



Manual do residente de Medicina de Família e Comunidade: alterações metabólicas

João Alfredo Cadorin da Silva
Jeferson Moraes Mota

**Manual do residente de Medicina de Família e Comunidade:
alterações metabólicas**

Monografia apresentada como requisito para a obtenção do título de Médico de Família e Comunidade ao Programa de Residência em Medicina de Família e Comunidade da Secretaria Municipal de Saúde de Campo Grande/ Fiocruz.

Orientador: João Alfredo Cadorin da Silva

Campo Grande
2022

RESUMO

MOTA, Jeferson Moraes. Monografia de título de especialista em Medicina de Família e Comunidade, Programa de Residência em Medicina de Família e Comunidade da Secretaria Municipal de Saúde/Fiocruz de Campo Grande.

INTRODUÇÃO: Os distúrbios metabólicos representam um crescente desafio de saúde mundial devido à sua prevalência dramaticamente crescente. As alterações metabólicas compõem de forma relevante a demanda da atenção básica, sendo necessária uma abordagem eficiente dessas condições.

OBJETIVO: Esse trabalho de conclusão de curso possui como escopo a confecção de um material com abordagem direta, de fácil e rápido acesso à informação e relevância para a tomada de conduta do residente em Medicina de Família e Comunidade durante a prática clínica. **MÉTODOS:** Como metodologia foi utilizado o Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade para escolha dos temas abordados, visto que esse documento norteia uma formação profissional especializada considerada desejável. **RESULTADOS:** foram estruturados 7 capítulos sobre doenças metabólicas e 1 sobre princípios da Medicina de Família, sendo estes parte integrante do currículo de competências de Medicina de Família e Comunidade. **CONCLUSÃO:** Como resultado final espera-se que com o material compilado um processo de atualização e capacitação profissional, associado ao incremento da qualidade de atendimento da população assistida ocorra, sendo além disso, um estímulo à produção de novos materiais pedagógicos complementares.

Palavras-chave: Erros Inatos do Metabolismo; transtornos endócrinos; Transtornos do Metabolismo de Glucose.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
2. QUESTÃO NORTEADORA E PROBLEMA DE PESQUISA.....	6
3. HIPÓTESE	6
4. OBJETIVOS SECUNDÁRIOS.....	6
5. MÉTODOS.....	6
5.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	7
5.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	7
5.3 RISCOS.....	7
5.4 BENEFÍCIOS.....	7
5.5 ANÁLISE DE DADOS	7
6. RESULTADOS.....	8
7. DISCUSSÃO.....	8
8. CONCLUSÕES.....	9
9. REFERÊNCIAS.....	10
10. ANEXO A.....	12
11. ANEXO B.....	15
12. ANEXO C.....	18
13. ANEXO D.....	22
14. ANEXO E.....	25
15. ANEXO F.....	29
16. ANEXO G.....	32
17. ANEXO H.....	33

INTRODUÇÃO

Os distúrbios metabólicos representam um crescente desafio de saúde mundial devido à sua prevalência dramaticamente crescente.

Em caráter de exemplificação da importância dessa temática, dentre os transtornos do metabolismo prevalentes, o Diabetes representa uma preocupação significativo para a sociedade na forma de maiores custos médicos, queda de produtividade, morte prematura e custos intangíveis de danificação da qualidade de vida (BRASIL, 2022).

Em 2017, a Federação Internacional de Diabetes levantou dados estimando que 8,8% (intervalo de confiança [IC] de 95%: 7,2 a 11,3) da população mundial entre 20 a 79 anos de idade, totalizando 424,9 milhões de indivíduos, possuíam a condição. Seguindo as projeções, o número de habitantes com Diabetes poderia ser superior a 628,6 milhões em 2045. Associa-se o aumento da prevalência dessa entidade nosológica a diversos fatores, dentre eles: transição epidemiológica, transição nutricional, sedentarismo, obesidade, envelhecimento populacional (Sbd, 2022).

Assim como o diabetes mellitus a síndrome metabólica é muito comum na população brasileira, principalmente entre o sexo feminino, pessoas com baixa escolaridade e idosos. No Brasil, a prevalência na população adulta é de 29,6 %, sendo superior a 40 % na faixa etária acima de 60 anos. (VIEIRA et al., 2014).

No que diz respeito ao hipotireoidismo, dados epidemiológicos indicaram que a prevalência de hipotireoidismo na população geral varia de 4,6% a 23,5%, sendo associado a ganho de peso, dislipidemia e hipertensão, sendo todos esses fatores de risco para doença cardíaca coronária, uma outra grande causa de morbimortalidade e internações hospitalares. Estudos mostraram que mesmo o hipotireoidismo subclínico pode aumentar o risco de insuficiência cardíaca e mortalidade (TIAN 2019).

As alterações metabólicas compõem de forma relevante a demanda da atenção básica, sendo necessária uma abordagem eficiente no tocante ao manejo da condição de base e suas complicações. Compete ao residente de Medicina de Família e Comunidade desenvolver aptidão técnica para tal função.

Outros transtornos do metabolismo, que compõem esse manual, também são relevantes componentes epidemiológicos da atenção primária em saúde e da prática

diária do residente de Medicina de Família e Comunidade, justificando a construção de suporte pedagógico com essas temáticas.

QUESTÃO NORTEADORA E PROBLEMA DE PESQUISA

Como auxiliar o residente de Medicina de Família e Comunidade a alcançar as competências necessárias para a atuação profissional competente na especialidade?

HIPÓTESE

A construção de um material sucinto, direcionado para a prática em consultório e baseado no currículo de competências em Medicina de Família e Comunidade da Sociedade Brasileira de Medicina de Família e Comunidade possibilita um suporte relevante e de fácil acesso aos residentes da especialidade durante sua atuação.

OBJETIVO PRIMÁRIO

Esse trabalho de conclusão de curso possui como escopo a confecção de um material com abordagem direta, de fácil e rápido acesso à informação e relevância para a tomada de conduta do residente em Medicina de Família e Comunidade durante a prática clínica.

OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

Nortear a tomada de decisões durante a atuação clínica do residente em Medicina de Família e Comunidade no que diz respeito às principais alterações metabólicas abordadas na atenção primária à saúde. Além disso, incentivar a construção contínua de material de apoio pedagógico.

MÉTODOS

Como metodologia foi utilizado o Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade para escolha dos temas abordados, visto que esse documento norteia uma formação profissional especializada considerada desejável.

- **CRITÉRIOS DE INCLUSÃO**

- Diretrizes, protocolos, notas técnicas mais atualizadas no momento da construção desse trabalho de conclusão de curso.
- Artigos publicados em bases de dados relevantes nos últimos 5 anos (Cochrane Library, Scientific Electronic Library Online (SciELO), PubMed).

- **CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

- Protocolos desatualizado;
- protocolos restritos a municípios específicos, exceto grandes capitais;
- artigos fora das principais bases de dados em saúde;
- textos com mais de 5 anos de publicação.

- **RISCOS**

- Tratando-se de um trabalho que se caracteriza como uma revisão da literatura esse critério não se aplica.

- **BENEFÍCIOS**

- Atualização e capacitação profissional;
- incremento da qualidade de atendimento da população assistida;
- estímulo à produção de materiais pedagógicos.

- **ANÁLISE DE DADOS**

- Para confecção dos capítulos do manual foram utilizados os critérios presentes na metodologia, buscando nas bases de dados citadas, artigos de revisão e revisões sistemáticas, publicadas nos últimos 5 anos. Protocolos de capitais, incluindo

Campo Grande, foram considerados no que tange encaminhamento para especialidades.

RESULTADOS

Tendo o Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade, como embasamento para escolha dos temas, foram estruturados 7 capítulos sobre doenças metabólicas e 1 sobre princípios da Medicina de Família, sendo estes parte integrante do Manual do residente de Medicina de Família e Comunidade compilado por outros residentes. Dentre os temas abordados estão incluídos Diabetes tipo 1 (anexo A), Diabetes tipo 2 (anexo B), hipertireoidismo (anexo C), hipotireoidismo (anexo D), nódulos tireoidianos (anexo E), obesidade (anexo F), síndrome de Cushing (anexo G), além do capítulo de princípios da Medicina de Família e Comunidade (anexo H).

DISCUSSÃO

A ideia de construção de um manual do residente de Medicina de Família e Comunidade surgiu da percepção da necessidade de construção de um conhecimento acadêmico sobre as principais situações encontradas na atenção primária à saúde. Isso se conjuntura dentro de um programa de residência robusto, envolvendo um grande volume de residentes, múltiplas unidades de saúde e, conseqüentemente, uma diversidade epidemiológica existente nas populações adstritas. Frente a esse cenário, e objetivando a diluição de déficits de aprendizagem em situações poucos prevalentes no micro cenário de cada unidade, porém, relevantemente prevalentes no âmbito da população geral operacionalizou-se a construção do manual em questão, possuindo como características: envolvimento de vários residentes e de unidades distintas, utilização do Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade como guia temático, construção de capítulos sucintos contendo informações relevantes para tomada de decisões clínicas dentro de um fluxo de atendimento dinâmico e de alta pressão assistencial, uso de base informacional atualizada.

No que diz respeito ao processo de construção do manual, esse envolveu a divisão dos temas entre os residentes por preferência dos mesmos. Foi realizado

reuniões periódicas presenciais e via aplicativo Zoom para formulação da estrutura base dos capítulos sendo optado por um modelo sucinto que incluiu Introdução, diagnóstico, tratamento, indicação de exames, prevenção quaternária, sinais de alarme, quando encaminhar para emergência, quando encaminhar para especialista focal. No total foram abordados 28 temas envolvendo todos o espectro do ciclo de vida, de saúde da criança a saúde do idoso, incluindo ciclo gravídico puerperal de população adulta feminina, saúde do trabalhador, saúde do homem, dentre outros.

Já em relação às limitações da produção evidenciou-se a dificuldade de abordagem sucinta e focada na aplicabilidade da especialidade, sendo a área de conhecimento do médico de Família e Comunidade ampla e diversificada. Além disso, outra limitação consiste no caráter do trabalho que se assemelha a uma revisão de literatura consistindo em avaliação e compilação de trabalhos já produzidos, não possuindo como característica a apresentação de novos dados, o que é presente em trabalhos originais.

CONCLUSÕES

Tendo em vista a expansão da cobertura de Atenção Primária à Saúde e as preocupações das instâncias governamentais em ampliar e capacitar o atendimento médico nesse âmbito com programas de residência em Medicina de Família e Comunidade, esse trabalho de conclusão de curso possui como objetivo a construção de um material didático com abordagem direta e contendo informações relevantes para tomada de decisão do residente de Medicina de Família e Comunidade.

Sendo um trabalho extenso, para a confecção do manual foram divididos os capítulos baseados no Currículo Baseado em Competências para Medicina de Família e Comunidade como guia temático entre residentes do programa de residência em Medicina de Família e Comunidade da SESAUCG/Fiocruz, turma 2021 a 2023. Especificamente esse trabalho abordou os distúrbios metabólicos relevantes epidemiologicamente da atenção primária em saúde e da prática diária do residente, justificando a construção de suporte pedagógico com essas temáticas.

Como resultado final espera-se que com o material compilado um processo de atualização e capacitação profissional, associado ao incremento da qualidade de

atendimento da população assistida ocorra, sendo além disso, um estímulo à produção de novos materiais pedagógicos complementares.

REFERÊNCIAS

1. ALZHRANI, Ali S. et al. **Diagnosis and Management of Hypothyroidism in Gulf Cooperation Council (GCC) Countries**. *Advances in therapy*, v. 37, n. 7, p. 3097-3111, 2020.
2. AZIM, Sidra; NASR, Christian. **Subclinical hypothyroidism: When to treat**. *Cleve Clin J Med*, v. 86, n. 2, p. 101-110, 2019.
3. CHIOVATO, Luca; MAGRI, Flavia; CARLÉ, Allan. **Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going**. *Advances in therapy*, v. 36, n. 2, p. 47-58, 2019.
4. CHAUDHRY, Hammad S.; SINGH, Gurdeep. **Cushing syndrome**. In: *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing, 2021.
5. DE LEO, Simone; LEE, Sun Y. Lewis E Braverman. **Hyperthyroidism**. Published in final edited form as. *Lancet*, v. 388, n. 10047, p. 906-918, 2016.
6. DELITALA AP, SCUTERI A, DORIA C. **Thyroid hormone diseases and osteoporosis**. *Journal of clinical medicine* 9.4 (2020): 1034.
7. DIOGRANDE. Registro n. 26.965, Livro A-48, Protocolo n. 244.286, Livro A-10 4 ° Registro Notarial e Registral de Títulos e Documentos da Comarca de Campo Grande - Estado de Mato Grosso do Sul, 2022.
8. FERAL-PIERSSSENS, Anne-Laure et al. **Obesity and emergency care in the French CONSTANCES cohort**. *PLoS One*, v. 13, n. 3, p. e0194831, 2018.
9. FISHER, Sarah B.; PERRIER, Nancy D. **The incidental thyroid nodule**. *CA: a cancer journal for clinicians*, v. 68, n. 2, p. 97-105, 2018.
10. FLESERIU, M. et al. **Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update**. *Lancet Diabetes Endocrinol* 9 (12): 847–875. 2021.
11. FRESILLI, Daniele et al. **Thyroid nodule characterization: how to assess the malignancy risk**. Update of the literature. *Diagnostics*, v. 11, n. 8, p. 1374, 2021.
12. FREEMAN, Thomas R. **Manual de medicina de família e comunidade de McWhinney**. Artmed Editora, 2018.
13. GADDE, K. M. et al. **Pathophysiology and management of obesity**. *J. Am. Coll. Cardiol*, v. 71, p. 69-84, 2018.
14. GOSMANOV, Aidar R.; GOSMANOVA, Elvira O. KITABCHI, Abbas E. **Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state**. *Endotext* [Internet], 2021.

15. GRANI, Giorgio et al. **Ultrasonography scoring systems can rule out malignancy in cytologically indeterminate thyroid nodules**. *Endocrine*, v. 57, n. 2, p. 256-261, 2017.
16. JUSZCZAK, Agata; MORRIS, Damian; GROSSMAN, Ashley. **Cushing's syndrome**. *Endotext* [Internet], 2021.
17. KANT, Ravi; DAVIS, Amanda; VERMA, Vipin. **Thyroid nodules: advances in evaluation and management**. *American Family Physician*, v. 102, n. 5, p. 298-304, 2020.
18. KHAN, Tahsin M.; ZEIGER, Martha A. **Thyroid nodule molecular testing: is it ready for prime time?**. *Frontiers in Endocrinology*, v. 11, p. 590128, 2020.
19. KRAVETS, Igor. **Hyperthyroidism: diagnosis and treatment**. *American family physician*, v. 93, n. 5, p. 363-370, 2016.
20. LIN, Xihua; LI, Hong. **Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics**. *Frontiers in endocrinology*, p. 1070, 2021.
21. OSPINA, Naykky Singh; PAPALEONTIOU, Maria. **Thyroid nodule evaluation and management in older adults: A review of practical considerations for clinical endocrinologists**. *Endocrine Practice*, v. 27, n. 3, p. 261-268, 2021.
22. PERREAULT, L. **Obesity in adults: Drug therapy**, [Internet]. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accessed on August 24, 2021).
23. PRETE, Alessandro et al. **Update on fundamental mechanisms of thyroid cancer**. *Frontiers in Endocrinology*, v. 11, p. 102, 2020.
24. ROSS, D.S. **Treatment of primary hypothyroidism in adults**. disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-primary-hypothyroidism-in-adults#H2850979244>. Acesso em: outubro, 2022.
25. SATOSHI, Higa et al. **Diabetes and endocrine disorders (hyperthyroidism/hypothyroidism) as risk factors for atrial fibrillation**. *Cardiac Electrophysiology Clinics* 13.1 (2021): 63-75.
26. SEMLITSCH, Thomas et al. **Management of overweight and obesity in primary care—A systematic overview of international evidence-based guidelines**. *Obesity Reviews*, v. 20, n. 9, p. 1218-1230, 2019.
27. SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2022)**. Disponível em: <<https://diretriz.diabetes.org.br/>>. acessado em: 16, out, 2022. BRASÍLIA, 2021. SEI/GDF. 68187494. Nota técnica regulação do acesso - endocrinologia. Nota técnica N° 8/2021 - SES/SAIS/COASIS/DASIS/GESAMB.
28. TIAN, Limin et al. **Hypothyroidism and related diseases: a methodological quality assessment of meta-analysis**. *BMJ open*, v. 9, n. 3, p. e024111, 2019.
29. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de PósGraduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). TeleCondutas: **hipotireoidismo**: versão digital 2020. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 5 out. 2020. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/teleconsultoria/0800-644-6543/#teleconduta>

- s-0800.Publicado em 2017. Atualizado em 05 de outubro de 2020. Acesso em: out, 2022.
30. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). Telecondutas: **nódulo de tireoide**: versão digital 2022. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 4 fev. 2022. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/telecondutas/tc_nodulostireoid e.pdf. Acesso em: 16, out. 2022.
31. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS); RIO GRANDE DO SUL. Secretaria Estadual da Saúde. Protocolos de Regulação Ambulatorial – **Endocrinologia Adulto**: versão digital 2021. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 10 dez 2021. (RegulaSUS). Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/regulasus/#regulasus-protocolos>. Acesso em: out, 2022.
32. VIEIRA, E.C.; PEIXOTO, M.R.G.; SILVEIRA, E.A. **Prevalência e fatores associados à Síndrome Metabólica em idosos usuários do Sistema Único de Saúde**. Rev Bras Epidemiol; 17(4):805-817, 2014.
33. YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. **Thyroid emergencies**. Polish archives of internal medicine, v. 129, n. 7-8, p. 526, 2019.
34. VAN DER VALK, Eline S. et al. **A comprehensive diagnostic approach to detect underlying causes of obesity in adults**. Obesity reviews, v. 20, n. 6, p. 795-804, 2019.

ANEXOS

ANEXO A

Diabetes Tipo 1

Introdução

- Consiste na deficiência grave na produção de insulina pancreática pela deterioração das células beta;
- Entidade nosológica associada a autoimunidade;
- População mais acometida envolve crianças e adolescentes;
- Início abrupto;
- Ausência de sinais de resistência periférica à insulina (acantose nigricans, obesidade, hipertrigliceridemia) (SBD, 2022).

Diagnóstico

- O processo diagnóstico de Diabetes tipo 1 é semelhante ao Diabetes tipo 2 (descrição presente em capítulo de referência) com algumas nuances;
- A clínica deve ser o fator considerado para diferenciação da Diabetes tipo 1 da tipo 2;
- Pacientes com idade menor que 35 anos e tempo para início da insulina após diagnóstico menor de 6 meses podem ser classificados como Diabetes tipo 1;
- Exames de autoanticorpo são solicitados caso apresentação atípica (Apresentação clínica insidiosa em adolescentes e crianças, apresentação abrupta em adultos sem fatores desencadeantes prévios, evolução em poucos anos para insulinoterapia em adultos, cetoacidose diabética em diagnóstico em adultos);
- Auto anticorpo e peptídeo C devem ser solicitados para complementação diagnóstica principalmente se presença de obesidade e sinais clínicos de resistência à insulina;
- Autoanticorpo positivo confirma Diabetes tipo 1A;
- Se anticorpo negativo e peptídeo C menor que 0,6ng/ml com cinco anos ou mais de duração da Diabetes confirmado Diabetes tipo 1B;
- Se anticorpo negativo e peptídeo C maior que 0,6ng/ml com cinco anos ou mais de duração da Diabetes considerar Diabetes monogâmico (SBD, 2022).

Tratamento

- Tratamento consiste em insulinoterapia plena desde a confirmação diagnóstica;
- Deve adotar esquema de insulinoterapia plena, mimetizando o comportamento fisiológico da produção endógena, com uso de insulina basal e prandial;
- Insulina prandial deve administrada antes das refeições para melhor ação no pós prandial;
- Reavaliação periódica deve ser realizada para evitar inércia clínica de tratamento e assim ajustes mais finos frente ao estado clínico e estilo de vida do paciente ao longo do tratamento;
- Pacientes normalmente são encaminhados para especialidade focal para acompanhamento, porém, como orientação para início de tratamento o mais breve possível, evitando descompensação clínica, pode-se adotar esquema de 50% de insulina basal e 50% de componente prandial;
- Doses diárias estimadas pelo peso do paciente, variando de 0,4 U/kg/dia a 1 U/kg/dia (SBD, 2022).

Pacientes	DM1 ou MD2	Idoso saudável	Idoso comprometido	idoso muito comprometido	criança e adolescente
HbA1c%	<7,0	<7,5	<8,5	evitar sintomas	<7,0

				de hiper ou hipoglicemia	
Jejum e pré prandial	80-130	80-130	90-150	100-180	70-130
2h pós prandial	<180	<180	<180	-	<180
deitar	90-150	90-150	100-180	110-120	90-150
Idoso saudável	poucas comorbidade crônicas, estado funcional preservado, estado cognitivo preservado.				
Idoso comprometido	múltiplas comorbidades crônicas, comprometimento funcional leve a moderado, comprometimento cognitivo moderado.				
doso muito comprometido	doença terminal, comprometimento funcional grave, comprometimento cognitivo grave.				

Metas individualizadas para algumas condições clínicas (SBD, 2022).

Sinais de alarme

- Sinais e sintomas que sugiram cetoacidose diabética (Náusea, vômitos, dor abdominal difusa, desidratação, fraqueza, fadiga, taquicardia, taquipneia, respiração de kussmaul, letargia e coma) (SBD, 2022).

Quando encaminhar para Emergência

- Cetoacidose diabética: alteração grave do metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios. Em geral, há estabelecimento de um estado catabólico, com quebra dos estoques de glicogênio, hidrólise de triglicerídeos dos tecidos adiposos e mobilização de aminoácidos do músculo. A hiperglicemia (>250 mg/dl) e a produção de corpos cetônicos desempenham papéis centrais no desenvolvimento dessa descompensação metabólica. A apresentação clínica comum inclui poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso, fraqueza e sinais físicos de depleção de volume intravascular, como mucosa bucal seca, globos oculares afundados, turgor cutâneo deficiente, taquicardia, dor abdominal, hipotensão e choque em casos graves (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Paciente com Diabetes tipo 1 com uso de insulina como medicação principal antes dos 40 anos de idade;
- Doença renal crônica com taxa de filtração glomerular menor que 30 ml/min/1,73m²;
- Paciente que não atinge meta de hemoglobina glicada menor que 7% com dose otimizada (DIOGRANDE, 2022).

Referências

1. DIOGRANDE. Registro n. 26.965, Livro A-48, Protocolo n. 244.286, Livro A-10 4 ° Registro Notarial e Registral de Títulos e Documentos da Comarca de Campo Grande - Estado de Mato Grosso do Sul, 2022.
2. GOSMANOV, Aidar R.; GOSMANOVA, Elvira O.; KITABCHI, Abbas E. **Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state**. Endotext [Internet], 2021.
3. SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2022)**. Disponível em: <<https://diretriz.diabetes.org.br/>>. acessado em: dez, 2022.

ANEXO B

Diabetes Mellitus Tipo 2

Introdução

- Trata-se de um distúrbio metabólico devido à interação de fatores genéticos, ambientais e biológicos, caracterizado por hiperglicemia persistente, associado a diminuição da produção da insulina por células beta pancreáticas ou diminuição de sua ação periférica. Mais comumente, associação de ambos os mecanismos (SBD, 2022).
- Causas:
 - Fatores genéticos (herança poligênica);
 - Fatores ambientais (excesso alimentar, sedentarismo, obesidade) (SBD, 2022).
- Fatores de risco:
 - História familiar;
 - Idade avançada;
 - Obesidade;
 - Sedentarismo;
 - Pré diabetes prévio;
 - Diabetes gestacional prévio;
 - Dislipidemia;
 - Hipertensão arterial (SBD, 2022).

Diagnóstico

- Manifestações clínicas:
 - Sintomas clássicos: poliúria, polifagia, polidipsia, emagrecimento inexplicado;
 - Outros sintomas: astenia, candidíase vaginal;
 - Sintomas das complicações: neuropatia periférica, retinopatia, nefropatia, coronariopatia aterosclerótica (SBD, 2022).
- Exames complementares:

- Glicemia de jejum;
- Teste de tolerância oral à glicose;
- Hemoglobina glicada fração A1;
- Perfil lipídico;
- Exame de urina (EAS) (SBD, 2022).
- Diagnóstico diferencial:
 - Outros tipos de diabetes;
 - Outras causas de hiperglicemia: deficiências exócrinas do pâncreas (fibrose cística, endocrinopatias (síndrome de cushing, acromegalia, tumor secretor de glucagón, feocromocitoma), hemocromatose, pancreatite crônica), medicamentoso (uso crônico de glicocorticóides) (SBD, 2022).
- Critérios diagnósticos:
 - Detecção de hiperglicemia;
 - Indivíduo sintomático: glicemia plasmática de jejum maior ou igual a 126 mg/dl; glicemia igual ou maior que 200 mg/dl duas horas após sobrecarga de 75g de glicose oral; HbA1c maior ou igual 6,5%;
 - Indivíduo sintomático (sintomas bem estabelecidos): glicemia ao acaso maior ou igual 200 mg/dl pode ser considerado com critérios diagnósticos (SBD, 2022).

Tratamento

- Diminuição da HbA1c para menor que 7% diminui complicações microvasculares. Início do tratamento frente ao resultado do HbA1c;
- HbA1c < 7,5%: monoterapia após 3 meses de tratamento não farmacológico e HbA1c > 7%;
- HbA1c 7,5% - 9%: terapia dupla, sem após 3 meses acima da meta intensificar tratamento com aumento de doses ou tratamento triplo ou iniciar insulina;
- HbA1c > 9% assintomático: terapia dupla, sem após 3 meses acima da meta intensificar. tratamento com aumento de doses ou tratamento triplo ou iniciar insulina;
- HbA1c >9% sintomático: início da insulina, se estabilização considerar tratar como assintomático;
- Observações: metformina como tratamento de primeira linha de escolha; dose deve ser ajustada a função renal (metade da dose para TFGe entre 30-45 ml/min/1,73m² e suspenso se menor que 30ml/min/1,73m²); segunda medicação de escolha do prescriptor (SBD, 2022).

Pacientes	DM1 ou MD2	Idoso saudável	Idoso comprometido	idoso muito comprometido	criança e adolescente
HbA1c%	<7,0	<7,5	<8,5	evitar	<7,0

				sintomas de hiper ou hipoglicemia	
Jejum e pré prandial	80-130	80-130	90-150	100-180	70-130
2h pós prandial	<180	<180	<180	-	<180
deitar	90-150	90-150	100-180	110-120	90-150
Idoso saudável	poucas comorbidade crônicas, estado funcional preservado, estado cognitivo preservado.				
Idoso comprometido	múltiplas comorbidades crônicas, comprometimento funcional leve a moderado, comprometimento cognitivo moderado.				
doso muito comprometido	doença terminal, comprometimento funcional grave, comprometimento cognitivo grave.				

Metas individualizadas para algumas condições clínicas (SBD, 2022).

Sinais de alarme

- Neuropatia diabética: disfunção dos nervos associado a sinais de sintomas sem outras causas explicáveis em vigência de diabetes, pode ser focal ou difusa. A mais comum é a neuropatia periférica diabética, que cursa com dor neuropática crônica, piora ao repouso, durante o sono, melhora com atividade física (SBD, 2022).
- Pé diabético associado a infecção: formação de lesão ulcerosa infectada. Uma das causas mais comuns de internação prolongada;
- Caracterizado por presença de pelo menos dois dos seguintes critérios: edema ou área de endureção local, eritema maior que 0,5cm ao redor da úlcera, sensibilidade ou dor local, hipertermia, saída de secreção purulenta (SBD, 2022).
- Doença renal do diabetes: hiperfiltração glomerular, hipertrofia renal com aumento de excreção urinária de albumina. recomendação investigar logo após diagnóstico de DM 2 e após 5 anos de DM1, a partir dos 11 anos de idade. Rastreamento anual por dosagem de albumina urinária ou relação albumina/creatinina em amostra de urina associado a cálculo de taxa de filtração glomerular pela CKD-EPI ou a partir da creatinina sérica (SBD, 2022).

Quando encaminhar para Emergência

- Cetoacidose diabética: alteração grave do metabolismo de carboidratos, proteínas e lipídios. Em geral, há estabelecimento de um estado catabólico, com quebra dos estoques de glicogênio, hidrólise de triglicerídeos dos tecidos adiposos e mobilização de aminoácidos do músculo. A hiperglicemia (>250 mg/dl) e a produção de corpos cetônicos desempenham papéis centrais no

desenvolvimento dessa descompensação metabólica. A apresentação clínica comum inclui poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso, fraqueza e sinais físicos de depleção de volume intravascular, como mucosa bucal seca, globos oculares afundados, turgor cutâneo deficiente, taquicardia, dor abdominal, hipotensão e choque em casos graves (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

- Estado hiperglicêmico hiperosmolar: há quantidade suficiente de insulina presente para prevenir a lipólise e a cetogênese, mas não é adequada para causar a utilização da glicose. Frequentemente encontra-se níveis séricos de glicose acima de 600 mg/dl. Os sintomas neurológicos incluem turvação do sensorio que pode progredir para obnubilação mental e coma. Ocasionalmente podem apresentar déficits neurológicos focais e convulsões. A maioria dos pacientes com uma osmolalidade sérica efetiva de >320 mOsm/kg estão obnubilados ou em coma; por outro lado, o estado mental alterado raramente existe em pacientes com osmolalidade sérica <320 mOsm/kg (GOSMANOV; GOSMANOVA; KITABCHI, 2021).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Paciente com dose otimizada de insulina (1U/kg/dia);
- Doença renal crônica com taxa de filtração glomerular menor que 30 ml/min/1,73m²;
- Paciente descompensado (fora da meta terapêutica, episódios de hipoglicemia, acometimento de órgãos alvos) (DIOGRANDE, 2022).

Referências

1. DIOGRANDE. Registro n. 26.965, Livro A-48, Protocolo n. 244.286, Livro A-10 4 ° Registro Notarial e Registral de Títulos e Documentos da Comarca de Campo Grande - Estado de Mato Grosso do Sul, 2022.
2. GOSMANOV, Aidar R.; GOSMANOVA, Elvira O.; KITABCHI, Abbas E. **Hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state**. Endotext [Internet], 2021.
3. SBD. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes** (2022). Disponível em: <<https://diretriz.diabetes.org.br/>>. acessado em: 16, out, 2022.

ANEXO C

Hipertireoidismo

Introdução

- O hipertireoidismo é um distúrbio patológico no qual o excesso de hormônio tireoideano é sintetizado e secretado pela glândula tireóide (DE LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016).

- A tireotoxicose sem hipertireoidismo é causada por fontes extra tireoidianas de hormônio tireoidiano ou pela liberação de hormônios tireoidianos pré-formados na circulação (DE LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016).
- O hipertireoidismo pode ser clínico ou subclínico. O hipertireoidismo clínico é caracterizado por concentrações séricas baixas de hormônio estimulante da tireoide (TSH) e concentrações séricas aumentadas de hormônios tireoidianos tiroxina (T4), triiodotironina (T3) ou os dois (DE LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016).
- O subclínico ocorre com níveis séricos baixos de TSH, mas concentrações séricas de T4 e T3 normais (DE LEO; LEE; BRAVERMAN, 2016).
- As principais causas de hipertireoidismo são doença de Graves, adenoma tóxico e bócio multinodular tóxico, sendo a doença de Graves mais prevalente em mulheres do que homens (KRAVETS, 2016).
- Populações com alta ingestão de iodo, a doença de Graves é a principal causa, enquanto que, em áreas de baixa ingestão de iodo, a principal causa é o bócio nodular (KRAVETS, 2016).
- Há uma possível correlação entre diabetes mellitus e disfunção tireoidiana.2.2
- O hipertireoidismo tem sido relatado como risco de três a seis vezes de fibrilação atrial em comparação com eutireoideo (SATOSHI et al., 2021).
- A fibrilação atrial é relatada em 10% a 15% daqueles com hipertireoidismo e a prevalência aumenta com a idade (SATOSHI et al., 2021).
- Vinte e cinco por cento de pacientes idosos com hipertireoidismo (>60 anos) tiveram fibrilação atrial em comparação com 5% em pacientes mais jovens (<60 anos) (SATOSHI et al., 2021).
- Os níveis de densitometria óssea do quadril e da coluna podem diminuir se o hipertireoidismo não for tratado. O risco de fratura de quadril também é maior em pessoas com hipertireoidismo (DELITALA; SCUTERI; DORIA, 2020).
- A oftalmopatia é uma complicação do hipertireoidismo de Graves. O tratamento pode ser problemático e geralmente envolve corticosteróides tópicos e radiação externa dos músculos oculares (KRAVETS, 2016).
-

Diagnóstico

- Níveis elevados T3/T4 aumentam a sinalização de catecolaminas por meio do aumento do número de receptores beta-adrenérgicos da superfície celular (KRAVETS, 2016).
- Os sintomas adrenérgicos surgem, como um aumento do apetite, taquicardia, sudorese (KRAVETS, 2016).
- Os sintomas psiquiátricos variam de ansiedade a psicose franca (KRAVETS, 2016).
- Os sintomas neuromusculares incluem fraqueza dos músculos proximais de membros (KRAVETS, 2016).
- Pacientes diagnosticados de longa data, não tratados, podem desenvolver fibrilação atrial ou insuficiência cardíaca (KRAVETS, 2016).

- Os sinais patognomônicos da doença de Graves incluem orbitopatia, acropaquia da tireoide e mixedema pré-tibial (dermopatia da tireoide) (KRAVETS, 2016).
- Os bóciós que se desenvolvem na doença de Graves são geralmente lisos e podem apresentar sopro à ausculta e frêmito à palpação (KRAVETS, 2016).
- Nódulos únicos ou múltiplos à palpação sugerem com hipótese diagnóstica bócio multinodular tóxico ou adenoma tóxico (KRAVETS, 2016).
- A orbitopatia de Graves se manifesta como exoftalmia ou edema periorbitário podendo ter como sintomas fotofobia, aumento da sensibilidade ocular, lacrimejamento excessivo. O tabagismo aumenta o risco de desenvolver orbitopatia de Graves (KRAVETS, 2016).
- O mixedema pré-tibial, (menos comum), ocorre devido a ativação de fibroblastos levando a edema sobre as tíbias bilateralmente (KRAVETS, 2016).
- Outras manifestações cutâneas da doença de Graves incluem vitiligo e hiperpigmentação irregular (KRAVETS, 2016).
- Na prática médica pode ser solicitado primeiro um teste de TSH, que tem a maior sensibilidade e especificidade para hipertireoidismo, e posteriormente obtêm níveis de tiroxina livre (T4) e triiodotironina total (T3) se o nível de TSH estiver baixo. Solicitar todos os três testes de uma vez na suspeita de hipertireoidismo é outra forma de operar com eficiência (KRAVETS, 2016).
- Solicitar anticorpos do receptor de TSH e imunoglobulinas estimulantes da tireoide pode ajudar a distinguir a doença de Graves de outras causas de hipertireoidismo se sinais pouco evidentes de doença de graves (KRAVETS, 2016).
- Diagrama diagnóstico consiste em: tsh baixo; t4 livre e t3 normais ou elevados. Realizar teste de captação de iodo radioativo, se alta captação com distribuição homogênea (doença de graves); se distribuição nodular (adenoma tóxico ou bócio tóxico multinodular) (KRAVETS, 2016).

Tratamento

- Independentemente da causa do hipertireoidismo, os sintomas adrenérgicos são controlados por medicação da classe betabloqueador. O propranolol tem a vantagem de também inibir a 5 monodeiodinase, bloqueando possivelmente a conversão periférica de T4 em T3 (KRAVETS, 2016).
- A doença de Graves requer uma das três opções de tratamento:
 - Medicamento anti tireoidiano, propiltiouracil ou Tapazol;
 - Ablação da glândula tireóide com iodo radioativo;
 - Tireoidectomia cirúrgica (KRAVETS, 2016).
- Os medicamentos antitireoidianos são tionamidas (inibidores da peroxidase da tireoide, bloqueando a síntese de T3 e T4) (KRAVETS, 2016).
- 30% dos pacientes tratados com tionamidas por doença de Graves sofrem remissão do quadro, podendo ser esse o tratamento inicial, seguido de ablação ou tireoidectomia realizada se a remissão não ocorrer (KRAVETS, 2016).

- Taxa de recidiva após término do tratamento e de 30% para 70% dos pacientes, principalmente no primeiro ano (KRAVETS, 2016).
- Após a descontinuação, a função tireoidiana deve ser monitorada a cada um a três meses por seis a 12 meses, e o paciente deve ser reavaliado se os sintomas persistirem (KRAVETS, 2016).
- A medicação antitireoidiana deve ser continuada por 12 a 18 meses, depois reduzida ou descontinuada se o nível de TSH normalizar (KRAVETS, 2016).
- A ablação com iodo radioativo da glândula tireoide é contraindicado na gravidez (KRAVETS, 2016).
- Tireoidectomia é a opção de tratamento em casos de sintomas compressivos induzidos por bócio e em pacientes com contraindicações para ablação com iodo radioativo ou tionamidas (KRAVETS, 2016).

Indicação de Exames e Prevenção Quaternária

- Se icterícia, urina escura, acolia nas fezes, dor abdominal, artralgias, náusea, vômito, febre ou dor de garganta interromper medicações e reavaliar. Solicitar hemograma completo inicial com diferencial e um painel hepático antes de iniciar medicações. O monitoramento de rotina subsequente do hemograma é desnecessário, mas o hemograma com diferencial deve ser obtido se houver febre e/ou faringite (KRAVETS, 2016).
- T4 livre e T3 total devem ser obtidos quatro semanas após o início da tionamida e a cada quatro a oito semanas, com a dosagem das medicações ajustada com base nos resultados (KRAVETS, 2016).
- Níveis de T4 livre e T3 total normalizados, devem ser monitorados a cada três meses. O TSH sérico pode permanecer suprimido por vários meses após o início do tratamento (KRAVETS, 2016).

Sinais de alarme

- Crise tireoidiana representa uma exacerbação do hipertireoidismo previamente existente, sendo a expressão clínica mais extrema da tireotoxicose (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).
- Devido ao potencial para um resultado fatal na ausência de tratamento agressivo, exige diagnóstico precoce e terapia agressiva em um ambiente de terapia intensiva (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).
- Diagnóstico é baseado em características puramente clínicas (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).
- O quadro clínico inclui tremor, perda de peso, taquicardia, hiperreflexia e proptose. Sintomas mais exuberantes incluem febre, arritmias, taquicardia mais acentuada, caquexia, sensação de morte iminente e até coma (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).

●

Quando encaminhar para Emergência

- Se suspeita de tempestade tireoidiana (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Todos os pacientes com diagnóstico ou suspeita clínica forte (BRASÍLIA, 2021).

Referências

1. BRASÍLIA, 2021. SEI/GDF. 68187494. Nota técnica regulação do acesso - endocrinologia. Nota técnica N° 8/2021 - SES/SAIS/COASIS/DASIS/GESAMB.
2. DE LEO, Simone; LEE, Sun Y. Lewis E Braverman. **Hyperthyroidism**. Published in final edited form as. Lancet, v. 388, n. 10047, p. 906-918, 2016.
3. DELITALA AP, SCUTERI A, DORIA C. **Thyroid hormone diseases and osteoporosis**. Journal of clinical medicine 9.4 (2020): 1034.
4. KRAVETS, Igor. Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. American family physician, v. 93, n. 5, p. 363-370, 2016.
5. SATOSHI, Higa et al. **Diabetes and endocrine disorders (hyperthyroidism/hypothyroidism) as risk factors for atrial fibrillation**. Cardiac Electrophysiology Clinics 13.1 (2021): 63-75.
6. YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. **Thyroid emergencies**. Polish archives of internal medicine, v. 129, n. 7-8, p. 526, 2019.

ANEXO D

Hipotireoidismo

Introdução

- O hipotireoidismo é definido como um aumento nos níveis séricos de hormônio estimulante da tireoide, com níveis séricos de hormônio tireoideano diminuídos (TIAN 2019).
- O hipotireoidismo é causado, em sua maior parte, por uma falha da glândula tireoide em produzir hormônios tireoideanos, denominado hipotireoidismo primário (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- As outras causas, como hipotireoidismo secundário, ocorrem devido à subprodução de TSH pela glândula pituitária ou, hipotireoidismo terciário, causado por deficiência do hormônio liberador de tireotropina (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- O hipotireoidismo central consiste nas formas de hipotireoidismo secundário e terciário (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- Maior parte dos casos, o hipotireoidismo primário é a entidade nosológica presente;
- Nas outras causas os pacientes têm hipotireoidismo hipotireoidismo secundário ou terciário;
- Secundário: causado por subprodução de TSH pela glândula pituitária;

- Terciário: causado por deficiência do hormônio liberador de tireotropina e hipotireoidismo periférico (intratireoidiano) (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).

Diagnóstico

- Os sintomas comuns incluem fadiga, falta de concentração e irregularidades menstruais, além de intolerância ao frio, perda de cabelo e constipação, edema, comprometimento cognitivo, ganho de peso, bócio e atraso na fase de relaxamento dos reflexos tendinosos profundos (ALZAHRANI et al., 2020).
- Alterações laboratoriais: proteína C reativa elevada, aumento da creatina quinase, hiponatremia, hiperprolactinemia, aumento do colesterol da lipoproteína de baixa densidade (LDL), aumento dos triglicerídeos, proteinúria e anemia normocítica (ALZAHRANI et al., 2020).
- Alteração no eletrocardiograma: bradicardia, baixa voltagem e ondas T achatadas (ALZAHRANI et al., 2020).
- Se os níveis de TSH estiverem elevados, a tiroxina livre sérica (T4) deve ser testada (ALZAHRANI et al., 2020).
- Diagnóstico é feito quando os níveis de TSH estiverem elevados e os níveis séricos de T4 livre estiverem baixos (ALZAHRANI et al., 2020).
- O hipotireoidismo subclínico é diagnosticado se um paciente tiver níveis séricos elevados de TSH com um nível sérico de T4 livre normal (ALZAHRANI et al., 2020).
- Um baixo nível sérico de T4 livre com um nível sérico baixo de TSH é consistente com hipotireoidismo secundário, sendo necessária investigação de insuficiência hipotálamo-hipofisária (ALZAHRANI et al., 2020).
- Um nível sérico de T4 claramente baixo com um TSH inapropriadamente normal ou mesmo levemente, mas desproporcionalmente elevado também deve sugerir hipotireoidismo central e deve ser investigado (ALZAHRANI et al., 2020).

Tratamento

- Comparando a monoterapia (LT4 -levotiroxina) com a terapia combinada, houve uma incidência relativamente alta de efeitos colaterais entre aqueles que usaram a combinação, preferindo-se a monoterapia (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- Usa-se o TSH sérico para determinar a dose terapêutica (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- Recomendação geral consiste em estimar a dosagem de reposição total de LT4 (1,6–1,7 mcg/kg/dia) (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).
- A levotiroxina deve ser administrada pela manhã em jejum, preferencialmente 1 hora antes das refeições, para melhorar os níveis de hormônio tireoidiano (ALZAHRANI et al., 2020).
- Medicamentos que interferem na absorção ou no metabolismo da levotiroxina são: ferro, estrogênio, inibidores da bomba de prótons, cálcio, antiácidos, anticonvulsivantes e sequestrantes de ácidos biliares (ALZAHRANI et al., 2020).

- A administração desses agentes deve ser separada por pelo menos 4 horas da administração da levotiroxina (ALZAHRANI et al., 2020).
- Os níveis de TSH devem ser medidos de seis a oito semanas após o início do tratamento e a dose de levotiroxina ajustada (ALZAHRANI et al., 2020).
- Para pacientes com morbidades significativas, doença cardiovascular ou múltiplos fatores de risco cardiovascular, 25 a 50% da dose calculada deve ser usada inicialmente e a dose deve ser aumentada gradualmente até a dose total nas próximas semanas (ALZAHRANI et al., 2020).
- Para pacientes recém-diagnosticados, sem comorbidades ou fatores de risco cardiovascular, com idade menor de 65 anos a dose total de levotiroxina pode ser usada desde o início do tratamento (ALZAHRANI et al., 2020).

Quando considerar tratamento de hipotireoidismo subclínico

- Nível de hormônio estimulante da tireoide (TSH) maior que duas vezes o limite superior do normal ou maior que 8 mIU/L;
- Aumento progressivo do TSH;
- Bócio;
- Anticorpos antitireoidianos positivos;
- Dislipidemia;
- Infertilidade ou disfunção ovulatória;
- Gravidez ou planejamento de gravidez;
- Infância ou adolescência;
- Doença cardiovascular estabelecida ou fatores de risco para doença cardiovascular;
- Ensaio terapêutico para sintomas clínicos de hipotireoidismo;
- Depressão ou doença bipolar;
- Preferência do paciente (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).

Indicação de Exames e Prevenção Quaternária

- Por a levotiroxina ter uma meia vida longa (uma semana), o TSH deve ser medido de quatro a seis semanas após o início do tratamento ou ajuste de dose. A partir de então, pacientes com níveis séricos de TSH normais estáveis devem ser monitorados a cada 12 meses (CHIOVATO; MAGRI; CARLÉ, 2019).

Sinais de alarme

- O coma mixedema representa a expressão mais extrema e com risco de vida do hipotireoidismo grave, evidenciado por hipotermia, deterioração do estado mental e anormalidades de múltiplos órgãos, podendo resultar em óbito se não instituído terapia precoce de urgência (ROSS, 2022).
- É um diagnóstico clínico baseado na história e nos achados do exame físico (ROSS, 2022).
- A apresentação clínica do hipotireoidismo grave pode ser confundida com choque séptico, derrame pleural, derrame pericárdico, instabilidade hemodinâmica e coma (ALZAHRANI et al., 2020).

Quando encaminhar para Emergência

- Pacientes com suspeita de coma mixedema devem ser imediatamente admitidos em uma unidade de terapia intensiva e o tratamento iniciado (ROSS, 2022).
- Os atrasos associados à falha no diagnóstico ou confirmação por exames laboratoriais têm contribuído para a alta mortalidade associada a essa condição (ROSS, 2022).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Uso de dose superior a 2,5 mcg/kg/dia de levotiroxina;
- Gestante e puérperas;
- Paciente pediátrico;
- Multimorbidades descompensadas;
- Ausência de melhora clínica com tratamento otimizado;
- Hipotireoidismo central;
- Uso concomitante de anticonvulsivantes, lítio, amiodarona;
- Quadro de mixedema (ROSS, 2022).

Referências

1. ALZHRANI, Ali S. et al. **Diagnosis and Management of Hypothyroidism in Gulf Cooperation Council (GCC) Countries**. *Advances in therapy*, v. 37, n. 7, p. 3097-3111, 2020.
2. AZIM, Sidra; NASR, Christian. **Subclinical hypothyroidism: When to treat**. *Cleve Clin J Med*, v. 86, n. 2, p. 101-110, 2019.
3. CHIOVATO, Luca; MAGRI, Flavia; CARLÉ, Allan. **Hypothyroidism in context: where we've been and where we're going**. *Advances in therapy*, v. 36, n. 2, p. 47-58, 2019.
4. ROSS, D.S. **Treatment of primary hypothyroidism in adults**. disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-primary-hypothyroidism-in-adults#H2850979244>. Acesso em: outubro, 2022.
5. TIAN, Limin et al. **Hypothyroidism and related diseases: a methodological quality assessment of meta-analysis**. *BMJ open*, v. 9, n. 3, p. e024111, 2019.
6. YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. **Thyroid emergencies**. *Polish archives of internal medicine*, v. 129, n. 7-8, p. 526, 2019.
7. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de PósGraduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). TeleCondutas: **hipotireoidismo**: versão digital 2020. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 5 out. 2020. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/teleconsultoria/0800-644-6543/#telecondutas-0800> Publicado em 2017. Atualizado em 05 de outubro de 2020. Acesso em: out, 2022.

Nódulo tireoidiano

Introdução

- Nódulos incidentais de tireóide ocorrem com muita frequência na prática profissional, definidas como lesões discretas, não palpáveis e radiologicamente distintas do parênquima circundante (FISHER; PERRIER, 2021).
- São encontradas em exames de imagem realizados por outros motivos não tireoideanos (FISHER; PERRIER, 2021).
- As mulheres são mais frequentemente afetadas do que os homens, com relação de 4:1, e a prevalência aumenta com a idade, para 50% em mulheres com mais de 70 anos (FISHER; PERRIER, 2021).
- O principal objetivo no manejo dos nódulos tireoidianos é diferenciar lesões malignas de condições benignas (FISHER; PERRIER, 2021).
- Embora a maioria dos casos, de 80 a 90%, seja benigna, detectar malignidade e instituir o tratamento adequado é de extrema importância clínica (KHAN; ZEIGER, 2020).
- A investigação consiste em história clínica, exame físico, exame de imagem e biópsias aspirativas por agulha fina (PAAF) (KHAN; ZEIGER, 2020).
- O câncer de tireoide é dividido em três tipos histológicos principais, para fins de conhecimento: diferenciado (papilar e folicular), indiferenciado (pouco diferenciado e anaplásico) e medular, originado de células tireoideanas neoplásicas (PRETE et al., 2020).

Diagnóstico

- A avaliação inicial incluir uma história completa e exame físico com ênfase em sinais e sintomas tireoideanos, medicamentos já utilizados, sintomas de hipotireoidismo ou hipertireoidismo, biópsias anteriores, radioterapia e cirurgia prévia, particularmente cirurgia de cabeça e pescoço ou cirurgia esofágica/torácica superior (FISHER; PERRIER, 2021).
- Também, história familiar que sugere um risco aumentado de câncer de tireoide (FISHER; PERRIER, 2021).
- Sintomas como disfonia, disfagia e dispnéia em repouso ou posicional sugerem compressão ou invasão de estruturas vizinhas por carcinoma (FISHER; PERRIER, 2021).
- A investigação laboratorial inicial deve incluir a medição dos níveis séricos de TSH e hormônios tireoideanos, que podem confirmar hipotireoidismo ou hipertireoidismo (FISHER; PERRIER, 2021).
- Se houver suspeita de tireoidite de Hashimoto, solicitar anticorpos antitireoperoxidase para complementar o diagnóstico clínico (FISHER; PERRIER, 2021).
- A ultrassonografia é a primeira modalidade de imagem para avaliação do parênquima tireoidiano (FRESILLI et al., 2021).

- A ultrassonografia é um método muito sensível para a detecção de nódulos tireoidianos (superior à palpação física), porém, o exame não tem boa capacidade de diferenciar nódulos benignos de malignos (FRESILLI et al., 2021).
- A aspiração com agulha fina (PAAF) é recomendada para nódulos de 1 centímetro ou mais e que tenham um padrão suspeito na ultrassonografia. Se nódulo menor que 1 centímetro no ultrassom deve-se repetir o exame em 6 a 9 meses (KANT; DAVIS; VERMA, 2020).
- Para classificar a citologia da PAAF utiliza-se a classificação de Bethesda (KHAN; ZEIGER, 2020).
- Classificação de bethesda:
 - Bethesda 1: Não diagnóstico ou insatisfatório (1 a 4% risco de malignidade);
 - Bethesda 2: Benigno (0 a 3% risco de malignidade);
 - Bethesda 3: Atipia de sinal indeterminado nificação ou lesão folicular de significado indeterminado (5 a 15% risco de malignidade);
 - Bethesda 4: Neoplasia folicular ou suspeita para neoplasia folicular (15 a 30% risco de malignidade);
 - Bethesda 5: Suspeita de malignidade (60 a 75% risco de malignidade);
 - Bethesda 6: Maligno (97 a 99% risco de malignidade) (KANT; DAVIS; VERMA, 2020).

Tratamento

- Nódulos benignos da tireóide normalmente necessitam de tratamento. Trata-se quando são hiperfuncionantes ou crescimento associado à compressão de estruturas vitais (traqueia ou esôfago) e quando desconforto no pescoço ou problemas estéticos, sendo a cirurgia é uma opção nesses casos (GRANI et al., 2017);
- Procedimentos não cirúrgicos: ablação guiada por ultrassom envolvendo injeção percutânea de etanol ou a aplicação de calor na forma de laser, radiofrequência (GRANI et al., 2017).
- A lobectomia com istmusectomia é geralmente o procedimento de escolha em casos de nódulos citologicamente indeterminados que não podem ser classificados molecularmente como benignos (GRANI et al., 2017).
- A tireoidectomia pode ser indicada em pacientes com nódulos indeterminados maiores três a quatro centímetros, nódulos exibindo crescimento progressivo com características preocupantes no ultrassom ou história familiar de câncer de tireoide ou exposição à radiação (GRANI et al., 2017).
- A lobectomia e a istmusectomia (ou raramente uma istmusectomia isolada) geralmente é o procedimento menos extenso que pode ser considerado quando há suspeita de malignidade (GRANI et al., 2017).
- A lobectomia oferece várias vantagens sobre a tireoidectomia total, eliminando os riscos de hipoparatiroidismo permanente e lesão do nervo laríngeo recorrente bilateral, além de reduzir de forma importante as taxas de paralisia do nervo laríngeo recorrente unilateral (GRANI et al., 2017).

- De 50% a 80% dos pacientes submetidos à lobectomia não necessitam de terapia de reposição hormonal tireoidiana, sendo a probabilidade variada de acordo com o nível pré-operatório de TSH e a presença ou ausência de autoimunidade tireoidiana) (GRANI et al., 2017).

Indicação de Exames e Prevenção Quaternária

- Inicialmente, os fatores de risco clínicos (história familiar de câncer de tireoide, história de radiação no pescoço, aumento do nódulo tireoidiano) devem ser investigados com exames (OSPINA; PAPALEONTIOU, 2021).
- A avaliação da função tireoidiana é necessária para descartar hipertireoidismo, em vista que os nódulos tóxicos têm um risco muito baixo de malignidade e seu manejo consiste no controle do hipertireoidismo (OSPINA; PAPALEONTIOU, 2021).
- Devido à baixa prevalência de câncer medular de tireoide, o uso rotineiro de calcitonina sérica permanece questionável (OSPINA; PAPALEONTIOU, 2021).
- O uso rotineiro de tireoglobulina na avaliação de pacientes com nódulos tireoidianos não é recomendado (OSPINA; PAPALEONTIOU, 2021).

Sinais de alarme

- Sintomatologia devido efeito exacerbado de hormônios tireoidianos e quando efeito de massa importante (OSPINA; PAPALEONTIOU, 2021).

Quando encaminhar para Emergência

- Se sinais de tempestade tireoidiana;
- Se suspeita de coma mixedema (YLLI; KLUBO-GWIEZDZINSKA; WARTOFSKY, 2019).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Encaminhar para endocrinologia se:
 - TSH suprimido;
 - indicação de PAAF;
 - Sinais de efeito de massa;
 - Sinais de malignidade (crescimento rápido, linfonodomegalia) (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL, 2022).

Referências

1. FISHER, Sarah B.; PERRIER, Nancy D. **The incidental thyroid nodule**. CA: a cancer journal for clinicians, v. 68, n. 2, p. 97-105, 2018.
2. FRESILLI, Daniele et al. **Thyroid nodule characterization: how to assess the malignancy risk**. Update of the literature. Diagnostics, v. 11, n. 8, p. 1374, 2021.
3. GRANI, Giorgio et al. **Ultrasonography scoring systems can rule out malignancy in cytologically indeterminate thyroid nodules**. Endocrine, v. 57, n. 2, p. 256-261, 2017.
4. KANT, Ravi; DAVIS, Amanda; VERMA, Vipin. **Thyroid nodules: advances in evaluation and management**. American Family Physician, v. 102, n. 5, p. 298-304, 2020.

5. KHAN, Tahsin M.; ZEIGER, Martha A. **Thyroid nodule molecular testing: is it ready for prime time?**. *Frontiers in Endocrinology*, v. 11, p. 590128, 2020.
6. OSPINA, Naykky Singh; PAPALEONTIOU, Maria. **Thyroid nodule evaluation and management in older adults: A review of practical considerations for clinical endocrinologists**. *Endocrine Practice*, v. 27, n. 3, p. 261-268, 2021.
7. PRETE, Alessandro et al. **Update on fundamental mechanisms of thyroid cancer**. *Frontiers in Endocrinology*, v. 11, p. 102, 2020.
8. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS). **Telecondutas: nódulo de tireoide**: versão digital 2022. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 4 fev. 2022. Disponível em: https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/telecondutas/tc_nodulostireoid e.pdf. Acesso em: 16, out. 2022.
9. YLLI, Dorina; KLUBO-GWIEZDZINSKA, Joanna; WARTOFSKY, Leonard. **Thyroid emergencies**. *Polish archives of internal medicine*, v. 129, n. 7-8, p. 526, 2019.

ANEXO F

OBESIDADE

Introdução

- Definida como excesso de peso corporal para uma determinada altura (GADDE et al., 2018).
- Está associada ao aumento do risco de inúmeras doenças crônicas: hipertensão arterial sistêmica, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares (GADDE et al., 2018).
- Outras condições associadas à obesidade: doença renal crônica, síndrome metabólica, hiperlipidemia, doença hepática gordurosa não alcoólica, certos tipos de câncer, apneia obstrutiva do sono, depressão e osteoartrite (LIN; LI, 2021).
- O tratamento dessas condições pode sobrecarregar os sistemas de saúde: estima-se que obesos tenham um custo médico 30% maior do que aqueles com IMC normal (LIN; LI, 2021).
- Graus de obesidade: Grau 1 (IMC 30 a 34,9 kg/m²); grau 2 (35 a 39,9 kg/m²); grau 3 (maior que 40 kg/m²) (GADDE et al., 2018).
- Resulta de uma interação entre ambiente/estilo de vida e suscetibilidade genética (GADDE et al., 2018).
- Dados sugerem uma predisposição genética para a obesidade com a identificação de mais de 140 regiões cromossômicas relacionadas à obesidade, atuando na regulação hipotalâmica do balanço energético e circuitarias neurais envolvidas em interações com um ambiente obesogênico, incluindo tomada de decisão baseada em recompensa (GADDE et al., 2018).

Diagnóstico

- Identificação de causas subjacentes e fatores contribuintes: estilo de vida, medicação, fatores neuroendócrinos, fatores genéticos e fatores mentais (VAN DER VALK et al., 2019).
- Fatores relacionados ao estilo de vida: aumento da fome ou do apetite induzido por período de dietas muito baixas em calorias sem exercícios ou terapia comportamental, definido como “efeito ioiô”. Outro problema pode ser o gasto energético alterado, resultado da diminuição da atividade ou diminuição do metabolismo em repouso devido à mudança notável na ingestão de energia (VAN DER VALK et al., 2019).
- Medicções: A medicação pode afetar a homeostase energética levando à fome ou diminuindo o metabolismo de repouso. Dentre elas estão: antidepressivos, antidiabéticos, antihipertensivos, antipsicóticos, antiepilépticos, corticoides, antihistamínicos, inibidores de bomba de prótons, inibidores de proteases. Diminuir ou interromper a medicação, sem descompensar patologia de base, antes de uma intervenção de redução de peso pode incrementar na redução de peso (VAN DER VALK et al., 2019).
- Causas genéticas sindrômicas: Síndrome de Prader-Willi; Síndrome de Bardet-Biedl, síndrome de deleção 16p11.2, Deficiência de MC4R, Osteodistrofia hereditária de Albright, Deficiência de POMC, Deficiência receptor de leptina, Deficiência de PCSK1 (VAN DER VALK et al., 2019).
- Causas neuroendócrinas: triagem para hipotireoidismo (possível causa de ganho de peso modesto), recomendado se os pacientes apresentarem outros sintomas, como pele seca e sensação de frio. Explicação: presença de resistência periférica da tireóide e aumento dos níveis de leptina, estimulando o TRH e, posteriormente, o TSH (VAN DER VALK et al., 2019).
 - A síndrome de Cushing: pletora facial, estrias roxas recentes, miopatia proximal. A grande parte dos pacientes com obesidade apresentam sinais de mais inespecíficos, como obesidade central, hipertensão, fadiga e diminuição da libido. Investigar sempre uso de corticosteróides (VAN DER VALK et al., 2019).
 - Síndrome do ovário policístico (SOP): hiperandrogenismo, oligoovulação ou anovulação e ovários policísticos (VAN DER VALK et al., 2019).
 - As mulheres podem relatar ganho de peso após a gravidez ou menopausa. A mudança média de peso desde a pré-concepção até o primeiro ano pós-parto é chamada de “retenção de peso pós-parto” de aproximadamente 0,5 a 1,5 kg. Há uma grande variabilidade, pois 13% a 20% das mulheres estão 5 kg ou mais acima do peso pré-concepcional em um ano pós-parto, o que está relacionada ao acúmulo de gordura abdominal. Evidências epidemiológicas indicam que o ganho ponderal constante de 0,5 kg anualmente é devido à idade e não à menopausa (VAN DER VALK et al., 2019).

- Em pacientes específicos com histórico de doença hipofisária, traumatismo craniano grave, cirurgia ou irradiação em região craniana ou evidência de outras deficiências hormonais hipofisárias, é indicada avaliação endócrina, incluindo deficiência de hormônio do crescimento (GH) (VAN DER VALK et al., 2019).
- Fatores mentais: em pacientes com obesidade, deve-se prestar atenção aos fatores mentais. Estudos mostraram que a depressão está ligada à obesidade, de maneira bidirecional, sendo que o estresse leva a mais apetite (comida de conforto), induzindo a obesidade abdominal e podendo diminuir os efeitos de uma dieta saudável estabelecida terapêuticamente (VAN DER VALK et al., 2019).

Tratamento

- Recomendações gerais: A meta terapêutica recomendada para todos os adultos com sobrepeso e obesidade é a perda de peso de 0,25 a 1,0 kg por semana e uma redução de 5% a 10% no peso corporal em 6 a 12 meses (SEMLITSCH et al., 2019).
- Com essa finalidade, pode instituir medidas dietéticas que produzam um déficit energético diário de 500 a 750 kcal, sendo a composição da terapia nutricional não relevante desde que a dieta fosse equilibrada e saudável (SEMLITSCH et al., 2019).
- As intervenções para aumentar a atividade física devem ser individualizadas, sendo as categorias de atividade escolhida levando em consideração as capacidades e preferências dos pacientes e deve se concentrar nas atividades da vida diária (por exemplo, caminhada, ciclismo e jardinagem) (SEMLITSCH et al., 2019).
- Pacientes com IMC superior a 35 kg/m², devem evitar atividades que sobrecarreguem o sistema musculoesquelético (SEMLITSCH et al., 2019).
- Volume de atividade deve ser de pelo menos 30 minutos de exercício de resistência de intensidade moderada cinco ou mais dias por semana, em combinação com treinamento de força (SEMLITSCH et al., 2019).
- Medicamentos para redução de peso aprovados para controle de peso a longo prazo é recomendada apenas como adjuvante às intervenções no estilo de vida e, especificamente, para adultos com IMC maior ou igual a 30 kg/m² ou IMC maior ou igual a 27 kg/m² e complicações relacionadas ao peso. A redução de peso farmacológica só deve ser mantida quando em resposta terapêutica com perda de pelo menos 5% do seu peso corporal inicial durante os primeiros 3 meses, ou pelo menos 2 kg durante as primeiras 4 semanas de tratamento (SEMLITSCH et al., 2019).
- Medicamentos utilizados:
 - Orlistate: Inibidor da lipase intestinal. Reduz a absorção de gordura em até 30% (PERREAULT, 2021).
 - Liraglutida: Agonista do receptor GLP-1. Diminui o apetite, aumenta a plenitude, aumenta a saciedade (PERREAULT, 2021).

Indicação de Exames e Prevenção Quaternária

- A avaliação laboratorial geral pode ser considerada em todos os pacientes com obesidade, incluindo, lipidograma, enzimas hepáticas, glicemia de jejum, insulina (em caso de acantose nigricans) e triagem de tireoide (TSH e T4 livre sob indicação). pode ser estendido testando a função gonadal para investigação da doença de Cushing (VAN DER VALK et al., 2019).

Sinais de alarme

- Maior fator de risco de descompensação de comorbidades (FERAL-PIERSSSENS et al., 2018).

Quando encaminhar para Emergência

- Pacientes obesos apresentam maior frequência de unidade de pronto socorro por diversas situações. Em um estudo coorte, participantes obesos visitaram o departamento de emergência mais frequentemente do que participantes com peso normal (homens: 30,5% vs. 26,7%; mulheres: 30,3% vs. 24,4%, P <0,001). Participantes obesos devem ser encaminhados por quaisquer condições que exijam atendimento de emergência que um paciente eutrófico (FERAL-PIERSSSENS et al., 2018).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Protocolo sugerido para cirurgia bariátrica:
 - idade 18 a 60 anos;
 - IMC maior que 40 kg/m²;
 - IMC maior que 35 kg/m² com comorbidades agravadas pela obesidade;
 - obesidade com mais de 2 anos com tratamento clínico não eficaz;
 - obesidade com mais de 5 anos estável (DIOGRANDE , 2021).

Referências

1. DIOGRANDE. Registro n. 26.965, Livro A-48, Protocolo n. 244.286, Livro A-10 4 ° Registro Notarial e Registral de Títulos e Documentos da Comarca de Campo Grande - Estado de Mato Grosso do Sul, 2022.
2. FERAL-PIERSSSENS, Anne-Laure et al. **Obesity and emergency care in the French CONSTANCES cohort**. PLoS One, v. 13, n. 3, p. e0194831, 2018.
3. GADDE, K. M. et al. **Pathophysiology and management of obesity**. J. Am. Coll. Cardiol, v. 71, p. 69-84, 2018.
4. LIN, Xihua; LI, Hong. **Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics**. Frontiers in endocrinology, p. 1070, 2021.
5. SEMLITSCH, Thomas et al. **Management of overweight and obesity in primary care—A systematic overview of international evidence-based guidelines**. Obesity Reviews, v. 20, n. 9, p. 1218-1230, 2019.
6. PERREAULT, L. **Obesity in adults: Drug therapy**, [Internet]. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accessed on August 24, 2021).
7. VAN DER VALK, Eline S. et al. **A comprehensive diagnostic approach to detect underlying causes of obesity in adults**. Obesity reviews, v. 20, n. 6, p. 795-804, 2019.

ANEXO G

Síndrome de Cushing

Introdução

- Algumas causas possíveis são:
 - Exposição prolongada a altos níveis circulantes de cortisol; sendo a causa iatrogênicos a mais comum, devido uso de corticosteróides;
 - O excesso de cortisol dependente de ACTH devido a um adenoma hipofisário (doença de Cushing),sendo responsável por 80% da síndrome de Cushing endógena (CHAUDHRY; SINGH, 2021).
- Mecanismo simplificado na fisiologia consiste no esquema: cortisol secretado pela glândula adrenal sob estímulo da adrenocorticotropina (ACTH) da glândula pituitária. O ACTH é secretado em resposta ao hormônio liberador de corticotrofina (CRH) do hipotálamo em um controle de feedback negativo (JUSZCZAK; MORRIS; GROSSMAN, 2021).
- A perda do mecanismo de feedback normal do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) resulta em exposição crônica a níveis excessivos de cortisol circulantes, culminando na origem do distúrbio (JUSZCZAK; MORRIS; GROSSMAN, 2021).
- Os pacientes podem ter história:
 - Ganho de peso;
 - Fadiga;
 - Fraqueza;
 - Cicatrização tardia de feridas;
 - Hematomas fáceis;
 - Dor nas costas;
 - Dor óssea;
 - Perda de altura;
 - Depressão;
 - Alterações de humor;
 - Reatividade emocional;
 - Perda de libido;
 - Disfunção erétil em homens;
 - Ciclos menstruais irregulares nas mulheres;
 - Infertilidade;
 - Hiperidrose;
 - Hirsutismo;
 - Acne;
 - Perda visual biparietal se houver um grande adenoma hipofisário;
 - Infecções fúngicas e bacterianas recorrentes devido à imunidade prejudicada;

- Dificuldade em pentear o cabelo ou levantar-se da posição sentada (CHAUDHRY; SINGH, 2021).
- O exame físico do paciente pode evidenciar depósitos de gordura aumentados na metade superior do corpo, levando a "torso de búfalo", face da lua cheia, braços e pernas finos, fraqueza dos músculos da cintura escapular e do quadril (CHAUDHRY; SINGH, 2021).

Diagnóstico

- A doença pode evoluir de forma insidiosa e progressiva o que, muitas vezes, adia o diagnóstico por muitos anos, além da complexidade dos testes (FLESERIU et al., 2021).
- Testes de triagem e diagnóstico avaliam o estado de secreção de cortisol:
 - Ritmo circadiano anormal com cortisol salivar noturno;
 - Feedback de glicocorticóide prejudicado com teste de supressão de 1 mg de dexametasona durante a noite;
 - Teste de dexametasona de 2 dias em dose baixa;
 - Aumento do cortisol biodisponível com cortisol livre urinário de 24 horas (FLESERIU et al., 2021).
- A sensibilidade de todos os testes é superior a 90% (FLESERIU et al., 2021).
- Não há um único teste diagnóstico preferencial, nem há consenso sobre como decidir se e quando testar (FLESERIU et al., 2021).
- Individualizar as decisões sobre o momento e a seleção para testes diagnósticos com base no quadro clínico. Considerar o julgamento clínico e índice de suspeita da síndrome é muito importante na escolha dos exames (FLESERIU et al., 2021).
- Se houver suspeita de síndrome de Cushing, qualquer um dos testes diagnósticos pode ser útil (FLESERIU et al., 2021).
- A ressonância magnética é o método de imagem de escolha para detectar adenomas hipofisários secretores de ACTH (FLESERIU et al., 2021).

Tratamento

- Em caso de adenoma hipofisário a abordagem cirúrgica é o tratamento (FLESERIU et al., 2021).
- Se houver necessidade de normalização rápida do cortisol, recomenda-se um inibidor de esteroidogênese;
- Osilodrostato e Metirapona têm ação mais rápida e são disponíveis por via oral, enquanto o Etomidato pode ser usado por via intravenosa em casos muito graves (FLESERIU et al., 2021).
- Na doença leve, se houver tumor residual e houver potencial para redução do tumor, considerar cabergolina ou pasireotida (FLESERIU et al., 2021).
- O Cetoconazol pode ser utilizado para facilitar a titulação da dose. No caso, atentar-se para a possível indução de hepatotoxicidade e a necessidade de monitorar as enzimas hepáticas (FLESERIU et al., 2021).
- A terapia combinada pode ser considerada se após dois a três meses em doses máximas toleradas o cortisol estiver reduzido e/ou houver alguma melhora clínica, mas não normalizado (FLESERIU et al., 2021).

- A ressonância magnética é normalmente obtida de seis a doze meses após o início do tratamento e repetida em alguns anos dependendo do cenário clínico (FLESERIU et al., 2021).
- Monitorar os níveis de ACTH, pois elevações progressivas de ACTH podem ser um sinal de crescimento tumoral e necessidade de ressonância magnética (FLESERIU et al., 2021).
- Atentar-se para a meia-vida do ACTH, que é curta e leva a níveis flutuantes de ACTH, e não refletem necessariamente o crescimento do tumor (FLESERIU et al., 2021).
- Se o crescimento progressivo do tumor for observado, o tratamento médico deve ser suspenso e nova reavaliação feita para abordagem terapêutica (FLESERIU et al., 2021).
- Mudança no tratamento deve ser considerada se os níveis de cortisol forem persistentemente elevados (FLESERIU et al., 2021).

Indicação de Exames e Prevenção Quaternária

- Utilizar ressonância magnética nuclear para detecção de microadenoma, se suspeita (FLESERIU et al., 2021).
- Considerar diagnóstico diferencial usando estratégias invasivas e não invasivas (FLESERIU et al., 2021).
- Definir uso de profilaxia e terapia anticoagulante em diferentes populações e definições (anticoagulação profilática deve ser considerada para pacientes com risco de TEV, incluindo história de embolia ou teste de coagulação anormal) (FLESERIU et al., 2021).
- Otimizar a abordagem terapêutica com complicações e otimização do tratamento (Cetoconazol mais cabergolina ou pasireotida, e pasireotida mais cabergolina podem ser combinações racionais se houver tumor visível presente) (FLESERIU et al., 2021).
- Determinar o benefício clínico de restaurar o ritmo circadiano, utilizando maior dose de medicação noturna (FLESERIU et al., 2021).
- Identificar melhores marcadores de atividade e controle da doença (FLESERIU et al., 2021).
- Definir populações que podem se beneficiar do tratamento médico pré-operatório (consideraria o uso de inibidores da esteroidogênese adrenal se a cirurgia for atrasado, seja por agendamento ou por fatores externos) (FLESERIU et al., 2021).

Sinais de alarme

- Sinais de hipercoagulabilidade (TVP, TEP) (FLESERIU et al., 2021).
- Sinais de caso de urgência cardiovascular devido aumento do risco cardiovascular pela síndrome (IAM, AVE) (FLESERIU et al., 2021).
- Fraturas devido alteração do metabolismo ósseo e fragilidade estrutural (fratura vertebral ocorre em 30 a 50% dos pacientes em hipercortisolismo) (FLESERIU et al., 2021).

Quando encaminhar para Emergência

- Se sinais de alarme presentes (FLESERIU et al., 2021).

Quando encaminhar para Especialista Focal

- Sempre encaminhar para investigação adicional se suspeita de obesidade secundária ou confirmação diagnóstica (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL, 2022).

Referencias

1. CHAUDHRY, Hammad S.; SINGH, Gurdeep. **Cushing syndrome**. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2021.
2. FLESERIU, M. et al. **Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update**. Lancet Diabetes Endocrinol 9 (12): 847–875. 2021.
3. JUSZCZAK, Agata; MORRIS, Damian; GROSSMAN, Ashley. **Cushing's syndrome**. Endotext [Internet], 2021.
4. UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS); RIO GRANDE DO SUL. Secretaria Estadual da Saúde. Protocolos de Regulação Ambulatorial – **Endocrinologia Adulto**: versão digital 2021. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 10 dez 2021. (RegulaSUS). Disponível em: <https://www.ufrgs.br/telessauders/regulasus/#regulasus-protocolos>. Acesso em: out, 2022.

ANEXO H

Princípios da MFC

Os 9 princípios a seguir não são exclusivos da Medicina de Família e Comunidade e nem todos os Médicos de Família e Comunidade são exemplos destes princípios. Esses princípios representam uma visão com base em valores diferentes dos adotados em outras disciplinas.

1. Em primeiro lugar comprometer-se com a pessoa. Estar disponível para qualquer problema de homens e mulheres de qualquer idade. Mesmo que haja necessidade de encaminhamento para outros níveis continuar responsável pela coordenação e seguimento. Em segundo lugar, não encerrar seguimento após a cura de uma doença;

2. O médico de família e comunidade procura entender o contexto da doença levando em consideração o contexto pessoal, familiar e social, como forma de entendimento amplo do processo saúde-doença;

3. Considerar cada encontro com o paciente como uma oportunidade de exercer a medicina preventiva, com ações de promoção da saúde e prevenção de doenças;

4. Ter uma visão do paciente como ser inserido em grupo populacional, identificando o grupo de risco pertencente;

5. A atuação da Medicina de Família se insere em um contexto de rede comunitária de atenção à saúde, não sendo uma atuação isolada;

6. Idealmente o médico de família deve aproximar o trabalho de sua vivência pessoal, se inserindo na comunidade como integrante da mesma, preferencialmente, residindo na comunidade assistida;

7. Essencialmente o médico de família realiza visita domiciliar. Essa é uma forma de atendimento que beneficia o paciente na medida que evita a exposição do paciente a ambientes propícios de contaminação por outras entidades nosológicas transmissíveis, o que pode ocorrer em salas de espera e ambientes intra hospitalares;

8. A prática da medicina de família exige e desenvolve um senso de auto reflexão do profissional, já que há espaço e necessidade de subjetividade para a atenção integral do paciente, considerando emoções, relações e interpretações do conjunto de condições que atuam no processo saúde doença;

9. O médico de família possui a responsabilidade de gerenciar a mobilização de recursos para o cuidado do paciente, sendo, muitas vezes, o primeiro profissional a realizar o atendimento e o gerenciador de solicitação de exames e encaminhamentos para a esfera secundária e terciária, lembrando que os recursos na área da saúde são limitados (FREEMAN, 2018).

Referências:

1. FREEMAN, Thomas R. **Manual de medicina de família e comunidade de McWhinney**. Artmed Editora, 2018.