Andrade¹, Ladyenny Rocha Silva¹, Fernanda Ferreira Carvalho^{1,2}, Thyciara Fontenele Marques^{1,3}

¹ Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte, Juazeiro do Norte, CE, Brasil. ² Faculdade Paraíso Araripina, Araripina, PE, Brasil. ³ Universidade Regional do Cariri, CE, Brasil.

Introdução: A síndrome de Marine-Lenhart é uma condição rara caracterizada pela coexistência entre doença de Graves e autonomia funcional tireoidiana nodular, representando um importante desafio diagnóstico, especialmente em casos com nódulo hiperfuncionante associado à supressão do parênquima extranodular. Além disso, a ausência de critérios diagnósticos universalmente estabelecidos e a menor probabilidade de remissão sustentada com drogas antitireoidianas reforçam a relevância do reconhecimento precoce desta entidade para adequada definição terapêutica. **Materiais e métodos:** Relato de caso retrospectivo com análise integrada de dados clínicos, laboratoriais, ultrassonográficos e cintilográficos, obtidos durante seguimento em ambulatório de endocrinologia. **Resultados:** Paciente do sexo feminino, 47 anos, apresentou perda ponderal involuntária, irritabilidade e tremor distal há três meses, associados ao aumento progressivo do volume cervical. Ao exame físico, evidenciava-se um bócio com nódulo palpável em lobo esquerdo, sem orbitopatia tireoidiana. A avaliação laboratorial demonstrou o hormônio tireoestimulante (TSH) suprimido (0,01 microUI/mL) e o anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb) elevado (8,1 UI/L), com hormônios tireoidianos em faixa de eutireoidismo. A ultrassonografia cervical evidenciou a glândula aumentada de volume, heterogeneidade parenquimatosa compatível com tireoidopatia autoimune e nódulo sólido isoecoico em lobo esquerdo medindo 2,8 × 2,1 cm, classificado como *Thyroid Imaging Reporting and Data System* (TI-RADS) 3. A cintilografia tireoidiana revelou nódulo hiperfuncionante em lobo esquerdo associado à supressão funcional do parênquima contralateral, configurando um padrão inicialmente compatível com adenoma tóxico unilateral. Entretanto, a positividade do TRAb favoreceu o diagnóstico de variante da síndrome de Marine-Lenhart. Diante da coexistência entre autoimunidade tireoidiana e autonomia funcional nodular, optou-se por radioiodoterapia, devido à menor probabilidade de remissão sustentada com terapia antitireoidiana isolada. **Conclusão:** A coexistência entre autoimunidade tireoidiana e autonomia funcional nodular deve suscitar a hipótese de síndrome de Marine-Lenhart, particularmente diante de um padrão cintilográfico sugestivo de adenoma tóxico unilateral associado à positividade do TRAb. O reconhecimento dessa variante possui implicações diagnósticas e terapêuticas relevantes, sobretudo pela menor taxa de remissão sustentada com drogas antitireoidianas.

Palavras-chave: Doença de Graves, Hipertireoidismo, Nódulo da glândula tireoide.

P68 USO DE BUROSUMABE NO TRATAMENTO DE OSTEOMALÁCIA HIPOFOSFATÊMICA

Helena Priori¹, Emilly de Sá¹, Maria Lúcia Valença¹, Gabriela Nascimento², Iasmin Peixoto², Debora Nunes², Raissa de Brito², Francisco Bandeira^{1,2}

¹ Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ² Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A osteomalácia hipofosfatêmica é uma desordem óssea rara por perda renal de fósforo, mediada pelo FGF-23. A condição acarreta mineralização deficiente, dores, deformidades e fraturas. Recentemente, o burosumabe, anticorpo IgG1 que inibe o FGF-23, surgiu como terapia direcionada capaz de normalizar o fósforo sérico, elevando a densidade mineral óssea e o bem-estar dos pacientes. **Relato do caso:** Paciente do sexo feminino, 53 anos, natural de Olinda-PE, iniciou acompanhamento em 2017 com dores ósseas difusas, predominantemente em joelhos, e histórico de fraturas de estresse. Os exames iniciais revelaram hipofosfatemia severa (P: 1,5 mg/dL) e PTH de 69 pg/mL, com cálcio normal. A cintilografia óssea, na época, demonstrou hiper captação multifocal em arcos costais, tíbias e bacia, sugerindo pseudofraturas de Looser. Posteriormente, a investigação confirmou hiperfosfatúria inapropriada, com fósforo urinário de 24,4 e 0,6 em 1.840 mL. Evoluiu com piora progressiva na densitometria de rádio distal (*T-score* de -2,4 em 2020 para -3,2 em 2022), apesar da estabilidade em coluna lombar. O quadro de hipofosfatemia com PTH oscilante (44 a 143 pg/mL) e perdas renais direcionou a investigação para o eixo FGF-23. A dosagem de FGF-23 confirmou níveis elevados (350 RU/mL; valor de referência: <180), ratificando o diagnóstico de osteomalácia hipofosfatêmica mediada por FGF-23. Foram realizadas múltiplas cintilografias de corpo inteiro para a localização de tumor produtor, com resultados consistentemente negativos. Diante disso, o tratamento com burosumabe foi iniciado em janeiro de 2025. Após três meses, o fósforo normalizou (de 1,9 para 3,5 mg/dL) e depois manteve-se estável. Além disso, houve elevação do PTH com cálcio normal, manejada com o ajuste da dose de Sigmatriol para duas cápsulas diárias, resultando na posterior normalização laboratorial. A paciente evoluiu com remissão das dores crônicas nos joelhos, ganho de força muscular e ausência de novas fraturas no seguimento atual. **Conclusão:** O bloqueio do FGF-23 com burosumabe promoveu uma melhora clínica significativa de qualidade de vida, interrompendo o ciclo de dores e fragilidade óssea da paciente. A conduta reforça a eficácia da terapia biológica na osteomalácia hipofosfatêmica, mesmo em casos de longa evolução e refratariedade ao tratamento convencional.

Palavras-chave: Osteomalácia hipofosfatêmica, Burosumabe, Hipofosfatemia.

P69 USO DE INCLISIRANA E ÁCIDO BEMPEDOICO ASSOCIADO A TERAPIA COM ESTATINA DE ALTA POTÊNCIA EM PACIENTE DE MUITO ALTO RISCO CARDIOVASCULAR E HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR HETEROZIGÓTICA

Bruna Valença de Alencar¹, Amanda Vasconcelos Silvestre², Ludmila Gonçalves Rezende Novaes³, Paula Catarina Soares de Brito³, Maria Eduarda Pedrosa Bouçanova de Melo³, Luiza Wanderley Persiano Lopes³, Renan Nigro Monteiro Lobo², Francisco Bandeira^{2,3}

¹ Faculdade Pernambucana de Saúde, Recife, PE, Brasil. ² Universidade de Pernambuco, Recife, PE, Brasil. ³ Divisão de Endocrinologia, Diabetes e Doenças Ósseas, Unidade de Endocrinologia e Diabetes, Hospital Agamenon Magalhães – Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco, Recife, PE, Brasil.

Introdução: A hipercolesterolemia familiar heterozigótica (HFHe) é uma doença autossômica dominante caracterizada por concentrações plasmáticas acentuadamente elevadas de colesterol LDL desde o nascimento. A condição está associada a alto risco de doença arterial coronariana (DAC), além de depósitos de colesterol que acometem as córneas, pálpebras e tendões extensores. Em pacientes de muito alto risco cardiovascular, como aqueles com doença aterosclerótica significativa já estabelecida, as diretrizes internacionais recomendam metas de LDL < 55 mg/dL. No entanto, muitos indivíduos não atingem esses valores apenas com estatinas e ezetimiba, seja por resposta insuficiente ou baixa adesão. Nesse contexto, terapias como a inclisirana, um siRNA que inibe a PCSK9 com administração semestral, e o ácido bempedoico, inibidor da ATP-citrato liase, surgem como alternativas eficazes. **Relato de caso:** Paciente do sexo masculino, 64 anos, IMC de 24,29 kg/m², portador de HFHe e doença aterosclerótica multivascular — dois *stents* coronarianos, doença arterial periférica e aneurisma de aorta infrarrenal. Apresentava uso irregular prévio de estatinas. Em seguimento com rosuvastatina e ezetimiba, mantinha LDL de 80 mg/dL e lipoproteína(a) [Lp(a)] de 4 mg/dL. Iniciou inclisirana em setembro de 2024, com redução progressiva do LDL para 65 mg/dL (dezembro) e 53 mg/dL (fevereiro de 2025), atingindo a meta. Houve atraso na quarta dose, com elevação do LDL para 83 mg/dL, adicionalmente com variação máxima da Lp(a) de 28 mg/dL. Nesse período, foi introduzido ácido bempedoico, com redução para 77 mg/dL. Após retomada da inclisirana em abril de 2026, o LDL reduziu para 57 mg/dL. O paciente apresentou boa tolerância às terapias, sem eventos adversos relevantes. **Conclusão:** O caso evidencia que a combinação de inclisirana e ácido bempedoico pode ser eficaz no controle do LDL em pacientes com HFHe de muito alto risco, especialmente quando há dificuldade de manter a terapia contínua. A estratégia mostrou efeito complementar e bom perfil de segurança.

Palavras-chave: Hipercolesterolemia familiar, LDL-colesterol, Risco cardiovascular, Terapia medicamentosa.

P70 WAIST-TO-HEIGHT RATIO DEMONSTRATES THE STRONGEST CORRELATION WITH DXA-MEASURED ADIPOSITY AMONG ANTHROPOMETRIC INDICES IN MIDDLE-AGED ADULTS

Lucian Batista de Oliveira^{1,2}, Raíssa Osias Toscano de Brito¹, Gabriela Rocha Nascimento¹, Gabriela Marques Malheiros¹, Beatriz Guimarães Aguiar¹, Francisco Bandeira¹

¹ Division of Endocrinology and Diabetes, Agamenon Magalhães Hospital, Faculty of Medical Sciences, University of Pernambuco, Recife, PE, Brazil.

² Medical School of Federal University of Campina Grande, Campina Grande, PB, Brazil.

Introduction: Evaluating adiposity via simple anthropometric methods offers broad clinical utility. Recently, the Lancet Diabetes & Endocrinology Commission on Clinical Obesity highlighted the limitations of relying solely on body mass index (BMI) and recommended incorporating complementary adiposity measures, such as waist circumference (WC), waist-to-hip ratio (WHR), and waist-to-height ratio (WHtR). **Materials and methods:** This cross-sectional study included 100 individuals from the general population, consecutively recruited at a referral endocrinology center in Recife, Brazil. BMI, WC, WHR, WHtR, and body fat percentage (%BF) measured via dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) were evaluated. Elevated adiposity cutoffs were defined according to criteria proposed by the Lancet Diabetes & Endocrinology Commission: WHtR > 0.5 for both sexes; WHR ≥ 0.90 in men and ≥ 0.85 in women; WC ≥ 102 cm in men and ≥ 88 cm in women; BMI > 25 kg/m²; and %BF > 25% in men and > 35% in women. The correlation between anthropometric parameters and %BF was evaluated using Pearson's correlation coefficient. **Results:** The sample comprised 48 men and 52 women, with a mean age of 51.2 ± 6.6 years. The mean BMI was 29.2 ± 5.6 kg/m² and the mean %BF was 36.8 ± 8.3%. Elevated adiposity via DXA was identified in 86% of the cohort, including 40/48 men (83.3%) and 46/52 women (88.5%). Among the 23 individuals with normal BMI, 15 (65.2%) exhibited elevated %BF on DXA. Elevated adiposity was identified in 84% of individuals according to WHtR, 77% according to BMI, 63% according to WHR, and 55% according to WC. WHtR demonstrated the strongest correlation with DXA-measured %BF (r = 0.56; p < 0.001), outperforming BMI (r = 0.53; p < 0.001) and standalone WC (r = 0.32; p = 0.001). WHR showed no significant correlation (r = -0.08; p = 0.45). **Conclusion:** The waist-to-height ratio outperformed traditional anthropometric indices in estimating body adiposity. Furthermore, a high prevalence of elevated adiposity was observed even within the normal-BMI subgroup. These findings reinforce the potential of WHtR as a simple, accessible, and clinically valuable tool for adiposity assessment in routine clinical practice

Keywords: Body composition, Anthropometry, Obesity.

Endo Recife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE



4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026

ÍNDICE DE AUTORES

A

Adelino Sanchez Ramos da Silva 21
Adelmo Artur 15
Adelmo Artur Raimundo Machado 3, 25
Adelmo Machado 21
Alana Abrantes Nogueira de Pontes 5, 23
Alan Leandro da Silva 27
Alayde Parisina Dutra Cabral de Carvalho 13, 20, 32
Alina Farias 15
Alina Fernandes 21
Alina Laís Almeida de Farias 25
Alina Laís Almeida de Farias Fernandes 3
Aline Brito Alves da Silva Marinho 16
Amanda Abreu Avelino 11, 19, 21
Amanda Avelino Abreu 33
Amanda Lúcia Farias Pedrosa 23
Amanda Vasconcelos Silvestre 16, 34, 36
Ana Alice Ferreira Albuquerque 8, 9, 30, 33
Ana Beatriz Pereira Beiriz Pinto 10
Ana Carla Montenegro 15
Ana Carla Peres Montenegro 3
Ana Clara Roberto Ramalho de Andrade 24, 35
Ana Cláudia Longo 22
Ana Flávia Pereira Beiriz Pinto 10
Ana Gabrielly Silva da Mata 31
Ana Karoline Leite Medeiros de Souza Oliveira 14
Ana Luísa Espósito Lira 8, 33
Ana Luíza Soares de Castro Moraes 22, 29
Ananias Custódio Arrais Neto 18
Ana Paula Azevêdo Macêdo 11, 21, 33
André dos Santos Costa 27
Andreisa Mayara Francisco Paz 2, 6, 8, 11, 24, 26, 31
Arquimedes Gomes Batista Filho 2, 6, 8, 11, 24, 26, 31
Arthur Costa Inojosa 5
Arthur Pastor de Oliveira Galvão 4

B

Bárbara Lettícia da Silva Bastos 2, 6, 8, 11, 24, 26, 31
Beatriz de Melo Acioli 4
Beatriz de Souza Pitoli 19
Beatriz Guerra de Holanda Barbosa 5, 23
Beatriz Guimarães Aguiar 7, 10, 16, 34, 36
Bianca Acioli Costa de Oliveira 19, 26
Bruna Nahum 34
Bruna Valença de Alencar 12, 36
Brunna Galvão Ferreira de Souza Teixeira de Carvalho 5, 23
Bruno Moreira Menezes 20, 29
Byara Karolina Serqueira Simões 4

C

Camila Barboza Pinotti 33
Carina Beatriz de Souza Moura 2, 7
Carliane Macedo Gomes 28, 29
Carlos Frederico Costa Lopes 5
Carolina Albuquerque 17
Cassia Kelly Melo de Souza 27
Cecília Brandão Augusto Bezerra 28, 29
Clara Andrade da Silva Dantas 14, 16
Clarissa Lopes da Silva 27
Cláudia Carolina Mendonça Campos 22
Clelia Rocha Miranda 26

D

Daniela Marques 17
Daniel Costa Lins 32
Daniella Maria Carneiro do Rêgo 13, 28
Danielle Silva Costa 14
Daniel Magalhães de Souza Cavalcante 9
Danilo Vieira Gomes 12, 13
Daryann Veronic Marcolino da Silva 31
Davi Estevão Avelino Siqueira 19, 33
Dayvson Tavares dos Santos 20, 29
Débora Moema Amorim Nunes 12
Débora Nunes 30, 35
Dennys Esper Cintra 11, 21
Diego Cavalcante Buarque Antunes 31
Diolinda Beatriz Ferreira da Silva 4

E

Eduardo Rochete Ropelle 11, 21
Elaine Torres Mascarenhas Leite 9
Ellen Caroline Câmara da Silva 7
Ellen Cristini de Freitas 21
Emilly de Sá 35
Emilly Maria Lima de Sá 12
Érico Hígino de Carvalho 21, 22, 25, 29
Erik Trovão Diniz 2, 8, 11, 24

F

Fábio Ferreira de Moura 25
Fábio Moura 15
Fernanda Carneiro 19
Fernanda Ferreira Carvalho 24, 35
Fernanda Lima de Vasconcelos Farias 27, 31
Fernanda Melo Cavalcante de Sá 12, 13
Fernanda Sarubbi 15
Fernanda Sarubbi Selva 3, 21, 25
Fernanda Silva Carneiro 11
Fernando Antonio Galvão Gondim Filho 9
Fernando Victor Camargo Ferreira 14
Filipe Antônio Lemos de Lima 9, 15, 23
Francisco Alfredo Bandeira e Farias 13, 16
Francisco Bandeira 7, 10, 12, 14, 28, 29, 30, 34, 35, 36
Francisco de Assis Pereira 10
Francisco Lennon Marques da Silva 18
Francisco Victor Costa Bandeira Farias 28, 29

G

Gabriela da Silveira 30
Gabriela de Andrade Nascimento 16
Gabriela de Oliveira Sucupira 23
Gabriela Henrique de Souza 20, 22
Gabriela Marques Malheiros 7, 10, 16, 34, 36
Gabriela Nascimento 30, 35
Gabriela Rocha Nascimento 7, 10, 12, 36
Gabriela Santos da Silveira 12
Gabrielle Guimarães Santos 5
Gabrielly Barreto de Carvalho 27
Gabriel Seixas Xavier de Abreu 14
George Conrado 17
Gilson Andrade 32
Giovanna Holanda Costa Vale 9
Gisele Luna Silva 18, 24, 35
Gleyce Almeida da Silva 2

Guilherme Correia Ferri Antonio 11, 19
Guilherme Domingos Brisque 21, 33
Gustavo Almeida Iasniski 11, 21

H

Harley Davidson Rocha de Lima 14
Helena Priori 30, 35
Herluce Cavalcanti da Silva 27

I

Iasmim Gomes Peixoto 12
Iasmin Peixoto 30, 35
Icaro Sampaio Inácio 11
Idelse Cristina Vasconcelos Silvestre 16
Igor de Oliveira 11
Isabela Vicente de Farias Batista 13, 14
Isadora Aguiar 6
Isadora Oliveira Lima de Aguiar 13, 20, 32
Isadora Ribeiro de Sá Rodrigues 28, 29
Italo Silva da Cruz 18

J

Jamilly Pereira de Oliveira Santos 14, 16, 17
Jefferson dos Santos Sousa Zumba 16
Jessione de Carvalho Lima Neto 5
João Antônio Macedo Santana 10
João Gilberto Campelo Neto 13, 20
João Isaiás Alves de Lima 14
João Neto 6
João Onofre Trindade Filho 5, 23
João Victor Alves da Silva 9, 15, 23
João Victor Clemente Vieira dos Santos 14
Jose Albuquerque 6
José Cazuzu de Farias Júnior 17
José Luciano de França Albuquerque 6, 13, 20, 31, 32
José Luiz Miranda Coelho Inojosa 11
José Rodrigo Dantes da Silva Laurindo 9
José Rodrigo Pauli 11, 19, 21, 33
Joyce Maia Arca 2, 6, 8, 11, 24, 26, 30, 31
Jucier Gonçalves Júnior 24
Júlia Araújo Dib Muniz 28
Julia Santos Rodrigues 14
Júllia Gabriele de Oliveira Araújo 4

K

Kamylle Joanna Leite de Sousa 18, 24, 35
Karina Mascarenhas Bezerra Alves 22
Karine Lopes de Figueirêdo 13, 14
Kássio Henrique D'Angelo Lopes 22
Kymberly Cruz Aguilera 18, 24, 35

L

Ladyenny Rocha Silva 18, 35
Laís Farias de Oliveira Andrade 20, 22, 29
Lais Valente 34
Lara Assunção 28
Larissa Moreira Dias 11, 19, 33
Larissa Vasconcelos Alencar Coelho 12, 13
Laura Felipe Meinertz 13, 20, 32
Laura Meinertz 6
Letícia Barbosa Marino de Souza 16
Letícia Figueirôa 15

Letícia Figueirôa Silva 3, 21, 25
Letícia Junnyane Costa Pamplona 4
Letícia Oliveira Cavalcante de Carvalho 4
Lígia Cristina Lopes de Farias 5, 23
Lívia Araújo Silva 28
Lívia Cavalcanti Tenório de Albuquerque 8, 30, 33
Lívia de Araújo Silva 12
Lívia Paula Rodrigues da Silva 28
Lívia Soares 3
Livya Mackllaf Figueiredo Feitoza 5, 23
Lorrany Junia Lopes de Lima 3, 21, 25
Lorrany Lima 15
Louise Ailey Barbosa 33
Louise Rayra Alves Bezerra 18
Lucas Maciel e Silva 5
Lúcia Helena de Oliveira Cordeiro 8, 9, 30, 33
Luciana Renata Conceição de Mattis 33
Lucian Batista de Oliveira 7, 10, 36
Luciano José de França Albuquerque 30
Lucio Vilar 2, 8, 24, 26, 31
Ludmila Gonçalves Rezende Novaes 34, 36
Luís Felipe Borges Ramos 9, 15, 23
Luíza Persiano Lopes 16
Luíza Wanderley Persiano Lopes 34, 36
Luiz Eduardo Cruz Soares 14
Luiz Henrique Rosendo de Barros 4
Luiz Soares 30

M

Máira de Albuquerque Viégas Nardão 19
Máira Melo 3
Marcela Camarão Szpak Furtado 20, 22
Marcelly Silva dos Santos Brito 31
Márcia Eduarda Alves Correia 20, 22
Mardonny Bruno de Oliveira Chagas 4
Maria Alayde Miranda Cavalcanti 28, 29
Maria Clara Brandão Freire Gonçalves 13, 20, 32
Maria Clara Marinho 35
Maria Clara Soares de Moura 9, 15, 23
Maria Clara Souza Alencar Marinho 18, 24
Maria Eduarda Bouçanova 16
Maria Eduarda Didier Cirilo 20, 22, 29
Maria Eduarda Lopes Nunes 32
Maria Eduarda Pedrosa Bouçanova de Melo 34, 36
Maria Geisiane de Souza Silva 16
Maria Gonçalves 6
Maria Izabela 3
Maria Júlia de Freitas Cavalcante 14
Maria Letícia da Cunha Rodrigues Galdino de Oliveira 20, 22, 29
Maria Lúcia de Moraes Sobreira Valença 12
Maria Lúcia Valença 35
Maria Luíza de Meneses Costa 4
Maria Luíza Medeiros de Farias 17
Maria Luíza Tenório Maurício de Abreu 29
Maria Mirelly Costa 25
Maria Paula Costa Bandeira e Farias 32
Maria Thayse Fabiola Leite Calado 4
Maria Valéria de Carvalho Wanderley 4
Martina Frazão Lopes Cavalcanti 32
Maurício Keven Vital de Lima 32
Milene Alves Azevedo 14
Monica de Oliveira 21
Monique de Sousa Paixão 9, 15, 23

N

Natália Melo Leça 8, 30, 33

P

Patrícia Sampaio Gadelha 26

Paula Catarina Soares de Brito 34, 36

Paulo Roberto Cavalcanti Carvalho 27

Pedro Lucas Alves Albuquerque 9, 15, 23

Plínio Gustavo Maia de Figueiredo 31

R

Rafael Calais Gaspar 21

Rafael Cordeiro Leite 8, 30, 33

Raiane Alves da Silva 16

Raissa de Brito 30, 35

Raíssa Osias Toscano de Brito 7, 10, 12, 36

Rebecca Moura Lopes 18

Renan Nigro Monteiro Lobo 28, 29, 36

Renata Baltar Monteiro 13, 32

Renata Campos 6

Renata Carla de Oliveira Rocha Almeida 26

Renata Lucena Leitão Campos 20, 32

Renata Monteiro 6

Renata Pinto de Campos Barbosa 4

Roberta Pinto de Campos Barbosa 4

Robson Damasceno de Lima 33

Rodrigo Agra Bezerra dos Santos 14, 16, 17

Ruan Demetrio Alencar Tenório 5

S

Sarah Dibe Santos Avelino 20

Sara Melo Macedo Santana 10

Scylas José de Andrade 19

Sheila Clarice de Melo Murici 2, 6, 8, 11, 24, 26, 31

Sofia Dias Barbosa Souza 12, 29

Susan Cristine Pereira dos Santos 12, 13

T

Taciane Leal 3

Tais de Araújo Rocha Silva 28

Thaís Araújo Nóbrega 22

Thaís Dias Uchôa de Moura 32

Thaíse Ferreira Carneiro de Lima 9

Thais Gelenske Braga e Oliveira 3, 25

Thaís Nicolle Vilela Rufino 16

Thiago Araújo Oliveira 2, 6, 8, 11, 24, 26, 31, 33

Thiago José Monteiro Borges da Silva Valente 13, 32

Thiago Valente 6

Thyciara Fontenele Marques 18, 24, 35

V

Victor Diniz Vázquez Miranda 8, 30, 33

W

Welisson Silva 3, 15, 21, 25

Wlisses Henrique Veloso Carvalho Silva 7

Y

Yara Ferreira Silva 16

Endo Recife

02 A 04 | JUL | 2026

Mar Hotel Conventions - Recife/PE



4º Curso Avançado em Endocrinologia Feminina,
Andrologia e Transgeneridade

03 | JUL | 2026