

Vol. 58 • Suplemento 02 - Maio 2014

ARQUIVOS BRASILEIROS DE ENDOCRINOLOGIA & METABOLOGIA

BRAZILIAN ARCHIVES OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM



Realização



Apoio



SBEM – SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA

DIRETORIA NACIONAL DA SBEM 2013-2014

PRESIDENTE:	Nina Rosa de Castro Musolino
VICE-PRESIDENTE:	Victoria Zeghbi Cozhenski Borba
PRIMEIRO SECRETÁRIO:	Luiz Henrique Maciel Griz
SEGUNDO SECRETÁRIO:	Alexandre Hohl
PRIMEIRA TESOUREIRA:	Rosane Kupfer
SEGUNDA TESOUREIRA:	Marise Lazaretti-Castro

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

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS - 2013/2014 SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA

ADRENAL E HIPERTENSÃO

PRESIDENTE	Sonir Antonini antonini@fmrp.usp.br
VICE-PRESIDENTE	Tania Longo Mazzucco
SECRETÁRIA	Milena Coelho Fernandes Caldato
TESOUREIRA	Tânia A. Soares Bachega

DIABETES MELLITUS

PRESIDENTE	Balduino Tschiedel www.diabetes.org.br badutsch@gmail.com
VICE-PRESIDENTE	João Eduardo Nunes Salles
SECRETÁRIA	Geisa Maria Campos de Macedo
TESOUREIRA	Lenita Zajdenverg
DIRETORES	Adriana Costa e Forti Airtton Golbert Hermelinda Cordeiro Pedrosa
SUPLENTES	Antônio Carlos Lerário Levimar Araujo

DISLIPIDEMIA E ATROSCLEROSE

PRESIDENTE	Fernando de S. Flexa Ribeiro Filho fflexa@uol.com.br
VICE-PRESIDENTE	Maria Tereza Zanella
SECRETÁRIAS	Monica Maués Gláucia Carneiro
DIRETORES	Fernando Giuffrida Rodrigo de Oliveira Moreira

ENDOCRINOLOGIA BÁSICA

PRESIDENTE	Tânia Maria Ortega Carvalho www.fisio.icb.usp.br taniaorti@yahoo.com
VICE-PRESIDENTE	Catarina Segreti Porto
DIRETORES	Doris Rosenthal Maria Izabel Chiamollera Maria Tereza Nunes Magnus R. Dias-da-Silva Ubiratan Fabres Machado

DEPARTAMENTOS CIENTÍFICOS - 2013/2014

ENDOCRINOLOGIA FEMININA E ANDROLOGIA

PRESIDENTE Dolores Perovano Pardini
www.feminina.org.br
www.andrologia.org.br
dpardini@uol.com.br

VICE-PRESIDENTE Ruth Clapauch

DIRETORES Ricardo Martins da Rocha Meirelles
Rita de Cassia V. Vasconcellos Weiss
Amanda Valéria Luna de Athayde
Poli Mara Spritzer
Carmem Regina Leal de Assumpção

ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA

PRESIDENTE Paulo Cesar Alves da Silva
paulo.endo@hotmail.com

VICE-PRESIDENTE Julienne Ângela Ramires de Carvalho

SECRETÁRIA GERAL Angela Maria Spinola-Castro

DIRETORES Carlos Alberto Longui
Marília Martins Guimarães
Maria Alice Neves Bordallo

METABOLISMO ÓSSEO E MINERAL

PRESIDENTE Sergio Maeda
ssetsuo@terra.com.br

VICE-PRESIDENTE Dalisbor Marcelo Weber Silva

DIRETORES Cynthia Maria Alvares Brandão
Henrique Pierotti Arantes
Luiz Claudio G. de Castro
Carolina Kulak

NEUROENDOCRINOLOGIA

PRESIDENTE Antônio Ribeiro de Oliveira Júnior
brolivei@uol.com.br

VICE-PRESIDENTE César Luiz Boguszewski

DIRETORES Lúcio Vilar
Luiz Antônio de Araújo
Luciana Ansanelli Naves
Mônica Gadelha
Marcello Delano Bronstein
Paulo Augusto C. Miranda

OBESIDADE

PRESIDENTE Mario Khedi Carra
www.abeso.org.br
info@abeso.org.br

VICE-PRESIDENTE João Eduardo Nunes Salles

SECRETÁRIA Maria Edna de Mello

DIRETORES Márcio Correa Mancini
Rosana Bento Radominski

TIREOIDE

PRESIDENTE Carmen Cabanelas Pazos de Moura
www.tireoide.org.br
cpazosm@biof.ufrj.br

VICE-PRESIDENTE Gisah Amaral de Carvalho

SECRETÁRIA Célia Regina Nogueira

DIRETORES Ana Luiza Silva Maia
Janete Maria Cerutti
Laura Sterian Ward
Rosalina Camargo

COMISSÕES PERMANENTES - 2013/2014

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA

ACOMPANHAMENTO DO PLANEJAMENTO ESTRATÉGICO

PRESIDENTE	Airton Golbert airtongolbert@gmail.com
MEMBROS	Ricardo M. R. Meirelles, Ruy Lyra, Marisa Coral, Valéria Guimarães

CAMPANHAS EM ENDOCRINOLOGIA

PRESIDENTE	Adriana Costa e Forti adrianaforti@uol.com.br
MEMBROS	Laura S. Ward, Rodrigo Moreira

CIENTÍFICA

PRESIDENTE	Victória Borba vzcborba@gmail.com
MEMBROS	Presidentes Regionais, Presidentes dos Departamentos Científicos
INDICADOS PELAS DIRETORIAS	Alexander Lima Jorge, Carolina Kulak, Mirian da Costa Oliveira, Estela Jatene, Paulo Miranda, Victor Gervásio, Milena Caldato, Marcello Bertolucci, Manuel Faria

COMUNICAÇÃO SOCIAL

PRESIDENTE	Ricardo M. R. Meirelles r.meirelles@terra.com.br
NOMEADA PELO PRESIDENTE	Marise Lazaretti Castro
EDITOR ABEM	Sérgio Atala Dib
MEMBROS	Severino Farias, Luiz Cláudio Castro

EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA

PRESIDENTE	Dalisbor Marcelo W. Silva dalisbor.endocrino@gmail.com
MEMBROS	Adelaide Rodrigues, Gustavo Caldas, Ruth Clapauch

ESTATUTOS, REGIMENTOS E NORMAS

PRESIDENTE	Airton Golbert airtongolbert@gmail.com
MEMBROS	Ruy Lyra, Marisa Coral, Henrique Suplicy
REPRESENTANTE DA DIRETORIA NACIONAL	Evandro Portes

ÉTICA E DEFESA PROFISSIONAL

CORREGEDOR	João Modesto modesto.pb@hotmail.com
VICE-CORREGEDOR	Itairan de Silva Terres
1º VOGAL	Diana Viegas Martin
2º VOGAL	João Eduardo Salles
3º VOGAL	Cleo Mesa Junior
4º VOGAL	Neuton Dornellas
5º VOGAL	Maite Chimeno

DESREGULADORES ENDÓCRINOS

PRESIDENTE	Tânia Bachega tbachega@usp.br
MEMBROS	Alexandre Hohl, Elaine Maria F. Costa, Ricardo Meirelles, Angela Spinola, Laura Ward, Luiz Cláudio Castro, Renan Montenegro Jr., Milena Caldato

HISTÓRIA DA ENDOCRINOLOGIA

PRESIDENTE	Henrique Suplicy hsuplicy@gmail.com
MEMBROS	Adriana Costa e Forti, Thomaz Cruz

INTERNACIONAL

PRESIDENTE	César Boguszewski clbogus@uol.com.br
MEMBROS	Ruy Lyra, Valéria Guimarães, Ana Cláudia Latrônico

NORMAS, QUALIFICAÇÃO E CERTIFICAÇÃO

PRESIDENTE	Ronaldo Rocha Sinay Neves ronaldorochaneves@gmail.com
MEMBROS	Eduardo Dias, Vivian Ellinger, Leila Maria Batista Araújo, Nilza Torres

PARITÁRIA - CAAEP

PRESIDENTE	Angela Maria Spinola-Castro amsc@uol.com.br
MEMBROS	Osmar Monte, Maria Alice Neves Bordallo,

PESQUISAS

PRESIDENTE	Freddy Eliaschewitz freddy.g@uol.com.br
MEMBROS	Antônio Roberto Chacra, Luiz Augusto Russo

PROJETO DIRETRIZES

COORDENADOR	Guilherme Alcides F. Soares Rollin guilhermerollin@ibest.com.br
ADRENAL E HIPERTENSÃO	Sonir Antonini
DISLIPIDEMIA E ATHEROSCLEROSE	Fernando de S. Flexa Ribeiro Filho
DIABETES MELLITUS	Balduino Tschiedel
ENDOCRINOLOGIA BÁSICA	Tânia Maria Ortiga Carvalho
ENDOCRINOLOGIA FEMININA E ANDROLOGIA	Dolores Perovano Pardini
ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA	Paulo Cesar Alves da Silva
METABOLISMO ÓSSEO E MINERAL	Sergio Maeda
NEUROENDOCRINOLOGIA	Antônio Ribeiro de Oliveira Júnior
OBESIDADE	Mario Khedi Carra
TIREOIDE	Carmen Cabanelas Pazos de Moura

TÍTULO DE ESPECIALISTA EM ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA

PRESIDENTE:	Francisco Bandeira fbandeira@gmail.com
VICE-PRESIDENTE:	Osmar Monte
MEMBROS:	Josivan Lima, César Boguszewski, Marisa Coral, Marília Guimarães, Márcio Mancini

VALORIZAÇÃO DE NOVAS LIDERANÇAS

PRESIDENTE	Felipe Gaia felipe_gaia1@hotmail.com
VICE-PRESIDENTE	André Gustavo P. Sousa

SOCIEDADES E ASSOCIAÇÕES BRASILEIRAS NA ÁREA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA

SBD – SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES

DIRETORIA NACIONAL DA SBD (2014/2015)

PRESIDENTE	Walter José Minicucc
VICE-PRESIDENTES	Hermelinda Cordeiro Pedrosa Luiz Alberto Andreotti Turatti Marcos Cauduro Troian Rosane Kupfer Ruy Lyra da Silva Filho
1ª SECRETÁRIO	Domingos Augusto Malerbi
2ª SECRETÁRIO	Luis Antonio de Araujo
1ª TESOUREIRO	Antonio Carlos Lerário
2ª TESOUREIRO	Edson Perrotti dos Santos
CONSELHO FISCAL	Antonio Carlos Pires Levimar Rocha Araujo Denise Reis Franco

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

ABESO – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA

DIRETORIA NACIONAL DA ABESO (2013-2014)

PRESIDENTE	Mario Khedi Carra
VICE-PRESIDENTE	João Eduardo Nunes Salles
1ª SECRETÁRIA	Cintia Cercato
2ª SECRETÁRIO	Alexander Benchimol
TESOUREIRA	Maria Edna de Melo

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



CARMEN CABANELAS PAZOS DE MOURA
PRESIDENTE DO XVI EBT

JOSÉ AUGUSTO SGARBI
PRESIDENTE DA COMISSÃO ORGANIZADORA

GISAH AMARAL DE CARVALHO
Presidente da Comissão Científica

COMISSÃO ORGANIZADORA

EDNA T. KIMURA
GLÁCIA MARIA FERREIRA DA SILVA MAZETO
HANS GRAF
JANETE CERUTTI
JOÃO ROBERTO MACIEL MARTINS
LAURA STERIAN WARD

COMISSÃO CIENTÍFICA

ANA LUIZA MAIA
CELIA NOGUEIRA
CELSO FRIGUGLIETTI
CLEO OTAVIANO MESA JUNIOR
DENISE PIRES DE CARVALHO
DORIS ROSENTHAL
HELTON ESTRELA RAMOS
JANETE CERUTTI
LEA M. ZANINI MACIEL
MÁRIO VAISMAN
PATRÍCIA DE FÁTIMA DOS SANTOS TEIXEIRA
RUI M. B. MACIEL
TANIA MARIA RUFFONI ORTIGA

PROGRAMAÇÃO CIENTÍFICA

Quinta-feira, 1º de maio de 2014

Horário	Atividade	Sala
08:00 - 12:00	<p><u>Pré-congresso</u></p> <p>Desenhos de estudo para pesquisa básica, translacional e clínica em tireoide Palestrante: PATRICIA DE FATIMA DOS SANTOS TEIXEIRA (RJ) Palestrante: CARMEN CABANELAS PAZOS DE MOURA (RJ)</p> <p>Elaborando uma pergunta científica e introdução aos desenhos de estudo em busca da resposta Palestrante: PATRICIA DE FATIMA DOS SANTOS TEIXEIRA (RJ)</p> <p>Estudos de Coorte Palestrante: ENIRTES CAETANO PRATES MELO (RJ)</p> <p>Coffee Break</p> <p>Análise crítica dos ensaios clínicos Palestrante: MARIA ELIZA CABANELAS PAZOS (RJ)</p> <p>New methods to study the role of the thyroid-specific transcription factors in thyroid dysgenesis and related diseases Palestrante: DONATO CIVITAREALE (Itália)</p>	SALA 2
08:00 - 12:00	<p><u>Pré-congresso</u></p> <p>O valor da ultrassonografia no diagnóstico, seguimento e tratamento das doenças da tireoide Coordenadora: ROSALINDA YOSSIE ASATO DE CAMARGO (SP) Coordenador: EDUARDO KIYOSHI TOMIMORI (SP)</p> <p>Ultrassonografia com Doppler no diagnóstico das doenças autoimunes da tireoide.</p> <p>Casos clínicos e discussão – Duração: 08:00 - 08:30 min Palestrante: IZABELA BOMFIM (SP)</p> <p>Análise crítica da elastografia na avaliação dos nódulos tireoidianos. Casos clínicos e discussão – Duração: 08:30 - 09:00 min Palestrante: BERNARDO LOPES CANÇADO FONSECA (MG)</p> <p>Importância da classificação ultrassonográfica dos nódulos tireoidianos associada à classificação citológica de Bethesda. Casos clínicos e discussão – Duração: 09:00 - 09:30 min Palestrante: ROSALINDA YOSSIE ASATO DE CAMARGO (SP)</p> <p>Avaliação dos pseudonódulos e nódulos na tireoidite crônica autoimune. Casos clínicos e discussão – Duração: 09:30 - 10:00 min Palestrante: EDUARDO KIYOSHI TOMIMORI (SP)</p> <p>Coffee Break – Duração: 10:00 - 10:30 min</p> <p>Características ultrassonográficas do carcinoma medular da tireoide. Casos clínicos e discussão – Duração: 10:30 - 11:00 min Palestrante: MARIA INEZ CASER FRANÇA (ES)</p> <p>Seguimento de pacientes com CDT de baixo risco, submetidos à hemitireoidectomia, ou TT sem ablação de remanescentes tireoidianos com radioiodo. Casos clínicos e discussão – Duração: 11:00 - 11:30 min Palestrante: CELSO FRIGUGLIETTI (SP)</p> <p>Interpretação dos resultados da dosagem da tireoglobulina sérica x ultrassonografia cervical no seguimento de pacientes com CDT. Casos clínicos e discussão – Duração: 11:30 - 12:00 min Palestrante: FERNANDO PINTO PAIVA (RN)</p>	SALA 1
14:00 - 15:00	<p><u>Conferência de Abertura</u></p> <p>O ano da tireoidologia – Novidades e desafios</p> <p>Clínico – Duração: 30 min Palestrante: RUI M. B. MACIEL (SP)</p> <p>Básico – Duração: 30 min Palestrante: JANETE CERUTTI (SP)</p>	SALA 1

15:00 - 16:15	<u>Comunicação Oral</u>	SALA 1
	Prêmio Jovem Cientista – Finalistas I – Básico Coordenadora: CARMEN CABANELAS PAZOS DE MOURA (RJ) Coordenadora: ILEANA GABRIELA SÁNCHEZ DE RÚBIO (SP)	
	<i>OR1 – ACTIVATION OF AMP-KINASE BY AICAR DISRUPTS THE GROWTH OF BCPAP PAPILLARY THYROID CARCINOMA CELL LINE THROUGH GENERATION OF REACTIVE OXYGEN SPECIES</i>	
	<i>OR2 – MODULAÇÃO DO MCT8 DURANTE O EFEITO WOLFF-CHAIKOFF EM TIREOIDE DE RATOS E SOBRECARGA DE IODO EM LINHAGEM DE CÉLULAS PCCL3</i>	
	<i>OR3 – ATIVAÇÃO DO CLUSTER DE MICRORNAS MIR-17-92 BLOQUEIA A RESPONSABILIDADE DA VIA TGFB NA CÉLULA FOLICULAR TIROIDIANA</i>	
	<i>OR4 – AÇÃO DO HORMÔNIO TRIIODOTIRONINA (T3) ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DO ONCOGENE AMPHIREGULIN (AREG) EM CÉLULAS TUMORAIS DE ADENOCARCINOMA DE MAMA</i>	
	<i>OR5 – TRATAMENTO PÓS-NATAL MOSTRA QUE O BISFENOL A TEM PAPEL DE ANTAGONISTA DO HORMÔNIO TIROIDIANO</i>	
16:15 - 16:30	<u>Coffee break e visita aos expositores</u>	SALA 1
16:30 - 18:00	<u>Simpósio 1</u>	SALA 2
	Iodo radioativo na doença benigna Coordenador: MARIO VAISMAN (RJ) Coordenador: CLEO OTAVIANO MESA JUNIOR (PR)	
	No bócio uni e multinodular – Duração: 25 min Palestrante: HANS GRAF (PR) Discussão – Duração: 5 min	
	Risco x benefício em paciente com oftalmopatia de Graves – Duração: 25 min Palestrante: GLÁUCIA MARIA FERREIRA DA SILVA MAZETO (SP) Discussão – Duração: 5 min	
	Complicações a longo prazo, realidade ou mito? – Duração: 25 min Palestrante: MARCELO TATIT SAPIENZA (SP) Discussão – Duração: 5 min	
16:30 - 18:00	<u>Simpósio 2</u>	SALA 1
	Tratamento do hipotireoidismo: o que ainda deve ser discutido! Coordenadora: MARIA IZABEL CHIAMOLERA (SP) Coordenador: JOSÉ AUGUSTO SGARBI (SP)	
	Formas alternativas de tratamento: T4+T3, doses semanais, sem jejum – Duração: 25 min Palestrante: CAMILA LUHM SILVA PEREZ (PR) Discussão – Duração: 5 min	
	Nível de corte de TSH neonatal e o HSC na infância – Duração: 25 min Palestrante: OSMAR MONTE (SP) Discussão – Duração: 5 min	
	Tratamento do hipotireoidismo no idoso – Duração: 25 min Palestrante: PATRICIA DE FATIMA DOS SANTOS TEIXEIRA (RJ) Discussão – Duração: 5 min	
18:00 - 19:00	<u>Cerimônia de Abertura e Prêmio EBT</u> HANS GRAF (PR)	SALA 1
19:00 - 19:45	<u>Histórias do EBT</u> DORIS ROSENTHAL (RJ) JOÃO HAMILTON ROMALDINI (SP) RUI M. B. MACIEL (SP)	SALA 1
19:45	<u>Coquetel de Abertura</u>	

Sexta-feira, 2 de maio de 2014

Horário	Atividade	Sala
08:00 - 09:30	<p><u>Simpósio 3</u></p> <p>Descontrole glicêmico e tireoide Coordenadora: DORIS ROSENTHAL (RJ) Coordenadora: TANIA MARIA RUFFONI ORTIGA (RJ)</p> <p>Diabetes mellitus tipo 1 e disfunção tireoidiana – Duração: 25 min Palestrante: ANDREA CLAUDIA FREITAS FERREIRA (RJ) Discussão – Duração: 5 min</p> <p>RI e prevalência do câncer de tireoide – Duração: 25 min Palestrante: DENISE PIRES DE CARVALHO (RJ) Discussão – Duração: 5 min</p> <p>Ação dos hormônios tireoidianos sobre o metabolismo da glicose – Duração: 25 min Palestrante: MARIA TEREZA NUNES (SP) Discussão – Duração: 5 min</p>	SALA 1
08:00 - 09:30	<p><u>Simpósio 4</u></p> <p>Autoimunidade e fertilidade Coordenadora: CARMEN CABANELAS PAZOS DE MOURA (RJ) Coordenadora: GLÁUCIA MARIA FERREIRA DA SILVA MAZETO (SP)</p> <p>Manejo do paciente submetido a hiperestimulação ovariana e doença tireoidiana autoimune – Duração: 25 min Palestrante: RUI FERRIANI (SP) Discussão – Duração: 5 min</p> <p>Estresse oxidativo e estradiol – Duração: 25 min Palestrante: RODRIGO FORTUNATO (RJ) Discussão – Duração: 5 min</p> <p>Hipotireoidismo altera mecanismos pós-translacionais da síntese de hormônio luteinizante impactando a função do aparelho reprodutor masculino – Duração: 25 min Palestrante: RENATA MARINO ROMANO (SP) Discussão – Duração: 5 min</p>	SALA 2
09:30 - 10:45	<p><u>Comunicação Oral</u></p> <p>Prêmio Jovem Cientista – Finalistas 2 – Translacional Coordenadora: TANIA MARIA RUFFONI ORTIGA (RJ) Coordenador: MAGNUS R. DIAS DA SILVA (SP)</p> <p><i>OR6 – O PAPEL DE VARIANTES GENÉTICAS 3'UTR DO PROTO-ONCOGENE RET NA EVOLUÇÃO CLÍNICA ASSOCIADA AO POLIMORFISMO S836S NO CARCINOMA MEDULAR DA TIROIDE</i></p> <p><i>OR7 – EXPRESSÃO REDUZIDA DO GENE HOMEBOX HOPXB EM CÂNCER DIFERENCIADO DE TIROIDE</i></p> <p><i>OR8 – INVESTIGAÇÃO DA METILAÇÃO COMO MECANISMO EPIGENÉTICO DE PERDA DA EXPRESSÃO DO GENE ABI3, UM POTENCIAL SUPRESSOR TUMORAL, NOS CARCINOMAS DA TIROIDE</i></p> <p><i>OR9 – GENOME-WIDE PROMOTER METHYLATION ANALYSIS IN CYTOLOGICALLY INDETERMINATE THYROID NODULES</i></p> <p><i>OR10 – EXPRESSÃO DAS PROTEÍNAS C-MET E STAT3 DIFERENCIA NÓDULOS MALIGNOS DOS BENIGNOS E DIFERENCIA ALGUNS TIPOS HISTOLÓGICOS NO CÂNCER DE TIROIDE</i></p>	SALA 1
10:45 - 11:00	<u>Coffee Break e Visita aos Expositores</u>	SALA 1
11:00 - 12:00	<p><u>Conferência 1</u></p> <p>An expanded view on the syndromes of reduced sensitivity of thyroid hormone Presidente de mesa: GISAH AMARAL DE CARVALHO (PR) Palestrante/Speaker: SAMUEL REFETOFF (Chicago/Illinois, EUA)</p>	SALA 1

12:15 - 13:15	<p><u>Simpósio-Satélite Grupo Fleury</u></p> <p>Avaliação dos nódulos de tireoide: o que temos de novo? Moderador: RUI M. B. MACIEL (SP)</p> <p>Discussão de casos clínicos: entendendo a classificação de Bethesda Palestrante: MAURO TADEU AJAJ SAIEG (SP)</p> <p>Discussão de casos clínicos: como utilizar os marcadores moleculares na prática clínica? Palestrante: ROSA PAULA MELLO BISCOLLA (SP)</p>	SALA 1
12:15 - 13:15	<p><u>Simpósio-Satélite AstraZeneca</u></p> <p>Avanços no tratamento do câncer medular de tireoide ANA AMÉLIA F. O. HOFF (SP) GILBERTO DE CASTRO JUNIOR (SP) MARCOS ROBERTO TAVARES (SP)</p>	SALA 2
13:30 - 14:30	<p><u>Encontro com Especialista 1</u></p> <p>Hypothyroidism that cannot be corrected with thyroid hormone Coordenador: HELTON ESTRELA RAMOS (BA) Palestrante: SAMUEL REFETTOFF (Chicago/Illinois, EUA)</p>	SALA 2
13:30 - 14:30	<p><u>Encontro com Especialista 2</u></p> <p>Novos métodos de imagem na doença tireoidiana Palestrante: MARIA CRISTINA CHAMMAS (SP)</p>	SALA 3
13:30 - 14:30	<p><u>Encontro com Especialista 3</u></p> <p>Papel da biologia molecular em nódulos Bethesda III, IV e V. Classificação e testes comerciais prós e cons. Palestrante: VICTOR PIANA DE ANDRADE (SP) Palestrante: JANETE CERUTTI (SP)</p>	SALA 1
13:30 - 14:30	<p><u>Encontro com Especialista 4</u></p> <p>Papel da imunidade no câncer de tireoide Palestrante: LAURA STERIAN WARD (SP) Palestrante: LUCAS LEITE CUNHA (SP)</p>	SALA 4
14:30 - 15:45	<p><u>Comunicação Oral</u></p> <p>Prêmio Jovem Cientista – Finalistas 3 – Clínico Coordenadora: EDNA T. KIMURA (SP) Coordenadora: DORIS ROSENTHAL (RJ)</p> <p><i>OR11 – USO PROLONGADO DE BAIXAS DOSES DE METIMAZOL NA DOENÇA DE GRAVES: EFEITO NA OFTALMOPATIA QUANDO COMPARADO COM O TRATAMENTO COM RADIOIODO</i></p> <p><i>OR12 – ANÁLISE DA VASCULARIZAÇÃO DO NÓDULO TIREOIDIANO (DOPPLER) TEM VALOR ADICIONAL À ULTRASSONOGRRAFIA (MODO-B)? UM ESTUDO PROSPECTIVO</i></p> <p><i>OR13 – RESPOSTA AO TRATAMENTO INICIAL COMO FATOR DETERMINANTE DE CURA EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE</i></p> <p><i>OR14 – ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE ELEVAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE TSH COM MORTALIDADE E PERDA FUNCIONAL EM IDOSOS SOBREVIVENTES DE UMA COORTE: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NO TERCEIRO ANO DE SEGUIMENTO DE IDOSOS COM MENOS DE 85 ANOS DE IDADE</i></p> <p><i>OR15 – CAPACIDADE CARDIOPULMONAR NO PICO DO ESFORÇO EM DIFERENTES FAIXAS DE TSH E SEU EFEITO APÓS O USO METIMAZOL EM IDOSOS SAUDÁVEIS</i></p>	SALA 1
15:45 - 16:15	<p><u>Coffee Break e Visita aos Expositores</u></p>	SALA 1

16:15 - 17:45	<u>Simpósio 5</u> Status nutricional de iodo e função tireoidiana Coordenador: EDUARDO KIYOSHI TOMIMORI (SP) Coordenadora: CELIA NOGUEIRA (SP) Novos aspectos fisiológicos do iodo na função tireoidiana – Duração: 25 min Palestrante: CAROLINE SERRANO DO NASCIMENTO (SP) Discussão – Duração: 5 min Regulação do MCT8 tireoidiano pelo iodo? – Duração: 25 min Palestrante: ELAINE CRISTINA LIMA DE SOUZA (RJ) Discussão – Duração: 5 min Situação da iodação do sal x status nutricional de iodo no Brasil X quem fica suscetível? – Duração: 25 min Palestrante: LEA M. ZANINI MACIEL (SP) Discussão – Duração: 5 min	SALA 1
16:15 - 17:45	<u>Simpósio 6</u> Aspectos translacionais do câncer de tireoide Coordenadora: FERNANDA VAISMAN (RJ) Coordenadora: LAURA STERIAN WARD (SP) A biologia molecular mudando a conduta no câncer de tireoide – Duração: 25 min Palestrante: JANETE CERUTTI (SP) Discussão – Duração: 5 min Atualização em micro RNA e câncer de tireoide – Duração: 25 min Palestrante: EDNA T. KIMURA (SP) Discussão – Duração: 5 min Update em deidinasas e câncer de tireoide – Duração: 25 min Palestrante: MIRIAN ROMITTI (RS) Discussão – Duração: 5 min	SALA 3
16:15 - 17:45	<u>Simpósio 7</u> Câncer medular de tireoide Coordenador: CELSO FRIGUGLIETTI (SP) A condução clínica das neoplasias endócrinas múltiplas baseada no sequenciamento genético: a experiência com 400 pacientes do Projeto BRASMEN – Duração: 25 min Palestrante: RUI M. B. MACIEL (SP) Discussão – Duração: 5 min Tratamento cirúrgico – Duração: 25 min Palestrante: MARCOS ROBERTO TAVARES (SP) Discussão – Duração: 5 min Terapia alvo – Duração: 25 min Palestrante: ANA LUIZA MAIA (RS) Discussão – Duração: 5 min	SALA 2
17:45 - 18:45	<u>Happy Poster</u>	Área de Exposições
18:00	<u>Reunião do Departamento de Tireoide</u>	SALA 4

Sábado, 3 de maio de 2014

Horário	Atividade	Sala
08:00 - 09:00	<p><u>Sessão Comentada de Pôsteres</u> Coordenadora: EDNA T. KIMURA (SP) Coordenadora: LEA M. ZANINI MACIEL (SP)</p> <p><i>SCP1 – PENDRIN IS REGULATED BY IODIDE</i> <i>SCP2 – THYROID HORMONE MODULATION OF HEXOKINASE IN RODENT TISSUES</i> <i>SCP3 – IS THERE A ROLE FOR PEPTIDE RECEPTOR RADIONUCLIDE THERAPY (PRRT) IN MEDULLARY THYROID CANCER?</i> <i>SCP4 – CONCENTRAÇÕES DE TSH SÉRICO PODE INFLUENCIAR A PRESENÇA DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: ESTUDO CONFIRMADO POR CINEANGIOCORONARIOGRAFIA</i> <i>SCP5 – COMPARTILHANDO OS DESAFIOS DE DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SEGUIMENTO CLÍNICO EM PARALISIA PERIÓDICA TIROTÓXICA (PPT) OBSERVADOS NOS ÚLTIMOS 17 ANOS</i> <i>SCP6 – NOVA MUTAÇÃO NA TIREOPEROXIDASE DIMINUI A ATIVIDADE ENZIMÁTICA E ESTÁ ASSOCIADA AO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO COM BÓCIO FETAL</i></p>	SALA 1
09:00 - 10:30	<p><u>Debate 1</u></p> <p>Tratamento a longo prazo da DG com DAT vs. tratamento definitivo precoce Coordenador: JOÃO ROBERTO MACIEL MARTINS (SP) Debatedora: ANA LUIZA MAIA (RS) Debatedor: JOÃO HAMILTON ROMALDINI (SP)</p>	SALA 2
09:00 - 10:30	<p><u>Discussão de Casos Clínicos 1</u></p> <p>Caso clínico: câncer de tireoide avançado Moderador: PEDRO WESLEY ROSÁRIO (MG) Debatedor: HANS GRAF (PR) Debatedora: TERESA CRISTINA DOS SANTOS CAVALCANTI (PR) Debatedor: CELSO FRIGUGLIETTI (SP)</p>	SALA 1
10:30 - 11:00	<u>Coffee Break e Visita aos Expositores</u>	SALA 1
11:00 - 12:00	<p><u>Conferência 2</u></p> <p>New therapeutic approaches in advanced thyroid cancer Presidente de mesa: CLEO OTAVIANO MESA JUNIOR (PR) Palestrante/Speaker: JAMES A. FAGIN (New York/NY, EUA)</p>	SALA 1
12:00 - 13:00	<u>Visita aos Pôsteres</u>	Área de Exposições
13:00 - 14:15	<p><u>Encontro com Especialista 5</u></p> <p>Gestação e pré-concepção: análise crítica das diretrizes Palestrante: ALINA COUTINHO RODRIGUES FEITOSA (BA) Palestrante: MARIA IZABEL CHIAMOLERA (SP) Palestrante: DANIELLE MACELLARO ANDREONI (SP)</p>	SALA 3
13:00 - 14:15	<p><u>Encontro com Especialista 6</u></p> <p>Risks and benefits of current management paradigms for thyroid cancer Coordenadora: LAURA STERIAN WARD (SP) Palestrante/Speaker: JAMES A. FAGIN (New York/NY, EUA)</p>	SALA 2
13:00 - 14:15	<p><u>Debate 2</u></p> <p>Doença autoimune e insuficiência tireoidiana mínima X alterações cognitivas na criança? Coordenadora: CELIA NOGUEIRA (SP) Debatedor: OSMAR MONTE (SP) Debatedora: PATRICIA KÜNZLE RIBEIRO MAGALHÃES (SP)</p>	SALA 4

13:00 - 14:15	<u>Discussão de Casos Clínicos 2</u> Caso clínico: hipotireoidismo revendo as diretrizes Moderadora: PATRICIA DE FATIMA DOS SANTOS TEIXEIRA (RJ) Debatedor: JOSÉ AUGUSTO SGARBI (SP) Debatedor: HANS GRAF (PR) Debatedor: MARIO VAISMAN (RJ)	SALA 1
14:15 - 15:30	<u>Temas Livres</u> Coordenadora: DORIS ROSENTHAL (RJ) Coordenador: MAGNUS R. DIAS DA SILVA (SP) <i>TL1 – POTENTIAL ANTI-TUMORIGENIC EFFECTS OF AMP-KINASE (AMPK) ON PAPILLARY THYROID TUMOR CELL LINEAGES</i> <i>TL2 – CLASSIFICAÇÃO DE ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS DE NÓDULOS TIREOIDIANOS A PARTIR DE SUA ASSOCIAÇÃO COM RISCO DE BENIGNIDADE E MALIGNIDADE PELA CLASSIFICAÇÃO BETHESDA: UMA PROPOSTA PARA THYROID IMAGING REPORTING AND DATA SYSTEM (TIRADS)</i> <i>TL3 – EXPOSIÇÃO SUBAGUDA AO METILMERCÚRIO ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DOS TRANSPORTADORES DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS OATP1C1 E MCT-8 NO HIPOCAMPO DE RATOS: POSSÍVEL RELAÇÃO COM OS DÉFICITS NEUROCOMPORTAMENTAIS?</i> <i>TL4 – HIPEREXPRESSÃO DOS FATORES DE CRESCIMENTO SIMILARES À INSULINA 1 E 2 (IGF-1 E IGF-2) E RECEPTOR DE IGF-1 (IGF-1R) NO CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE, COM ÊNFASE NO MICROCARCINOMA PAPILÍFERO</i> <i>TL5 – ESTIMULAÇÃO DA TIREOGLOBULINA (TG) APÓS A ABLAÇÃO É NECESSÁRIA EM PACIENTES COM CÂNCER PAPILÍFERO COM TG BASAL BAIXA MAS DETECTÁVEL POR ENSAIO SENSÍVEL (ENTRE 0,1 E 0,3 NG/ML)?</i>	SALA 1
15:30 - 16:00	<u>Coffee Break e Visita aos Expositores</u>	SALA 1
16:00 - 17:30	<u>Debate 3</u> Iodo radioativo na doença maligna da tireoide “Less is more”? Coordenador: MARIO VAISMAN (RJ) Debatedora: FERNANDA VAISMAN (RJ) Debatedora: ROSSANA CORBO (RJ)	SALA 2
16:00 - 17:30	<u>Discussão de Casos Clínicos 3</u> Caso clínico: hipertireoidismo revendo as diretrizes Moderador: MARIO VAISMAN (RJ) Debatedora: GLÁUCIA MARIA FERREIRA DA SILVA MAZETO (SP) Debatedor: HELTON ESTRELA RAMOS (BA) Debatedor: ALFIO TINCANI (SP)	SALA 1
17:30 - 18:00	<u>Anúncio Prêmio Jovem Cientista e Encerramento</u>	SALA 1

TRABALHOS CIENTÍFICOS

A AVALIAÇÃO CIENTÍFICA DOS RESUMOS FOI REALIZADA PELA COMISSÃO CIENTÍFICA DESTE EVENTO.

COMUNICAÇÃO ORAL

- OR1** ACTIVATION OF AMP-KINASE BY AICAR DISRUPTS THE GROWTH OF BCPAP PAPILLARY THYROID CARCINOMA CELL LINE THROUGH GENERATION OF REACTIVE OXYGEN SPECIES S29
Raquel Guimarães Coelho, Juliana Cazarin de Menezes, João Paulo Cavalcanti de Albuquerque, Antonio Galina Filho, Bruno Moulin de Andrade, Denise Pires de Carvalho
- OR2** MODULAÇÃO DO MCT8 DURANTE O EFEITO WOLFF-CHAIKOFF EM TIREOIDE DE RATOS E SOBRECARGA DE IODO EM LINHAGEM DE CÉLULAS PCCL3 S29
Elaine Cristina Lima de Souza, Glaecir Roseni Mundstock Dias, Ricardo Cortêz Cardoso, Livia Pinto Lima, Rodrigo Soares Fortunato, Mário Vaisman, Andrea Cláudia de Freitas Ferreira, Denise Pires de Carvalho
- OR3** ATIVAÇÃO DO CLUSTER DE MICRORNAs MIR-17-92 BLOQUEIA A RESPONSABILIDADE DA VIA TGF β NA CÉLULA FOLICULAR TIROIDIANA S29
Cesar Seigi Fuziwara, Felipe Martins Elias, Edna Teruko Kimura
- OR4** AÇÃO DO HORMÔNIO TRIIODOTIRONINA (T3) ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DO ONCOGENE AMPHIREGULIN (AREG) EM CÉLULAS TUMORAIS DE ADENOCARCINOMA DE MAMA S30
Maria Teresa de Sbio, Sandro José Conde, Miriane de Oliveira, Fernanda Cristina Fontes Moretto, Regiane Marques Castro Olimpio, Aline Carbonera Luvizon, Célia Regina Nogueira
- OR5** TRATAMENTO PÓS-NATAL MOSTRA QUE O BISFENOL A TEM PAPEL DE ANTAGONISTA DO HORMÔNIO TIROIDIANO S30
Marina Malta Letro Kizys, Kelen Carneiro Oliveira, Renata M. Romano, Leonardo Lira, Rui Monteiro de Barros Maciel, Gisele Giannocco, Magnus R. Dias-da-Silva, Marco A. Romano, Maria Izabel Chiamolera
- OR6** O PAPEL DE VARIANTES GENÉTICAS 3' UTR DO PROTO-ONCOGENE RET NA EVOLUÇÃO CLÍNICA ASSOCIADA AO POLIMORFISMO S836S NO CARCINOMA MEDULAR DA TIROIDE S30
Lucieli Ceolin, Debora Rodrigues Siqueira, Mirian Romitti, Carla Vaz Ferreira, Rodolfo Vieira Maximiano, Tauanne Dias Amarante, Miriam Celi de Souza Nunes, Gerald Weber, Ana Luiza Maia
- OR7** EXPRESSÃO REDUZIDA DO GENE HOMEBOX HOPX β EM CÂNCER DIFERENCIADO DE TIREOIDE S31
Joaquim Custódio da Silva Júnior, Erika Urbano de Lima, Taíse Lima de Oliveira Cerqueira, Mateus Fernandes da Silva Medeiros, Virna Mendonça Sampaio Lima, Luiz José Lobão Sampaio, Cláudio Rogério Alves de Lima, Luciano Espinheira Fonseca Júnior, Ana Luiza Resende Galvão, Igor Campos da Silva, Ileana Gabriela Sánchez de Rubió, Helton Estrela Ramos
- OR8** INVESTIGAÇÃO DA METILAÇÃO COMO MECANISMO EPIGENÉTICO DE PERDA DA EXPRESSÃO DO GENE ABI3, UM POTENCIAL SUPRESSOR TUMORAL, NOS CARCINOMAS DA TIROIDE S31
Lais Moraes, Ana Luiza Resende Galvão, Ileana Gabriela Sánchez de Rubió, Janete Maria Cerutti
- OR9** GENOME-WIDE PROMOTER METHYLATION ANALYSIS IN CYTOLOGICALLY INDETERMINATE THYROID NODULES S32
Ericka Barbosa Trarbach, Amanda Shinzato, Chin Jia Lin, Suemi Marui, Antonio Marcondes Lerario
- OR10** EXPRESSÃO DAS PROTEÍNAS C-MET E STAT3 DIFERENCIA NÓDULOS MALIGNOS DOS BENIGNOS E DIFERENCIA ALGUNS TIPOS HISTOLÓGICOS NO CÂNCER DE TIREOIDE S32
Angélica Gomes da Rocha, Antonio Hugo, Natássia Elena Bufalo, Marjory Alana Marcello, Aline Carolina de Nadai Silva, Mariana Bonjorno Martins, Paulo Latuf filho, Maria Dirlei Begnami, Ligia Vera Montali da Assumpção, José Vassalo, Laura Sterian Ward
- OR11** USO PROLONGADO DE BAIXAS DOSES DE METIMAZOL NA DOENÇA DE GRAVES: EFEITO NA OFTALMOPATIA QUANDO COMPARADO COM O TRATAMENTO COM RADIOIODO S33
Danilo G. P. Villagelin Neto, Rebeca Carbinatto, Jakeline Giovanetti, Larissa Campos, Heloisa Nogueira, Marília Bortolotto Felipe, Roberto Bernardo Santos, Laura Sterian Ward, João Hamilton Romaldini
- OR12** ANÁLISE DA VASCULARIZAÇÃO DO NÓDULO TIROIDIANO (DOPPLER) TEM VALOR ADICIONAL À ULTRASSONOGRRAFIA (MODO-B)? UM ESTUDO PROSPECTIVO S33
Pedro Wesley Rosário, Wilson Campos Tavares, Michelle Aparecida Ribeiro Borges, Alexandre Lemos da Silva, Maria Regina Calsolari
- OR13** RESPOSTA AO TRATAMENTO INICIAL COMO FATOR DETERMINANTE DE CURA EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE S33
Rafael Selbach Scheffel, José Miguel Dora, André B. Zanella, Denise Antunes, Ana Luiza Maia
- OR14** ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE ELEVAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE TSH COM MORTALIDADE E PERDA FUNCIONAL EM IDOSOS SOBREVIVENTES DE UMA COORTE: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NO TERCEIRO ANO DE SEGUIMENTO DE IDOSOS COM MENOS DE 85 ANOS DE IDADE S34
Michele Lopes Fagundes Nascimento, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira, Letícia Barros Barreto de Mello Teixeira, Silvana Oliveira e Silva, Mariana Gomes Pereira Aroeira-Neves, Julia da Silva Almeida, Andressa Simoes de Leu, Chan I. Thien, Mário Vaisman
- OR15** CAPACIDADE CARDIOPULMONAR NO PICO DO ESFORÇO EM DIFERENTES FAIXAS DE TSH E SEU EFEITO APÓS O USO METIMAZOL EM IDOSOS SAUDÁVEIS S34
Dhiānah Santini de Oliveira Chachamovitz, Patrícia Vigário dos Santos, Rafael Cavalcanti Carvalho, Diego Henrique da Silva, Ana Eduarda Vieira Moerbeck, Mariana Guimarães Soffientini, Clara Werner Rosemberg, Miriam Raquel Meira Mainenti, Mário Vaisman, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira

SESSÃO COMENTADA DE PÔSTERES

SCP1	PENDRIN IS REGULATED BY IODIDE Jamilé Calil Silveira, Peter Kopp, Maria Tereza Nunes	S35
SCP2	THYROID HORMONE MODULATION OF HEXOKINASE IN RODENT TISSUES..... Flavia Leticia Martins Peçanha, Reinaldo Sousa dos Santos, Wagner Seixas da Silva	S35
SCP3	IS THERE A ROLE FOR PEPTIDE RECEPTOR RADIONUCLIDE THERAPY (PRRT) IN MEDULLARY THYROID CANCER? Fernanda Vaisman, Paulo Henrique Rosado de Castro, Flavia Paiva Proença Lobo Lopes, Daniel Barretto Kendler, Cencita H. C. N. Pessoa, Daniel Alves Bulzico, Douglas de Carvalho Leal, Bruno Vilhena, Mário Vaisman, Michel Carneiro, Rossana Corbo	S36
SCP4	CONCENTRAÇÕES DE TSH SÉRICO PODEM INFLUENCIAR A PRESENÇA DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: ESTUDO CONFIRMADO POR CINEANGIOCORONARIOGRAFIA..... Pedro Dirceu Orotolani Júnior, Ricardo Ayello Guerra, João Hamilton Romaldini	S36
SCP5	COMPARTILHANDO OS DESAFIOS DE DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SEGUIMENTO CLÍNICO EM PARALISIA PERIÓDICA TIROTÓXICA (PPT) OBSERVADOS NOS ÚLTIMOS 17 ANOS Ana Luiza Rabelo Rolim, Susan Chow Lindsey, Maria Izabel Chiamolera, Rui Monteiro de Barros Maciel, Magnus R. Dias-da-Silva	S36
SCP6	NOVA MUTAÇÃO NA TIREOPEROXIDASE DIMINUI A ATIVIDADE ENZIMÁTICA E ESTÁ ASSOCIADA AO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO COM BÓCIO FETAL..... Marlon Messias da Conceição Silva, Tânia Maria Barretos Rodrigues, Magali Maciel Freitas, Aline Pacheco de Oliveira, Ileana Gabriela Sánchez de Rúbio	S37

TEMAS LIVRES

TL1	POTENTIAL ANTI-TUMORIGENIC EFFECTS OF AMP- KINASE (AMPK) ON PAPILLARY THYROID TUMOR CELL LINEAGES..... Juliana Cazarin de Menezes, Bruno Moulin de Andrade, Raquel Guimarães Coelho, Denise Pires de Carvalho	S37
TL2	CLASSIFICAÇÃO DE ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS DE NÓDULOS TIREOIDIANOS A PARTIR DE SUA ASSOCIAÇÃO COM RISCO DE BENIGNIDADE E MALIGNIDADE PELA CLASSIFICAÇÃO BETHESDA: UMA PROPOSTA PARA <i>THYROID IMAGING REPORTING AND DATA SYSTEM</i> (TIRADS) Ricardo Luis Constatino Delfim, Ana Paula Aguiar Vidal, Leticia Carrasco Garcez da Veiga, Fabiana G. Panozzo, Mário Vaisman, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira	S37
TL3	EXPOSIÇÃO SUBAGUDA AO METILMERCÚRIO ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DOS TRANSPORTADORES DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS OATP1C1 E MCT-8 NO HIPOCAMPO DE RATOS: POSSÍVEL RELAÇÃO COM OS DÉFICITS NEUROCOMPORTAMENTAIS? Glacir Roseni Mundstock Dias, Elaine Cristina Lima de Souza, Andrea Cláudia de Freitas Ferreira, Denise Pires de Carvalho	S38
TL4	HIPEREXPRESSÃO DOS FATORES DE CRESCIMENTO SIMILARES À INSULINA 1 E 2 (IGF-1 E IGF-2) E RECEPTOR DE IGF-1 (IGF-1R) NO CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE. COM ÊNFASE NO MICROCARCINOMA PAPILÍFERO Elaine Oliveira Dias, Monique Basso, Cristina Kanamura, Suemi Marui, Rosalinda Yossie Asato de Camargo	S38
TL5	ESTIMULAÇÃO DA TIREOGLOBULINA (TG) APÓS A ABLAÇÃO É NECESSÁRIA EM PACIENTES COM CÂNCER PAPILÍFERO COM TG BASAL BAIXA MAS DETECTÁVEL POR ENSAIO SENSÍVEL (ENTRE 0,1 E 0,3 NG/ML)? Pedro Wesley Rosário, Maria Regina Calsolari	S39

PÔSTERES

P1	A EXPRESSÃO DE FOXE1 PODE AUXILIAR O DIAGNÓSTICO DE MALIGNIDADE EM NÓDULOS TIREOIDIANOS..... Fernando de Assis Batista, Marjory Alana Marcello, Mariana Bonjorno Martins, Karina Colombero Peres, Ligia Vera Montali da Assumpção, Marcio José da Silva, Laura Sterian Ward	S39
P2	A EXPRESSÃO DO MIR-142-3P MODULA A VIA TGFβ NA TUMORIGÊNESE TIROIDIANA..... Felipe Martins Elias, Cesar Seigi Fuziwara, Edna Teruko Kimura	S39
P3	A INFLUÊNCIA DA IODÚRIA NA RESPOSTA AO TRATAMENTO COM RADIOIODO EM PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES..... Vanessa Aoki Santarosa, Denise Mazo Orlandi, Lia B. Fiorin, Teresa S. Kasamatsu, Gilberto K. Furuzawa, Rosalia Prado Padovani, Mario Luiz V. Castiglioni, Jose Gilberto H. Vieira, Rui Monteiro de Barros Maciel, Magnus R. Dias-da-Silva, João Roberto M. Martins	S40
P4	A INGESTÃO CRÔNICA DE CANELA POR RATAS LACTANTES REDUZ A EXPRESSÃO HEPÁTICA DOS RECEPTORES PARA HORMÔNIOS TIREOIDEANOS E GENES ALVO MATERNO E NA PROLE JOVEM..... Thais Bento Bernardes, Thaiane Gadioli Gaique, Carmen Cabanelas Pazos de Moura, Karen de Jesus Oliveira	S40
P5	A OCORRÊNCIA DE FENOCÓPIAS NO DIAGNÓSTICO DAS NEOPLASIAS ENDÓCRINAS MÚLTIPLAS DO TIPO 2 Cléber Pinto Camacho, Susan Chow Lindsey, Ji Hoon Yang, Flávia de Oliveira Facuri Valente, Fausto Germano Neto, Claudia Cristina Doimo Nakabashi, Rui Monteiro de Barros Maciel	S40
P6	A RARE CASE OF HASHIMOTO'S THYROIDITIS PRESENTING A HUGE DIFFUSE GOITER AND COMPRESSIVE SYMPTOMS Olivia Carla Dantas do Bomfim, Rosalinda Yossie Asato de Camargo, Verônica Carneiro Borges Mioto, Suemi Marui, Raquel Ajub Moysés, Nicolau Lima Neto	S41
P7	AN INTERNATIONAL SURVEY OF SCREENING AND MANAGEMENT OF HYPOTHYROIDISM DURING PREGNANCY IN LATIN AMERICA..... Mateus Fernandes da Silva Medeiros, Joaquim Custódio da Silva Júnior, Taise Cerqueira de Oliveira Lima, Magali Teresopolis Reis Amaral, Bijay Vaidya, Kris Gustave Poppe, Gisah Amaral de Carvalho, Silvia Gutierrez, Graciela Alcaraz, Marcos Abalovich, Helton Estrela Ramos	S41
P8	ANÁLISE DA PRESENÇA DE HSV-2, EBV, CMV E HHV-8 EM TUMORES TIREOIDIANOS Jacqueline Fatima Martins de Almeida, Marjory Alana Marcello, Natássia Elena Bufalo, Ana Beatriz Zavan Marques, Claudio Lucio Rossi, Priscila Pereira Costa Araujo, Alfio Jose Tincani, Laura Sterian Ward	S42

P9	ANÁLISE DE MUTAÇÕES SOMÁTICAS ADICIONAIS NOS GENES BRAF, CDKN2A/P16, PI3KCA E C-KIT EM PACIENTES COM CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDE	S42
	Fabício Porto do Nascimento, Mírian Gonçalves Cardoso, Flávia de Oliveira Facuri Valente, Marina Malta Letro Kizys, Susan Chow Lindsey, Cléber Pinto Camacho, Rui Monteiro de Barros Maciel, Magnus R. Dias-da-Silva	
P10	ANÁLISE DESCRITIVA DO MANEJO DO CÂNCER DE TIROIDE NO BRASIL	S42
	Virna Mendonça Sampaio Lima, Mateus Fernandes da Silva Medeiros, Danielle Pessoa Pereira, Joaquim Custódio da Silva Júnior, Helton Estrela Ramos	
P11	APARECIMENTO DE OFTALMOPATIA DE GRAVES 26 ANOS APÓS O TRATAMENTO DO HIPERTIREOIDISMO COM RADIODO: RELATO DE CASO	S43
	Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes, Renata Gonçalves Pereira, Lucas Salgado Vinhas, Rafael Souza Gomes, Eduardo Carvalho Garcia, André Luiz Ribeiro Muniz, Gabriela Franco Mourão, Flávia Coimbra Pontes Maia	
P12	APRESENTAÇÃO SIMULTÂNEA DE CARCINOMA MEDULAR E PAPILÍFERO DA TIROIDE: RELATO DE TRÊS CASOS	S43
	Cloud Kennedy Couto de Sá, Allan D. Borges, Domingos Ernani Sarmiento de Castro Alves Brandão, Luiza Batinga Mascarenhas, Ivan M. Agra, André Leonardo de Castro Costa, Leonardo Kruschewsky, Jose Castro Lima Gerales Filho, Alexis Dourado Guedes	
P13	AS ALTERAÇÕES INDUZIDAS PELO ESTRESSE OXIDATIVO NAS IODOTIRONINAS DESIODASES SÃO PARCIALMENTE REVERTIDAS PELO TRATAMENTO COM SELÊNIO	S43
	Helena Cecin Rohenkohl, Simone Magagnin Wajner, Ana Luiza Maia	
P14	ASPECTOS CLÍNICOS, ULTRASSONOGRÁFICOS E CITOLÓGICOS DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO	S44
	Valéria Carla Morais Di Ferreira Pinho, Daniela Pultrini Pereira de Oliveira Viggiano, Silvia Lêda França Moura de Paula, Estela Muszkat Jatene, Henrique Moura de Paula, Ana Caroline Vieira Aurione, Ana Carolina de Sousa Fonseca, Maria Cecília Santillo Gomes, Poliana Fernandes Bonfim Rebouças, Veluma Lopes Teixeira	
P15	AUSÊNCIA DE ASSOCIAÇÃO DOS POLIMORFISMOS CT60 NO GENE CTLA-4 E NA REGIÃO PROMOTORA DO GENE DA TIROGLOBULINA EM PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES: EXPERIÊNCIA DE UMA ÚNICA INSTITUIÇÃO ACADÊMICA – SÃO PAULO, BRASIL.....	S44
	Felipe Rodrigues Noronha, Isabel Cristina de Mello Guazzelli, Nicolau Lima Neto, Verônica Carneiro Borges Mioto, Suemi Marui	
P16	AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA AVALIADA PELO FIBROSCAN E CONTROLLED ATTENUATED PARAMETER (CAP) EM MULHERES COM HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO.....	S45
	Milena Tauil Auad Noronha Santos, Cristiane Villela Nogueira, Nathalie Carvalho Leite, Juliana dos Santos e Paula, Mário Vaisman, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira	
P17	AVALIAÇÃO DA DOSAGEM SÉRICA DA INTERLEUCINA-4 (IL-4) E INTERLEUCINA-10 (IL-10) NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIROIDE	S45
	Mariana Bonjorno Martins, Fernando de Assis Batista, Marjory Alana Marcello, Karina Colombero Peres, Murilo Meneghetti, Mirela Latham Ward, Elba Cristina Sá de Camargo Etchebere, Ligia Vera Montali da Assumpção, Laura Sterian Ward	
P18	AVALIAÇÃO DAS MUTAÇÕES NO ONCOGENE RAS EM TUMORES DE CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDE	S45
	Carla Vaz Ferreira, Débora Rodrigues Siqueira, Mírian Romitti, Lucieli Ceolin, Beatriz Assis Brasil, Ana Luiza Maia	
P19	AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA DO VOLUME TIREOIDIANO EM CRIANÇAS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO E GLÂNDULA TÓPICA	S46
	Mariana Souza de Jesus, Taise Cerqueira de Oliveira Lima, Giorgia Bruna Strappa, Vladimir Monteiro Fernandes, Jailciele Gonzaga dos Santos, Tatiana Amorim, Ney Boa Sorte, Angelina Acosta, Helton Estrela Ramos	
P20	CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS PREDITIVAS DE BENIGNIDADE E MALIGNIDADE EM PACIENTES PORTADORES DE NÓDULOS COM CITOLOGIA INDETERMINADA	S46
	Ana Paula Torres Liberati, Eduardo Kiyoshi Tomimori, Eraldo Schunk Silva, Suemi Marui, Rosalinda Yossie Asato de Camargo	
P21	CARCINOMA COM PADRÃO OXIFÍLICO METASTÁTICO PARA OSSO – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM PACIENTE COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIROIDE, VARIANTE DE CÉLULAS DE HURLTHER	S46
	Ana Paula Borges Santos Ruas de Lucena, Mayara Perez Barbosa, Monique Alves da Silva, Tatiana Barbara, Jacqueline Pontes, Samara Pimentel, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira, Ana Paula Aguiar Vidal, Mário Vaisman	
P22	CÂNCER MEDULAR DE TIROIDE INVASIVO PRODUTOR DE CORTISOL E SEROTONINA	S47
	Mariana Ferreira, Rafael Triani Geraldo, Danielle Guedes Andrade Ezequiel, Lize Vargas Ferreira, Mônica Barros Costa	
P23	CHARACTERIZATION OF REDOX HOMEOSTASIS IN PAPILLARY THYROID CANCER CELLS.....	S47
	Fabio Hecht Castro Medeiros, Juliana Cazarin de Menezes, Rodrigo Soares Fortunato, Denise Pires de Carvalho	
P24	DESREGULAÇÃO DA FAM83F, INTEGRANTE DE UMA NOVA FAMÍLIA DE GENES TUMORAIS, NO CÂNCER DE TIROIDE	S47
	Cesar Seigi Fuziwara, Luana da Silva Rodrigues, Edna Teruko Kimura	
P25	DIAGNÓSTICO INCOMUM DE CARCINOMA PAPILÍFERO TIROIDE POR LESÃO TRAQUEAL VEGETANTE: RELATO DE CASO	S48
	Talita Lefícia Trevisan, Jessica Castro de Vasconcelos, Denise Tiek Sasazawa, Thaís Gomes de Melo, Denise Engelbrecht Zantut-Wittmann, Ligia Vera Montali da Assumpção	
P26	DOENÇA AUTOIMUNE TIROIDEANA COM PADRÃO INICIAL DE TIROTOXICOSE SUGESTIVA DE DOENÇA DE GRAVES E RÁPIDA EVOLUÇÃO ESPONTÂNEA PARA HIPOTIREOIDISMO: RELATO DE CASO	S48
	Jullyana de Alcântara Paniago, Cecília Pacheco Elias, Maria Clara Galetti Storto, Ana Paula Meireles de Melo, Ana Valéria Barros Castro	
P27	EFEITO DA N-ACETILCISTEÍNA NA SÍNDROME DE BAIXO T3 EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO	S49
	Simone Magagnin Wajner, Josi Vidart, Beatriz D. Schaan, Ana Luiza Maia	
P28	EFEITO DA TEMPERATURA NA ESTABILIDADE DO TSH EM MANCHAS DE SANGUE COLETADAS SOBRE PAPEL DE FILTRO	S49
	Carlos H. Miranda, Fernando C. Vilar, Ludmilla F. Cardoso, Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães, André Schmidt, Roberta Rodrigues Bittar, Léa Maria Zanini Maciel	
P29	EFEITO DO RESVERATROL SOBRE A EXPRESSÃO GÊNICA VENTRICULAR EM MODELO DE HIPERTROFIA CARDÍACA INDUZIDA POR HORMÔNIO TIROIDEANO	S49
	Aline Cordeiro, Lorraine Soares Oliveira, Luana Lopes de Souza, Güinever Eustaquio Império, Norma Aparecida dos Santos Almeida, Carmen Cabanelas Pazos de Moura	

P30	ESTADO BASAL DE SELÊNIO EM SEGMENTO POPULACIONAL DE PORTADORES DE TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE ATENDIDOS EM HOSPITAL PÚBLICO, PROCEDENTES DA ZONA URBANA DE SÃO PAULO.....	S50
	Cley Rocha de Farias, Bárbara Rita Cardoso, Sílvia Maria Franciscato Cozzolino, Meyer Knobel	
P31	ESTUDO DE ADESÃO A LEVOTIROXINA: UMA ANÁLISE DO PERFIL CLÍNICO E LABORATORIAL DE PACIENTES COM HIPOTIREOIDISMO	S50
	Juliana de Andrade Carlini, Roberto Bernardo dos Santos, Mila Pontes Ramos Cunha, Evandro de Souza Portes, João Hamilton Romaldini	
P32	ESTUDO DO PAPEL DA LEPTINA NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE	S51
	Marjory Alana Marcello, Antonio Ramos Calixto, Jacqueline Fatima Martins de Almeida, Camila Ayumi Amano Cavalari, Lucas Leite Cunha, Mariana Bonjorno Martins, Elba Cristina Sá de Camargo Etchebehere, Bruno Geloneze, Ligia Vera Montali da Assumpção, Andre Lopes Carvalho, Laura Sterian Ward	
P33	ESTUDO DOS GENES DUOX2 E DUOX2 EM PACIENTES COM DEFEITO NA ORGANIFICAÇÃO DO IODETO	S51
	Ester Saraiva Brust, Cristine Barbosa Beltrão, Suemi Marui	
P34	ESTUDO ULTRASSONOGRÁFICO DA GLÂNDULA TIREOIDE DURANTE A GESTAÇÃO: COMPARAÇÃO ENTRE OS TRIMESTRES	S51
	Ana Carolina de Castro Nassif Gomes Monteiro, Verônica Carneiro Borges Mioto, Cheila Portela Silva, Sérgio Kobayashi, Maria Cristina Chammas, Suemi Marui	
P35	GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE E HIPOTIREOIDISMO DE DIFÍCIL CONTROLE – RELATO DE CASO	S52
	Kleber Ramos Marques, Daniela Rodrigues de Moraes, Michele Patrocínio Rocha, Ana Paula C. Normando	
P36	HÁ REDUÇÃO NA CAPTAÇÃO DE IODO RADIOATIVO E TIREOGLOBULINA APÓS TIREOIDECTOMIA TOTAL PARA TRATAMENTO DO CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE SEM DOSE ABLATIVA COM IODO RADIOATIVO?.....	S52
	Cesar Augusto Cardoso, Maria Cristina Chammas, Regina Maria Catarino, Tomoco Watanabe, Marcos Roberto Tavares	
P37	HIPERTIREOIDISMO COM FARMACODERMIA ÀS TIONAMIDAS	S52
	Marcos de Paula Ramos Castro, Thiago Limoli Bueno, Raquel de Paula Ramos Castro	
P38	HIPERTIREOIDISMO MATERNO RECÉM-DIAGNOSTICADO NO PÓS-PARTO E DOENÇA DE GRAVES NEONATAL – UM RELATO DE CASO.....	S53
	Carla Souza Pereira Sobral, Igor A. C. Vêras, Carolina Castro Porto Silva Janovsky, Lívia F. Gonçalves, Danielle M. Andreoni, Luiza K. Matsumura, João Roberto M. Martins	
P39	HIPOTIREOIDISMO ADQUIRIDO LEVANDO À BAIXA ESTATURA E EPIFISIÓLISE PROXIMAL DE FÊMUR.....	S53
	Candida Chiochetta Tonial, Daniela Rodrigues de Moraes, Michele Patrocínio Rocha, Ana Paula C. Normando	
P40	HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO ASSOCIADO À SÍNDROME DE KABUKI: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA	S53
	Jailciele Gonzaga dos Santos, Giórgia Bruna Strappa, Mariana Souza de Jesus, Taise Cerqueira de Oliveira Lima, Vladimir Monteiro Fernandes, Tatiana Amorim, Angelina Acosta, Helton Estrela Ramos	
P41	HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES: EVOLUÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL APÓS SUSPENSÃO DO TRATAMENTO COM A LEVOTIROXINA.....	S54
	Mila Pontes Ramos Cunha, Danilo Villagelin, Marina Freitas Ayusso, Roberto Bernardo dos Santos, João Hamilton Romaldini	
P42	HIPOTIREOIDISMO CLÍNICO E SUBCLÍNICO ASSOCIADOS À DEFICIÊNCIA DA ATENÇÃO CONCENTRADA E MEMÓRIA VISUAL.....	S54
	Valéria Bahdur Chueire, Ana Carolina C. Castelli, Rafael A. Ribeiro, Karina Magalhães Brasio, João Hamilton Romaldini	
P43	HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO É A MAIS FREQUENTE DISFUNÇÃO TIROIDIANA EM PACIENTES COM SÍNDROME DE TURNER: CORRELAÇÕES CLÍNICAS COM AUTOANTICORPOS E VARIANTES DO CARIÓTIPO (45,X E MOSAICO).....	S55
	Mariana Maños Frossard, Leonardo Marcassa Tucci, Teresa S. Kasamatsu, Ieda Therezinha Nascimento Verreschi, Maria Izabel Chiamolera, Magnus R. Dias-da-Silva	
P44	IDADE, GÊNERO E NÍVEIS DE TSH NA PREVALÊNCIA DE MALIGNIDADE EM NÓDULOS TIREOIDEANOS: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 232 PACIENTES	S55
	Gabriel Augusto Queijo, Leonardo Parr dos Santos Fernandes	
P45	IMMUNE PARAMETERS MAY PREDICT OUTCOME OF PATIENTS WITH DIFFERENTIATED THYROID CANCER.....	S55
	Lucas Leite Cunha, Suely Nonogaki, Elaine Cristina Morari, Fernando Augusto Soares, José Vassalo, Laura Sterian Ward	
P46	IODINE NUTRITION IN BRAZIL: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS.....	S56
	Renata de Oliveira Campos, Iasmin dos Santos Barreto, Carlos Antonio de Souza Teles Santos, Clotilde Assis Oliveira, Helton Estrela Ramos	
P47	LÍQUEN AMILOIDE CUTÂNEO ASSOCIADO À NEM 2A: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS E MOLECULARES	S56
	Jessica Oliboni Scapineli, Lucieli Ceolin, José Miguel Dora, Ana Luiza Maia	
P48	METÁSTASE A DISTÂNCIA FUNCIONANTE DE CARCINOMA DE TIREOIDE: RELATO DE CASO.....	S57
	Talita Lefícia Trevisan, Jessica Castro de Vasconcelos, Denise Tiek Sasazawa, Thaís Gomes de Melo, Denise Engelbrecht Zantut-Wittmann, Ligia Vera Montali da Assumpção	
P49	METÁSTASE INCIDENTAL DE CARCINOMA ESPINOCELULAR DE AMÍGDALA EM PACIENTE COM CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREOIDE: RELATO DE CASO	S57
	Cássia Veridiana Dourado Leme Bueno, Carla Regina dos Santos Pallone, Daniela Rezende Portes de Almeida, Mariana Carvalho dos Santos Tavares, Nathália Mastrocola Luz, Paula Bombonato Strini Paixão, Daniel Laguna Neto, Antônio Carlos Pires	
P50	MICROCARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIREOIDE: APRESENTAÇÃO INICIAL E EVOLUÇÃO	S57
	Isabela Oliveira Amui de Terribilli, Samantha Magalhães Chagas, Alex Lombardi Barbosa Ferraz, José Vicente Tagliarini, Emanuel Celice Castilho, Mariângela de Alencar Marques, Yoshio Kiy, José Eduardo Corrente, Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto	
P51	MODELO DE ESTUDO PARA CARACTERIZAR O MECANISMO DE AÇÃO DO HORMÔNIO TIREOIDIANO NOS OSTEÓBLASTOS	S58
	Regiane Marques Castro Olimpio, Patrícia Pinto Saraiva, Miriane de Oliveira, Maria Teresa de Sibus, Tamara Ferreira, Sandro José Conde, Fernanda Cristina Fontes Moretto, Célia Regina Nogueira	

P52	MOLECULAR INVESTIGATION OF DREAM GENE IN PATIENTS WITH MULTINODULAR GOITER	S58
	Amanda Shinzato, Antonio Marcondes Lerario, Debora Seguro Danilovic, Chin Jia Lin, Suemi Marui, Ericka Barbosa Trarbach	
P53	NECROSE DE SEPTO NASAL – RARA MANIFESTAÇÃO DE VASCULITE INDUZIDA POR METIMAZOL	S58
	Maíra Lima Romero, Germana Augusta Josino Carrilho de Arruda, Brenda Maria Gurgel Barreto de Oliveira, Leonardo Ribeiro Sampaio, Rejane Araújo Magalhães	
P54	NÓDULOS TIROIDIANOS: DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS PÓS-TIROIDECTOMIAS. EXPERIÊNCIA DE 3 ANOS.....	S59
	Luís Carlos Crepaldi Júnior, Gustavo Fernandes de Alvarenga, Henrique Moura de Paula, José Carlos de Oliveira, Élbio Cândido de Paula	
P55	NUTRIÇÃO DE IODO NA INFÂNCIA: ANÁLISE DO TEOR DE IODO INFORMADO EM FÓRMULAS INFANTIS PARA LACTENTES.....	S59
	Renata de Oliveira Campos, Clotilde Assis Oliveira, Helton Estrela Ramos	
P56	O PERFIL GENOTÍPICO DE CTLA-4, PTPN22 E CD40 PODE AUXILIAR NA DETERMINAÇÃO DA SUSCETIBILIDADE E NO PLANEJAMENTO DA TERAPIA DA DOENÇA DE GRAVES	S59
	Natássia Elena Bufalo, Angélica Gomes da Rocha, Roberto Bernardo dos Santos, João Hamilton Romaldini, Laura Sterian Ward	
P57	O POLIMORFISMO DO GENE DO RECEPTOR DE TSH, O ANTICORPO ANTIRRECEPTOR DE TSH, TABAGISMO E SEXO MASCULINO SÃO FATORES DE RISCO PARA A OFTALMOPATIA DE GRAVES EM UMA POPULAÇÃO BRASILEIRA	S60
	Roberto Bernardo Santos, Natássia Elena Bufalo, Angélica Gomes da Rocha, Danilo Villagelin, Laura Sterian Ward, João Hamilton Romaldini	
P58	O TRATAMENTO DO CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE COM RADIOIODOTERAPIA (I131) ESTÁ ASSOCIADO COM A OCORRÊNCIA DE NEOPLASIAS SECUNDÁRIAS NÃO SINCRÔNICAS?	S60
	Denise P. Momesso, Marcelo Cruzick Souza, Fernanda Vaisman, Rosângela Aparecida Martins Noé, Rossana Corbo, Mário Vaisman	
P59	O USO DE VANDETANIBE EM PACIENTES COM CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE AVANÇADO	S61
	Débora Consuelo Rocha Silveira, Gabriela Siqueira Leite, Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães, Jorge Elias Junior, Léa Maria Zanini Maciel	
P60	PAPEL DA TIREOGLOBULINA SÉRICA PÓS-OPERATÓRIA NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE.....	S61
	Debora Zeni, Joana Callai Schwerz, Claudine Felden, Andressa Pilonetto Liell, Marcela Fontoura Ferrão, Erika Laurini de Souza Meyer	
P61	PAPEL DE ITM1 NA PATOGÊNESE DOS TUMORES DA TIROIDE	S61
	Bruno Heidi Nakano Nozima, Janete Maria Cerutti	
P62	PAPEL DO ESTROGÊNIO NA INDUÇÃO DO ESTRESSE OXIDATIVO NA TIREOIDE EM MODELO <i>IN VITRO</i> E <i>IN VIVO</i>	S62
	Caroline Coelho de Faria, Fabio Hecht Castro Medeiros, Victor Hugo Ortenzi de Andrade Silva, Denise Pires de Carvalho, Alvaro Augusto da Costa Leitão, Rodrigo Soares Fortunato	
P63	PAPEL DO EXAME PEROPERATÓRIO DE CONGELAÇÃO EM CIRURGIA DA TIREOIDE.....	S62
	Gustavo Fernandes de Alvarenga, Luís Carlos Crepaldi Júnior, Henrique Moura de Paula, José Carlos de Oliveira, Élbio Cândido de Paula	
P64	PERCUTANEOUS LASER ABLATION IN BENIGN THYROID NODULES: FIRST BRAZILIAN EXPERIENCE	S63
	Danielle Macellaro Andreoni, Carolina Castro Porto Silva Janovsky, Rodrigo Gobbo Garcia, Elza S. Ikejiri, Jairo Tabacow Hidal, Miguel José Francisco Neto, Rui Monteiro de Barros Maciel	
P65	PERFIL CLÍNICO-EVOLUTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE EM TRATAMENTO EM UM AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO	S63
	Nilson Duarte Corrêa, Emanuela Mello Ribeiro, Yolanda Schrank, Leandro Kasuki, Cassia A. Moraes Stanisck, Neuza Braga Campos de Araújo	
P66	PERFIL E EVOLUÇÃO DAS CRIANÇAS COM NEM2 AVALIADAS NO HSP-UNIFESP DE 2005 A 2013	S63
	Flávia de Oliveira Facuri Valente, Cléber Pinto Camacho, Ji Hoon Yang, Susan Chow Lindsey, Fausto Germano Neto, Priscila Seguro Signorini, Maria Inez Caser França, Fabio Brodskyn, Ilda S. Kunii, Rui Monteiro de Barros Maciel	
P67	PESQUISA DE DISFUNÇÃO TIROIDIANA ENTRE TRANSEUNTES DA PRAÇA XV DE RIBEIRÃO PRETO, SÃO PAULO	S64
	Maria Lúcia D'Arbo Alves	
P68	PESQUISA DE MUTAÇÕES DOS GENES CANDIDATOS PAX8, NKX2.5, TSHR E HES1 EM PACIENTES SÍNDROMICOS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO	S64
	Giorgia Bruna Strappa, Mariana Souza de Jesus, Jailciele Gonzaga dos Santos, Yanne Rocha Ramos, Taise Cerqueira de Oliveira Lima, Vladimir Monteiro Fernandes, Tatiana Amorim, Ney Boa Sorte, Ana Marice Teixeira Ladeia, Helton Estrela Ramos	
P69	POLIMORFISMOS NOS GENES DO CICLO CELULAR INFLUENCIAM NO DESENVOLVIMENTO E NA AGRESSIVIDADE DO CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE ESPORÁDICO	S64
	Raquel Bueno Barbieri, Natássia Elena Bufalo, Rodrigo Secolin, Ligia Vera Montali da Assumpção, Rui Monteiro de Barros Maciel, Janete Maria Cerutti, Laura Sterian Ward	
P70	PREVALENCE OF GERMLINE TP53 R337H MUTATION IN PATIENTS WITH PAPILLARY THYROID CANCER.....	S65
	Carla Brauner Blom, Mariana Carlucci, Arthur Garbin, Shana de Souto Weber, Juliana Giacomazzi, Patricia Asthon-Prola, Ana Luiza Maia	
P71	PTEN SUPPRESSOR TUMORAL OVEREXPRESSION IN MULTINODULAR GOITER	S65
	Amanda Shinzato, Antonio Marcondes Lerario, Debora Seguro Danilovic, Chin Jia Lin, Suemi Marui, Ericka Barbosa Trarbach	
P72	RASTREAMENTO DE HIPOTIREOIDISMO GESTACIONAL COM DOSAGENS DE TSH, T4L E ANTITPO EM UM AMBULATÓRIO DO SUS DE VITÓRIA/ES.....	S65
	Tatiana Santos Guzzo de Lacerda, Ronney Vianna Guimarães, Priscila Castelan Marques, Priscila Castelo Branco Guaitolini, Ryann Pancieri Paseto, Mirna Piredda da Graça, Fausto Edmundo Lima Pereira, Alessandra Ferri Casini	
P73	REGULAÇÃO EPIGENÉTICA DE GENES ESPECÍFICOS DA TIREOIDE POR MICRORNA 1	S66
	Erika Urbano de Lima, Aline Pacheco de Oliveira, Marlon Messias da Conceição Silva, Ileana Gabriela Sanchez de Rubió	

P74	REGULAÇÃO <i>IN VIVO</i> E <i>IN VITRO</i> DA EXPRESSÃO DE TRα1 NO TECIDO ADIPOSEO BRANCO POR CINAMALDEÍDO	S66
	Bruna Pereira Lopes, Thaiane Gadioli Gaique, Carmen Cabanelas Pazos de Moura, Karen de Jesus Oliveira	
P75	APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO NO CONTEXTO DE NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA (NEM): RELATO DE CASO	S67
	Leiliaria Maia Lemos Macedo, Valéria Sales Ripardo, Evelin Cavalcante Farias, Natácha Holanda Gurjão, Klifer Brown Silva Santos, Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz	
P76	DOENÇA DE GRAVES E A ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS DOENÇAS AUTOIMUNES: ANEMIA PERNICIOSA E LIPODISTROFIA: RELATO DE CASO	S67
	Natácha Holanda Gurjão, Valéria Sales Ripardo, Leiliaria Maia Lemos Macedo, Evelin Cavalcante Farias, Klifer Braum Silva Santos, Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz	
P77	REPOSIÇÃO COM CARBONATO DE CÁLCIO NO HIPOPARATIREOIDISMO PÓS-TIREOIDECTOMIA: EM JEJUM OU PÓS-PRANDIAL?	S68
	Lorraine Gollino, Sérgio Alberto Rupp de Paiva, Maria Fernanda Giovanetti Biagioni, Nathalia Regina Sabatini, José Eduardo Corrente, Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto	
P78	RESULTADOS DE ANAMNESE DO PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL EM CRIANÇAS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO	S68
	Fernanda Lauar de Oliveira Ataíde, Caio Leônidas Oliveira de Andrade, Helida Braga de Oliveira, Márcia Louise Cravo de Oliveira, Marta Lourane dos Santos Carvalho, Jadson Jambeiro Barbosa, Luciene da Cruz Fernandes, Crésio de Aragão Dantas Alves, Helton Estrela Ramos	
P79	RESULTADOS DO SURVEY SBEM SOBRE O MANEJO DO HIPERTIREOIDISMO NO BRASIL	S68
	Mateus Fernandes da Silva Medeiros, Virna Mendonça Sampaio Lima, Danielle Pessôa Pereira, Giórgia Bruna Strappa, Mariana Souza de Jesus, Magali Teresopolis Reis Amaral, Helton Estrela Ramos	
P80	RISCO AUMENTADO DE HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO NÃO AUTOIMUNE E/OU HIPOPLASIA EM PACIENTES ADULTOS COM CARDIOPATIA CONGÊNITA	S69
	Paula Leite, Yanne Rocha Ramos, Taise Cerqueira de Oliveira Lima, Anabel Góes Costa, Vladimir Monteiro Fernandes, Mariana Souza de Jesus, Giórgia Bruna Strappa, Tatiana Amorim, Ana Marice Teixeira Ladeia, Helton Estrela Ramos	
P81	SEGUIMENTO DOS PACIENTES COM CÂNCER DIFERENCIADO DE TIROIDE DE BAIXO RISCO NÃO SUBMETIDOS À ABLAÇÃO COM IODO	S69
	Carolina Castro Porto Silva Janovsky, Danielle Macellaro Andreoni, Rosalia Prado Padovani, Claudia Cristina Nakabashi, Cléber Pinto Camacho, Eduardo Z. Malouf, Elza S. Ikejiri, Jairo Wagner, Rui Monteiro de Barros Maciel, Rosa Paula Mello Biscolla	
P82	SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR COMO EVOLUÇÃO DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIROIDE	S70
	Emanuela Mello Ribeiro, Nilson Duarte Corrêa, Mario Lucio Cordeiro Araujo Júnior, Neuza Braga Campos de Araújo, Lefícia de Oliveira Rubira, Yolanda Schrank	
P83	<i>STRUMA OVARII</i> MALIGNO: RELATO DE CASO	S70
	Alexandre Eduardo Franzin Vieira, Karen Cristina Alegre, Isabela Peixoto Biscotto, Aniella Moreira da Silva, Maria Carolina Pepino de Paula, Vanessa Mateus Scalfi Favoretto, Cristina Lopez Soto, Renata Giovannetti Costa, Maria Teresa Verrone Quilici	
P84	TIROIDITE AGUDA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE IMUNOSSUPRESSÃO EM HOMEM ADULTO: RELATO DE CASO	S70
	Cecília Pacheco Elias, Anna Gabriela Oliveira Camilo, Mayara Couto Sardinha, Raquel Andrade Siqueira, Ana Paula Meireles de Melo, Haroldo Silva Souza	
P85	TIROIDE LINGUAL: RARA CAUSA DE SINTOMAS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS	S71
	Bruno Vieira Soares, Jose Codo Albino Dias, Helena Perez Azevedo	
P86	TIROIDITE PÓS-PARTO: SÍNDROME CLÍNICA DE GRANDE IMPORTÂNCIA PRÁTICA E HABITUALMENTE SUBDIAGNOSTICADA	S71
	Carla Souza Pereira Sobral, Carolina Castro Porto Silva Janovsky, Danielle M. Andreoni, Rui Monteiro de Barros Maciel, Luiza K. Matsumura, João Roberto M. Martins	
P87	TREATMENT OF SEVERE GRAVES' OPTHALMOPATHY WITH A PPAR-γ ANTAGONIST AND CYCLOOXYGENASE-2 INHIBITOR: PRELIMINARY RESULTS	S72
	Olivia Carla Dantas do Bomfim, Walter Bloise, Lidia Yuri Mimura, Janete Pereira de Moura	
P88	TUBERCULOSE TIROIDIANA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TUBERCULOSE DISSEMINADA	S72
	Lucas Salgado Vinhas, Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes, Rafael Souza Gomes, Renata Gonçalves Pereira, Eduardo Carvalho Garcia, Maria Regina Calsolari, Gabriela Franco Mourão, Flávia Coimbra Pontes Maia	
P89	VOLUME DO BÓCIO, FLUXO VASCULAR DA ARTÉRIA TIRÓIDEA INFERIOR E QUEDA PRECOCE DO T4 LIVRE SÃO PREDITORES DO DESFECHO APÓS O TRATAMENTO DA DOENÇA DE GRAVES COM RADIOIODO	S72
	Denise Mazo Orlandi, Vanessa Aoki Santarosa, Lia Borges Fiorin, Alberto Lobo Machado, Eduardo H. Tokura, Luiza K. Matsumura, Teresa S. Kasamatsu, Gilberto K. Furuzawa, Mario Luiz V. Castiglioni, Marília M. S. Marone, Rui Monteiro de Barros Maciel, Magnus R. Dias-da-Silva, João Roberto M. Martins	

COMUNICAÇÃO ORAL

OR1 ACTIVATION OF AMP-KINASE BY AICAR DISRUPTS THE GROWTH OF BCPAP PAPILLARY THYROID CARCINOMA CELL LINE THROUGH GENERATION OF REACTIVE OXYGEN SPECIES

Raquel Guimarães Coelho¹, Juliana Cazarin de Menezes¹, João Paulo Cavalcanti de Albuquerque¹, Antonio Galina Filho¹, Bruno Moulin de Andrade¹, Denise Pires de Carvalho¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Cellular proliferation is usually accompanied by a transition from aerobic to anaerobic metabolism and high hexokinase (HK) activity. Recently our group showed that AMP-activated protein kinase (AMPK) promotes down-regulation of iodide uptake by thyroid cells and induces a significant increase in glucose utilization by enhancement of glucose transporter type 1, HK activity and glucose uptake in PCCL3 cells. Contrary to this, AMPK has been implicated as anti-proliferative and cell death effects. Although AMPK is an important cell energetic sensor, the role of this protein on cancer metabolisms in thyroid is not understood. In present study, we analyzed the effects of over activation of AMPK on metabolism of BCPAP papillary thyroid carcinoma cell line. First, we revealed a high glucose uptake (2 fold), activity (1,4 fold) and mRNA expression of HK (2 fold), lactate production (5,6 fold) when compared to a non tumoral cell line (NTHY). Furthermore we observed a reduced oxidative capacity of BCPAP compared to NTHY (25.4 ± 12 and 75.7 ± 3.9 pmol.min⁻¹ respectively), confirming the Warburg Effect that is common in other tumor cells. The expression of AMPK-p is also significantly higher in tumor cells compared to non-tumor indicating an adaptation to the metabolism of the neoplastic cell. However, the further stimulation of AMPK by pharmacological activator 5-aminoimidazole-4 carboxamide ribonucleoside (AICAR) lead to a reduced proliferation rate associated (2 fold) with increased production of ROS (1,5 fold). To assess whether cell reduced proliferation rate was caused by chronic stimulation of AMPK involved the generation of ROS, we evaluated the cell growth curve in the presence of NAC. In presence of the antioxidant agent, cells recovery their growth after treatment with AICAR. As the HK binding to the mitochondria has been described as an important protective mechanism against ROS, we evaluate HK total activity and HK-mitochondrial activity and observed an increase in HK activity (1.4 fold) not associated to mitochondrial. However, when evaluated the tertiary structure of HK by intrinsic fluorescence in the presence of H₂O₂ we could see a change of tertiary structure of enzyme. According to this, the H₂O₂ was able to diminish activity of HK as soluble fraction ($38 \pm 4\%$) as fraction enriched by mitochondrial ($25 \pm 2\%$). Overall these results suggest that AMPK activation significantly up regulates glucose metabolism. But, this effect is accompanied to increases ROS production what may induce changes in activity and distribution of HK contributing negatively to cell survive. Financial Support: FAPERJ; CNPq.

OR2 MODULAÇÃO DO MCT8 DURANTE O EFEITO WOLFF-CHAIKOFF EM TIREOIDE DE RATOS E SOBRECARGA DE IODO EM LINHAGEM DE CÉLULAS PCCL3

Elaine Cristina Lima de Souza¹, Glaecir Roseni Mundstock Dias¹, Ricardo Cortêz Cardoso¹, Livia Pinto Lima¹, Rodrigo Soares Fortunato¹, Mário Vaisman², Andrea Cláudia de Freitas Ferreira¹, Denise Pires de Carvalho¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro; ² Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução e objetivos: O efeito Wolff-Chaikoff caracteriza-se pelo bloqueio da organificação do iodo na tireoide pela exposição a grandes quantidades de iodo, acompanhado pela redução dos hormônios tireoideanos séricos (HT). O transportador de HT, MCT8, parece ter um papel na secreção de T4 pela glândula tireoide. Nes-

te trabalho avaliamos se há modulação de MCT8 durante o efeito Wolff-Chaikoff, que poderia favorecer a rápida redução de T4 sérico, e quais são os mecanismos envolvidos. **Métodos e resultados:** Tratamos ratos Wistar machos por 1 e 6 dias com NaI (0,05% na água de beber). Administramos MMI (0,03%) por 1 dia na água de beber + injeção s.c. de MMI (0,5 mg/animal) em associação ao NaI, seguida por injeção s.c. de T4 (0,5 mg T4/100g p.c.) para impedir aumento de TSH que pudesse interferir com os resultados. Determinamos também como o TSH regula o MCT8 *in vivo* com a administração de MMI (0,03%) na água de beber por 21 dias para indução de hipotireoidismo e aumento de TSH. Células PCCL3 foram tratadas por 1 dia com NaI (10⁻³ M). Para avaliação do efeito do TSH as células foram submetidas a 0,2% SFB e ausência de TSH por 72h, seguida por 48h de tratamento com TSH *versus* controle (sem TSH). Além disso, forskolina, LY294,002, rapamicina e AICAR foram usados para identificar as vias de sinalização envolvidas na regulação do MCT8 pelo TSH. Um dia de NaI reduziu o T4 sérico, mas não o T3, e após 6 dias de NaI ou 1 dia de NaI em associação com MMI observamos restauração dos valores para os níveis do controle, demonstrando que a redução de T4 depende de um intermediário do iodo organificado. A expressão de mRNA e proteína de MCT8 reduziu após 1 dia de NaI, e a expressão foi restaurada aos níveis do controle após 6 dias (escape). Apesar de a tireoide dos ratos também expressar LAT2, outro transportador de HT, este não foi modulado pela sobrecarga de iodo. A associação com MMI, um inibidor da tireoperoxidase, preveniu o efeito inibitório do NaI sobre a expressão do MCT8 na tireoide, confirmando que essa regulação também depende da organificação do iodo. Observamos que em ratos tratados por 21 dias com MMI há aumento significativo dos níveis de mRNA de MCT8 na tireoide, o que nos indica regulação positiva pelo TSH sobre a expressão do MCT8 *in vivo*. Em células PCCL3, o NaI aumentou o mRNA de MCT8 sem alterar a expressão de proteína, enquanto o TSH diminuiu a expressão de MCT8. Mostramos também que a forskolina reduziu o MCT8 assim como o TSH. Os inibidores de PI3K e mTOR, e estimulador de AMPK, não afetaram a resposta ao TSH. **Conclusão:** Sugerimos que a diminuição do MCT8 seja um dos mecanismos envolvidos na rápida redução do T4 sérico devido à sobrecarga de iodo, o que depende da organificação do iodo. A regulação do MCT8 pelo iodo difere *in vivo* e nas células PCCL3, possivelmente pela falta da maquinaria de organificação do iodo nessas células. Apoio financeiro: Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro – Faperj.

OR3 ATIVAÇÃO DO CLUSTER DE MICRORNAS MIR-17-92 BLOQUEIA A RESPONSABILIDADE DA VIA TGFβ NA CÉLULA FOLICULAR TIROIDIANA

Cesar Seigi Fuziwara¹, Felipe Martins Elias¹, Edna Teruko Kimura¹

¹ Universidade de São Paulo, Instituto de Ciências Biomédicas

Introdução: A proliferação da célula folicular tireoidiana normal é regulada pelo sinal antimitogênico de TGFβ, sendo que no câncer as células se tornam refratárias à citocina. A desregulação da via TGFβ é observada no câncer de tireoide que apresenta alta prevalência de alterações genéticas na via MAPK. A mutação em BRAF (BRAF-T1799A) é a mais prevalente no carcinoma tireoideano e induz ativação constitutiva da via MAPK. Nesse processo, a desregulação de microRNAs (miRNA) potencializa os efeitos oncogênicos. Os miRNAs são pequenos RNAs não codificantes que regulam os níveis proteicos por meio do pareamento imperfeito na região 3'-UTR do mRNA alvo, bloqueando sua tradução. O cluster miR-17-92 transcreve os miRNAs: miR-17-5p/3p, miR-18a, miR-19a/b, miR20a e miR-92a, cuja expressão encontra-se aumentada no câncer de tireoide e em outros tipos de câncer, especialmente nos histotipos agressivos, e que regulam potencialmente diferentes genes supressores tumo-

rais e a via TGFβ. Assim, avaliaremos o efeito de miR-17-92 na via TGFβ durante a ativação de BRAF e sua influência na oncogênese tireoidiana. **Materiais e métodos:** A linhagem PCCL3 (tirócito normal de rato) foi modificada para expressar BRAFT1799A sob estímulo de doxíciclina (BRAF9-6), ou para superexpressar miR-17-92 (PCCL3-miR-17-92). As linhagens BRAF9-6 sem doxíciclina e PCCL3-φ (plasmídeo vazio) foram utilizadas como controle. A expressão de miR-17-92 foi avaliada por RT-PCR em tempo real pelo método Stem-loop, e a expressão de proteínas componentes da via de sinalização TGFβ, Smad4 e Tgfr2 foi avaliada por Western-blotting; a responsividade dessa via ao TGFβ exógeno foi avaliada após tratamento com TGFβ recombinante (1-2 ng/mL) e ensaio de gene repórter com o plasmídeo p3TP-lux, que contém sequências responsivas à ativação da via TGFβ. A viabilidade celular foi avaliada pelo ensaio MTT e a proliferação, por meio de contagem celular. **Resultados:** A ativação do oncogene BRAF aumenta a expressão do cluster miR-17-92 e reduz a expressão de Smad4 e Tgfr2. A superexpressão de miR-17-92 (PCCL3-miR-17-92) reduz a expressão proteica de Smad4 e Tgfr2, que se reflete em resposta reduzida ao efeito inibitório do TGFβ exógeno. O ensaio de gene repórter (3TP-lux) mostra aumento da atividade luciferase em 8 e 12 vezes após o tratamento da linhagem PCCL3-φ com 1 ng/ml e 2 ng/mL de TGFβ respectivamente, enquanto aumento de 4 e 6 vezes é observado em PCCL3-miR-17-92. Além disso, observa-se aumento da proliferação e viabilidade de PCCL3-miR-17-92 em 18% e 9%, respectivamente, comparado com PCCL3-φ. **Conclusão:** miR-17-92 participa da oncogênese mediada por BRAF ao reduzir Smad4 e Tgfr2 e restringir a responsividade da célula folicular tireoidiana ao TGFβ, além de induzir a proliferação e incrementar a viabilidade celular. Esse efeito de miR-17-92 poderia contribuir com a refratariedade ao sinal antimitogênico de TGFβ, comumente observada no câncer de tireoide. Apoio financeiro: Fapesp: 2010/51704-0.

OR4 AÇÃO DO HORMÔNIO TRIIODOTIRONINA (T3) ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DO ONCOGENE AMPHIREGULIN (AREG) EM CÉLULAS TUMORAIS DE ADENOCARCINOMA DE MAMA

Maria Teresa de Sibio¹, Sandro José Conde¹, Miriane de Oliveira¹, Fernanda Cristina Fontes Moretto¹, Regiane Marques Castro Olimpio¹, Aline Carbonera Luvizon¹, Célia Regina Nogueira¹

¹ Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"

A incidência de câncer de mama (CM) tem aumentado de maneira alarmante nos últimos anos. Diversas pesquisas conduziram a descoberta de amphiregulin (AREG) como um oncogene, tendo sua expressão relacionada com diversos tipos de cânceres. Nosso grupo evidenciou a ação do T3 sobre diferentes genes em células de câncer de mama, por meio de *microarray*, porém nesse estudo não foi avaliado o mecanismo de ação pelo qual o T3 regula a expressão desses genes e o envolvimento do ER. A relação entre a expressão de AREG e a presença de HT permanece desconhecida, portanto, o objetivo do presente estudo foi verificar a ação nuclear e extranuclear do T3 na expressão gênica do oncogene AREG em linhagens celulares de adenocarcinoma de mama, MCF-7 e MDA-MB-231. As linhagens celulares foram submetidas ao tratamento com 10-8M de T3 nos tempos de 10', 30', 1h e 4h, na presença ou ausência de Fulvestrant (ICI 182,780), inibidor do ER, actinomicina D (ACTD) – inibidor da expressão gênica, ciclo-hexamida (CHX), inibidor da síntese proteica, e LY294002 – inibidor da via PI3K. O mRNA de AREG foi analisado pela técnica de RT-PCR. Para a análise dos dados, foi utilizado ANOVA complementado com teste de Tukey e adotada significância mínima de 5%. O T3 elevou os níveis de expressão gênica de AREG, em relação ao grupo controle, nas duas linhagens celulares, independente dos tempos de incubação. Nosso trabalho confirma que a expressão gênica de AREG está aumentada na presença T3, em ambas as linhagens e em todos os tempos estudados. Os dados

desse estudo indicam que T3 pode agir por meio de ER, diminuindo a expressão de AREG após 30' de tratamento nas células MCF-7 e não alterando a expressão desse gene nas células MDA-MB-231, as quais não possuem ER. Além disso, podemos sugerir que a ação de T3 sobre a expressão gênica de AREG ocorre de forma indireta. O T3 mantém a expressão de AREG mesmo após a inibição da transcrição. E a ativação da via PI3K pelo T3 é necessária para a modulação do gene AREG em ambas as linhagens estudadas. Apoio financeiro – Fapesp: 2009/15607-2.

OR5 TRATAMENTO PÓS-NATAL MOSTRA QUE O BISFENOL A TEM PAPEL DE ANTAGONISTA DO HORMÔNIO TIROIDIANO

Marina Malta Letro Kizys¹, Kelen Carneiro Oliveira¹, Renata M. Romano¹, Leonardo Lira¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Gisele Giannocco², Magnus R. Dias-da-Silva¹, Marco A. Romano³, Maria Izabel Chiamolera¹

¹ Universidade Federal de São Paulo; ² Faculdade de Medicina do ABC; ³ Unicentro

Bisfenol A (BPA) é um componente de materiais plásticos já implicado como desregulador endócrino pelas constatações iniciais de suas ações estrogênicas e sua ação no eixo gonadal. Posteriormente, foi constatada sua ação de antagonista sobre os receptores do hormônio tireoidiano (TR) *in vitro* e em alguns estudos *in vivo*. O objetivo desse estudo foi analisar a ação do BPA no eixo hipotálamo-hipófise-tireoidiano e na expressão de genes regulados pelo hormônio tireoidiano *in vivo*, para isso ratas Wistar (90d) foram cruzadas, e o início da gestação foi confirmado por esfregaço vaginal. A prole de machos foi acompanhada desde o 23º dia até o 102º dia após o nascimento (PND). O período de lactação se estendeu até o PND22 e, após esse período, os animais tiveram água e ração comercial *ad libitum*. Os tratamentos iniciaram-se no PND23 e encerraram-se no PND58, com duração de 36 dias de tratamento, nas doses diárias de 5 e 25 mg/kg (grupos teste) ou 0 mg/kg (grupo controle). No PND102, a prole masculina (n = 10/grupo) foi decapitada e o sangue do tronco foi coletado para a realização de dosagens hormonais (TSH, T3 e T4). RNA total foi extraído do hipotálamo, hipófise, fígado e coração. Analisaram-se a expressão gênica da isoforma beta da tirotropina (Tshb, desidases tipo 1 e 3 (Dio1 e Dio3), isoformas alfa e beta dos TRs, hormônio liberador do TSH (Trh), e as isoformas alfa e beta da cadeia pesada da miosina cardíaca (a-Mhc e b-Mhc). Observou-se que os animais tratados mostraram tendência a aumento de TSH com paradoxal tendência a aumento de T3 total, padrão semelhante ao da síndrome de resistência aos hormônios tireoidianos (RHT). Contraditoriamente, os animais apresentaram queda dos níveis de T4 com o tratamento com BPA, o que poderia ser explicado em parte pelo aumento de expressão de Dio1 observado no tecido hepático. Na hipófise, o Tshb teve sua expressão gênica aumentada nos animais expostos ao BPA, enquanto a de Dio3 foi reprimida. No coração, houve diminuição dos níveis dos transcritos de a-Mhc, enquanto os de b-Mhc permaneceram inalterados. O padrão de expressão gênica apresentado por esses animais é semelhante ao dos animais com hipotireoidismo, podendo ser justificado pela ação de antagonista de TR do BPA observada em outros estudos. Porém, estudos funcionais adicionais são necessários para esclarecer se essas alterações são devido a essa ação antagonista do BPA sobre o TR ou sua ação estrogênica em um mecanismo de regulação associada ao T3.

OR6 O PAPEL DE VARIANTES GENÉTICAS 3'UTR DO PROTO-ONCOGENE RET NA EVOLUÇÃO CLÍNICA ASSOCIADA AO POLIMORFISMO S836S NO CARCINOMA MEDULAR DA TIROIDE

Lucieli Ceolin¹, Debora Rodrigues Siqueira¹, Mirian Romitti¹, Carla Vaz Ferreira¹, Rodolfo Vieira Maximiliano², Tauanne Dias Amarante², Míriam Celli de Souza Nunes², Gerald Weber², Ana Luiza Maia¹

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul; ² Universidade Federal de Minas Gerais

Introdução: Polimorfismos no proto-oncogene RET têm sido implicados na patogênese e progressão do carcinoma medular da tireoide (CMT). A presença da variante genética silenciosa S836S tem sido associada com o risco de desenvolver ou modificar o curso clínico do CMT. No entanto, o mecanismo exato com que esse polimorfismo exerce seu efeito ainda é pouco compreendido. Uma das hipóteses é que outras variantes funcionais do RET possam estar em desequilíbrio de ligação com o polimorfismo S836S, sendo essas capazes de modular a expressão gênica. Em pacientes com doença de Hirschsprung, polimorfismos das regiões 3'UTR do RET foram associados com risco e/ou proteção para o desenvolvimento dessa patologia. **Objetivo:** Avaliar a frequência dos polimorfismos rs76759170 e rs3026785 da região 3'UTR do proto-oncogene RET em pacientes com CMT e verificar a presença de desequilíbrio de ligação com variante S836S. **Métodos:** Foram incluídos pacientes com CMT hereditário ou esporádico atendidos no Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O DNA foi extraído a partir de sangue periférico e as variantes S836S e 3'UTR (rs76759170 e rs3026785) foram genotipadas utilizando ensaios TaqMan (Applied Biosystems, CA, USA). Os haplótipos foram construídos com base na combinação das variantes alélicas e suas frequências foram inferidas usando o programa Phase 2.1. **Resultados:** Duzentos e noventa e oito pacientes foram genotipados (168 hereditários e 130 esporádicos). A idade média dos pacientes foi de 35 (± 18) anos e 51,3% foram do sexo feminino. A frequência do polimorfismo S836S foi 4,8%, enquanto das variantes 3'UTR (rs76759170 e rs3026785) foi de 5%. Observamos um forte desequilíbrio de ligação (DL) entre as duas variantes 3'UTR ($|D'| = -1$; $r^2 = 1$) e destas com o polimorfismo S836S ($|D'| = -1$; $r^2 = 0,989$). Não observamos associação entre esses polimorfismos e níveis de calcitonina, CEA, presença de focomocitoma e hiperparatireoidismo ($P > 0,05$). No entanto, indivíduos portadores das variantes genéticas 3'UTR do RET apresentaram doença metastática em idade mais jovem, quando comparados a indivíduos não portadores ($P = 0,001$). De modo interessante, análises de bioinformática sobre a estrutura e flexibilidade do RNAm previram diferentes características para fragmentos normais e polimórficos. A sequência contendo os polimorfismos 3'UTR apresentou maior número de trechos de fita dupla e maiores níveis de energia livre, sugerindo uma maior estabilidade estrutural e termodinâmica no fragmento polimórfico. **Conclusão:** Nossos resultados demonstram associação de variantes genéticas do proto-oncogene RET com desenvolvimento de CMT metastático em idade mais jovem e corroboram a hipótese de que outras variantes em desequilíbrio de ligação com o polimorfismo S836S podem explicar seu efeito sobre a patogênese da doença.

OR7 EXPRESSÃO REDUZIDA DO GENE HOMEBOX HOPX β EM CÂNCER DIFERENCIADO DE TIREOIDE

Joaquim Custódio da Silva Júnior¹, Erika Urbano de Lima², Taíse Lima de Oliveira Cerqueira³, Mateus Fernandes da Silva Medeiros¹, Virna Mendonça Sampaio Lima¹, Luiz José Lobão Sampaio⁴, Cláudio Rogério Alves de Lima⁵, Luciano Espinheira Fonseca Júnior⁶, Ana Luiza Resende Galvão⁷, Igor Campos da Silva⁸, Ileana Gabriela Sánchez de Rubió⁷, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Departamento de Morfologia e Genética, Laboratório de Bases Genéticas dos Tumores da Tireoide, Universidade Federal de São Paulo; ³ Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz (CPqGM), Curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa; ⁴ Serviço de Medicina Nuclear, Hospital São Rafael; ⁵ Serviço de Cirurgia de Cabeça e Pescoço, Hospital São Rafael; ⁶ Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia; ⁷ Departamento de Ciências Biológicas, Universidade Federal de São Paulo; ⁸ Serviço de Anatomia Patológica, Hospital São Rafael

Introdução: A despeito de um bom prognóstico na maioria dos casos, o manejo do câncer diferenciado de tireoide (CDT) ainda carece de avanços em casos que envolvem doença mais agressiva. O uso

crecente da Biologia Molecular na Oncologia vem ganhando força como uma ferramenta útil no manejo de diversos tipos de câncer. Além da abordagem tradicional de busca de mutações relacionadas a tipos específicos de câncer, o estudo de características epigenéticas emerge como uma nova modalidade de análise e predição do comportamento dos tumores. HOPX β é um gene homeobox com função de supressão tumoral, cuja hipermetilação e consequente repressão têm sido estudadas em diversos tipos de câncer (pulmão, esôfago, estômago, pâncreas, cólon e útero). Em câncer de cólon, a hipermetilação do gene HOPX β confere fenótipo mais agressivo e piora do prognóstico. HOPX β possui papel controlador de diversas oncoproteínas (Cyr61, EMP1, EphA2, c-Fos, c-Jun, EGR1 e GLUT-3). **Objetivos:** Analisar o perfil de expressão gênica do gene homeobox HOPX β em amostras de CDT, comparando com o tecido não tumoral adjacente e buscar correlação com a presença da mutação BRAFV600E. **Material e métodos:** Foram extraídos 10 pares de amostras de tecido tumoral (T) e não tumoral (NT) adjacente de pacientes com diagnóstico de carcinoma papilífero de tireoide. As amostras foram conservadas em nitrogênio líquido. Foi procedida extração de DNA genômico (QIAmp DNA Mini) e RNA total pelo método Trizol. Realizaram-se amplificação por PCR em termo-ciclador Veriti (Applied Biosystems) do Éxon 15 do gene BRAF e sequenciamento direto no equipamento ABI 377. Foram realizadas síntese de cDNA (Invitrogen) e quantificação da expressão gênica por RT-PCR em tempo real do gene HOPX β , usando Rotor-Gene 3000 e estoque SYBR Green qPCR SuperMix-UDG. O gene S8 foi utilizado como controle interno para normalização da expressão. Para cálculo da expressão gênica, foi empregado o método $\Delta\Delta CT$. A comparação da expressão gênica entre tecidos NT e T foi realizada utilizando testes de Wilcoxon; as análises, considerando a presença da mutação BRAF realizada com o teste Kruskal-Wallis. **Resultados:** Verificou-se significativa redução (54%) da expressão gênica de HOPX β nas amostras T quando comparadas com as NT ($2,74 \pm 2,67$ vs. $1,48 \pm 0,92$) ($p \leq 0,05$). Entre as amostras tumorais, 7/10 apresentaram redução de expressão do gene HOPX β ao comparar tecido NT e 40% dos pacientes apresentaram a mutação BRAF V600E. Não houve correlação entre a mutação BRAF V600E e redução da expressão do HOPX β . **Conclusão:** Esses achados preliminares indicam que o gene HOPX β está marcadamente suprimido em tecido tumoral no subgrupo de pacientes com carcinoma papilífero de tireoide. Estudos adicionais podem elucidar e confirmar a importância do gene HOPX β na gênese e progressão do CDT, propiciando a criação de novos alvos terapêuticos.

OR8 INVESTIGAÇÃO DA METILAÇÃO COMO MECANISMO EPIGENÉTICO DE PERDA DA EXPRESSÃO DO GENE ABI3, UM POTENCIAL SUPRESSOR TUMORAL, NOS CARCINOMAS DA TIREOIDE

Lais Moraes¹, Ana Luiza Resende Galvão¹, Ileana Gabriela Sánchez de Rubió¹, Janete Maria Cerutti¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: Nosso grupo observou uma redução da expressão de ABI3 em lesões malignas de carcinomas da tireoide humana quando comparadas às benignas. Demonstramos que a reexpressão de ABI3 *in vitro* em linhagem de carcinoma folicular (WRO) diminui a invasividade, migração, crescimento e viabilidade celular, associados a um aumento da senescência, e diminui a capacidade de formação de tumor *in vivo*. Esses dados sugerem que ABI3 desempenha um importante papel na carcinogênese, atuando como um potencial supressor tumoral. Porém, ainda não é conhecido o mecanismo genético/epigenético associado a sua perda de expressão nos carcinomas da tireoide. **Objetivos:** Investigar possíveis ilhas ou sítios CpG na região promotora do gene ABI3 e avaliar se a hipermetilação das regiões candidatas no gene ABI3 podem estar associadas a sua perda da expressão nos carcinomas da tireoide. **Metodologia:** As análises *in*

silico foram realizadas com o Methyl Primer Express Software e TF-Search. Investigamos se as células WRO e FTC238 (carcinoma folicular), após tratamento por 72h com 15 μ M de 5-azacitidina (agente desmetilante) reexpressavam o gene ABI3. Foram coletados RNA e DNA. A expressão de ABI3 foi avaliada por RT-qPCR. Paralelamente, avaliamos o grau de metilação após conversão com bissulfato de sódio. Para isso, o DNA de cada região de interesse foi clonado e pelo menos dez colônias de cada clonagem foram submetidas ao sequenciamento. A avaliação de expressão e metilação também foi realizada em amostras de adenoma (n = 6) e carcinoma folicular (n = 6). **Resultados:** Verificamos que as células originárias de carcinoma folicular tratadas com 5-azacitidina apresentaram um aumento da expressão de ABI3 ($p < 0,001$). Não foram identificadas ilhas CpGs, mas a análise do promotor de ABI3 revelou três distintas regiões com ocorrência de sítios CpGs. A presença de metilação nesses sítios foi identificada nas três regiões, sendo que a análise da região mais distal em relação ao ATG do gene apresentou uma redução no grau de metilação nas células tratadas com 5-azacitidina ($p < 0,05$) que se correlacionou inversamente com a expressão de ABI3 ($p < 0,05$). Essa mesma região foi avaliada nas amostras de adenoma e carcinoma folicular, apresentando-se metilada e sendo observada uma hipermetilação nos carcinomas em relação aos adenomas ($p < 0,01$) que se correlacionou com a reduzida expressão de ABI3 nos carcinomas e alta expressão nos adenomas ($p < 0,05$). **Conclusões:** ABI3 se apresentou como um gene metilado em seu promotor, sendo que a hipermetilação nos sítios CpGs mais distais em relação ao ATG parece ser responsável pela perda de expressão desse nos carcinomas foliculares da tireoide. Esses dados contribuem para compreensão das bases moleculares envolvidas na tumorigênese tireoidiana, bem como do potencial de ABI3 como alvo de novas estratégias terapêuticas epigenéticas. Fapesp.

OR9 GENOME-WIDE PROMOTER METHYLATION ANALYSIS IN CYTOLOGICALLY INDETERMINATE THYROID NODULES

Ericka Barbosa Trarbach¹, Amanda Shinzato¹, Chin Jia Lin², Suemi Marui¹, Antonio Marcondes Lerario¹

¹ Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular – LIM25, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;

² Laboratório de Patologia Cardiovascular – LIM22, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introduction: Thyroid nodules are extremely common in clinical practice. Most of them are benign and requires only clinical observation. Differentiating benign nodules from well-differentiated thyroid carcinoma can be challenging. In clinical practice, malignancy can be predicted by the presence of some cytologic characteristics of smears obtained from fine-needle aspiration. However, a significant proportion of nodules presents undetermined cytologic characteristic. Differentiating potentially malignant nodules among those undetermined by cytology avoid unnecessary surgical procedures. Aberrant DNA methylation is ubiquitous in human cancers, including thyroid tumors. Biomarkers based on methylation profiles have been successfully used to diagnose early stage malignancy in many human cancers. **Objective:** To determine the genome-wide promoter methylation status of cytologically indeterminate thyroid nodules. **Methods:** We obtained genomic DNA from frozen samples of 3 classical (CV-PTC) and 3 follicular variant papillary (FV-PTC), 2 follicular adenomas (FA) and 3 adenomatous goiter (AG) removed from 11 unrelated patients. The DNA methylation fraction was enriched using methyl-DNA immunoprecipitation and interrogated on Affymetrix human promoter 1.0 array. For control, DNA from normal thyroid tissue patients' were also extracted and pooled in a single reaction. All array data analysis were performed using pre-defined tiling workflow in Partek[®] Genomics Suite[™] software 6.4. In general, P values less than 0.05 were considered statistically significant. **Results and Conclusion:** We identified genes that are

differentially hypermethylated in each thyroid tumor subtypes compared to normal tissue: 189 in CV-PTC, 192 in FV-PTC, 313 in FA and 288 in AG. We also categorized thyroid tumors samples in two broad groups: benign (FA and AG) or malignant (CV-PTC and FV-PTC); 139 and 138 hypermethylated loci were exclusively observed in benign and malign tumors, respectively. Accordingly, our findings confirmed previous results which demonstrated that DNA methylation signatures were only distinguished between well differentiated and non-differentiated thyroid cancers (1). In addition, we further found that the tumor suppressor RPS6 (ribosomal protein S6) and the SLC5A4 (solute carrier family 5 member 4) genes were among selectively hypermethylated loci in malignant group. Subsequent analysis with large numbers of patients with thyroid cancer will be required to assess the usefulness of RPS6 and SLC5A4 promoter methylation as biomarkers of malignancy. Reference: (1) J Clin Metab. 2013;98:2811. Financial support: Fapesp Grants 2010/10757-3 to EBT.

OR10 EXPRESSÃO DAS PROTEÍNAS C-MET E STAT3 DIFERENCIA NÓDULOS MALIGNOS DOS BENIGNOS E DIFERENCIA ALGUNS TIPOS HISTOLÓGICOS NO CÂNCER DE TIREOIDE

Angélica Gomes da Rocha¹, Antonio Hugo², Natássia Elena Bufalo¹, Marjory Alana Marcello¹, Aline Carolina de Nadei Silva¹, Mariana Bonjiorno Martins¹, Paulo Latuf filho¹, Maria Dirlei Begnami¹, Ligia Vera Montali da Assumpção¹, José Vassalo¹, Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas; ² A.C. Camargo Cancer Center

Marcadores de malignidade, especialmente capazes de distinguir lesões de padrão folicular, e de fácil implantação na rotina do diagnóstico de nódulos tireoidianos continuam sendo extremamente necessários, dado o crescente aumento de nódulos tireoidianos nos últimos anos. A via HGF/c-Met/STAT3 está relacionada com desenvolvimento e progressão tumoral, sendo que a hiperexpressão de c-Met e de STAT3 foi descrita em grande parte dos carcinomas papilíferos de tireoide (CPT), mas não em tecido tireoideo normal, sugerindo sua relação com o desenvolvimento e progressão do CPT. Para avaliar a utilidade da determinação da expressão proteica de c-Met, STAT3, e de sua proteína fosforilada (p-STAT3) no diagnóstico e no prognóstico de pacientes com nódulos tireoidianos, analisamos 263 tecidos tireoidianos [102 CPTs, 21 carcinomas foliculares (CFT), 19 adenomas foliculares (AF), 111 bócios e 10 tecidos normais). Todos os pacientes foram tratados e acompanhados de acordo com um mesmo protocolo padrão por 1-10 anos (Mo = 5 anos). Áreas representativas do tecido foram selecionadas para a construção de uma lâmina de *tissue microarray* (TMA) que foi submetida à técnica de imunistoquímica e analisadas pelo *score* de Allred. A expressão citoplasmática de c-Met foi capaz de diferenciar nódulos malignos de benignos ($p < 0,0001$, sensibilidade 86%, especificidade 76%, VPP 77%, VPN 86%); CPT de CF ($p = 0,0003$, sensibilidade 96%, especificidade 31%, VPP 87%, VPN 63%); variante folicular de CPT de CF ($p = 0,0232$ sensibilidade 93%, especificidade 31%, VPP 66%, VPN 77%); assim como variante folicular de CPT de AF ($p = 0,0003$, sensibilidade 93%, especificidade 50%, VPP 68%, VPN 87%). A expressão nuclear de STAT3 diferenciou os nódulos benignos dos malignos ($p < 0,0001$, sensibilidade 83%, especificidade 74%, VPP 75%, VPN 83%); CF de AF ($p = 0,0457$, sensibilidade 80%, especificidade 52%, VPP 65%, VPN 71%); bócios de CPT variante folicular ($p < 0,001$, sensibilidade 89%, especificidade 65%, VPP 91%, VPN 60%); bócio de CF ($p < 0,0001$, sensibilidade 89%, especificidade 80%, VPP 95%, VPN 60%); bócio de AF ($p = 0,0005$, sensibilidade 89%, especificidade 80%, VPP 95%, VPN 60%). A expressão de pSTAT3 não auxiliou no diagnóstico dos nódulos. As proteínas

estudadas não se correlacionaram com nenhuma característica de agressividade ou com a evolução dos pacientes. Conclui-se que as proteínas c-Met e STAT3 diferenciaram os nódulos malignos dos benignos e também diferenciaram alguns tipos histológicos dos nódulos, porém não se correlacionaram com o prognóstico dos pacientes estudados.

OR11 USO PROLONGADO DE BAIXAS DOSES DE METIMAZOL NA DOENÇA DE GRAVES: EFEITO NA OFTALMOPATIA QUANDO COMPARADO COM O TRATAMENTO COM RADIOIODO

Danilo G. P. Villagelin Neto¹, Rebeca Carbinatto¹, Jakeline Giovanetti¹, Larissa Campos¹, Heloisa Nogueira¹, Marília Bortolotto Felipe¹, Roberto Bernardo Santos¹, Laura Sterian Ward², João Hamilton Romaldini¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas; ² Universidade Estadual de Campinas

Não existe consenso quanto à melhor forma de tratar a doença de Graves (DG) ou a oftalmopatia da DG (GO), principalmente nos pacientes com recidiva após o uso de drogas antitiroídicas (DAT). O uso prolongado de DAT como o metimazol (MMI) poderia ser interessante também para os mais de 50% dos pacientes que recidivam após tratamento com DAT, não apenas para o restabelecimento do eutiroidismo, mas também porque interferem no mecanismo imunológico da doença. Essa ação imunológica poderia ser particularmente benéfica para os pacientes com GO. O objetivo do presente estudo foi avaliar a eficácia em relação à função tiroideana e GO, segurança e a qualidade de vida em pacientes que usam MMI em baixas doses por um período maior do que 24 meses, comparados com pacientes tratados com RAI após recidiva. De um grupo inicial de 418 pacientes maiores de 18 anos com DG tratados com MMI por 12-24 meses, 233 (57%) apresentaram recidiva após a retirada da DAT. Eles foram divididos em dois grupos: o grupo A recebeu tratamento com RAI (dose de 10-15 mCi) e o grupo B foi tratado com MMI em baixas doses (2,5-5 mg/dia) por 12-240 meses (mediana: 92 meses; 98 ± 43 meses). Foram realizadas medidas seriadas da função tiroideana e avaliação do Clinical Active Score (CAS) a cada três meses no primeiro ano e depois a cada seis meses. Trinta e três pacientes do grupo A e 71 pacientes do grupo B que se apresentavam em eutiroidismo por pelo menos 6 meses foram submetidos ao questionário de qualidade de vida ("Short Form Health Survey"; SF 36). Os grupos eram similares quanto a sexo, etnia, índice de massa corpórea, tabagismo, anticorpos antitiroídicos, TRAb, volume da tireoide, concentrações de TSH, T4 livre e valores do CAS iniciais. O grupo B apresentou melhora da GO em relação ao grupo A nas avaliações seriadas do CAS: 12º mês: 0,86 + 1,03 *versus* 1,86 + 1,59, $p < 0,001$; 24º mês: 0,60 + 0,88 *versus* 2,47 + 1,57 $p < 0,0001$; 360º mês: 0,53 + 0,74 *versus* 2,38 + 1,57 $p < 0,0001$; 48º mês: 0,23 + 0,44 *versus* 2,73 + 1,45 $p < 0,001$. Em relação ao estado tiroideano, os pacientes do grupo B apresentaram maior número de períodos em eutiroidismo (57% *versus* 40%, $p < 0,0001$) e períodos de hipotireoidismo subclínico e o hipotireoidismo manifesto foram menos frequentes (6% *versus* 18%, $p < 0,001$ e 4% *versus* 10%, $p = 0,003$, respectivamente) do que no grupo A. Não existiram diferenças em relação à qualidade de vida entre os dois grupos. Não foram observados efeitos colaterais importantes com o uso prolongado de MMI. Demonstramos que, em pacientes com recidiva da DG, continuar o tratamento com MMI em baixas doses é seguro, não altera a qualidade de vida, induz ao eutiroidismo com maior frequência e produz melhores resultados no tratamento da GO do que o tratamento com RAI. Concluímos que o uso de baixas doses de MMI por longo período de tempo pode ser uma opção interessante para pacientes que apresentam recidiva da DG ou não desejam terapia definitiva, principalmente quando portadores de GO.

OR12 ANÁLISE DA VASCULARIZAÇÃO DO NÓDULO TIREOIDIANO (DOPPLER) TEM VALOR ADICIONAL À ULTRASSONOGRAFIA (MODO-B)? UM ESTUDO PROSPECTIVO

Pedro Wesley Rosário¹, Wilson Campos Tavares¹, Michelle Aparecida Ribeiro Borges¹, Alexandre Lemos da Silva¹, Maria Regina Calsolari¹

¹ Santa Casa de Belo Horizonte

Introdução: Características do nódulo tireoideano (NT) na US (modo-B) são úteis para indicar PAAF e estimar risco de câncer, mas a importância da vascularização (Doppler) é controversa. Mesmo quando considerada, as outras características continuam importantes. Na prática, importa saber: NT não suspeito na US passa ser suspeito apenas por ter fluxo alterado no Doppler? NT suspeito na US, mas não no Doppler, deixa de ser suspeito? A chance de benignidade de NT não suspeito na US aumenta se no Doppler também não for? O risco de câncer em NT suspeito na US aumenta se no Doppler também for? **Objetivo:** Avaliar se a análise da vascularização (Doppler) acrescenta à US (modo-B) em NT ≥ 1 cm. **Métodos:** Estudo prospectivo. Foram avaliados pacientes com NT ≥ 1 cm. Após excluir NT císticos, mistos ou hipercaptantes, foram incluídos 1.106 pacientes com 1.502 NT sólidos ou predominante sólidos ≥ 1 cm atóxicos. Na US, hipocogenicidade, microcalcificação, margem irregular, diâmetro AP > T foram achados suspeitos. No Doppler, fluxo predominante ou exclusivamente central foi considerado suspeito. PAAF foi feita em todos NT selecionados. Citologia foi benigna em 1.135 NT e histologia disponível em 355/367 NT com citologia não benigna, sendo 160 malignos (10,6%). **Resultados:** Fluxo suspeito foi visto em apenas 5% dos NT. Esse achado teve especificidade de 94%, mas sensibilidade de apenas 15%. Sensibilidade e especificidade da US foram 88,7% e 68,2%, respectivamente. Com adição do Doppler, passaram a 89,4% e 66,4%. Dos NT não suspeitos na US, 98% eram benignos e 1,9% era maligno. Nestes NT, o Doppler foi concordante (i.e. não suspeito) em 97,3%, e isso não aumentou a chance de benignidade (98,1%). Apenas 2,7% dos NT não suspeitos na US foram suspeitos no Doppler, e o risco de câncer permaneceu baixo (4%) nestes NT apenas com fluxo suspeito. Dos NT suspeitos na US, 75% eram benignos e 25%, malignos. Nestes NT, 91% não tinham fluxo suspeito, e o risco de câncer permaneceu alto (23%) nesses NT suspeitos na US, mas não no Doppler. Apenas 9% dos NT suspeitos na US também foram no Doppler, e isso aumentou o risco de câncer (45%). NT com US e Doppler suspeitos representaram apenas 3,4% da amostra total. **Discussão:** Destacamos no estudo o desenho prospectivo; número de NT (1502); etiologia definida por citologia benigna ou histologia em > 99%; harmonia do critério de seleção à prática, já que PAAF é pouca indicada em NT < 1 cm, cístico ou tóxico; análise não só do desempenho do Doppler, como estudos anteriores, mas da contribuição à US (modo-B), que é sempre obtida e de valor consensual. Fluxo suspeito é menos comum em NT < 1 cm, e NT mistos têm menor risco de câncer; assim, a contribuição do Doppler vista neste estudo (em NT sólidos ≥ 1 cm) não estaria subestimada. **Conclusão:** Doppler não acrescentou à US (modo-B), ou seja, não promoveria mudança na conduta, podendo superestimar risco de câncer (US não suspeita, apenas Doppler) ou mais comumente subestimá-lo (US suspeita, mas não Doppler).

OR13 RESPOSTA AO TRATAMENTO INICIAL COMO FATOR DETERMINANTE DE CURA EM PACIENTES COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE

Rafael Selbach Scheffel¹, José Miguel Dora¹, André B. Zanella¹, Denise Antunes¹, Ana Luíza Maia¹

¹ Unidade de Tireoide, Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: Os consensos atuais recomendam o acompanhamento por tempo indeterminado para pacientes com câncer diferenciado de tireoide (CDT). Essa recomendação é embasada em estudos antigos

que demonstravam uma alta taxa de recidiva/recorrência. Entretanto, mudanças no perfil epidemiológico e nos métodos diagnósticos para seguimento do CDT desafiam esse conceito. **Objetivos:** Avaliar a taxa de recorrência em pacientes considerados de baixo risco de recorrência em uma coorte de pacientes com CDT. **Métodos:** Foram incluídos setecentos e quinze pacientes com diagnóstico de CDT acompanhados no Ambulatório de Tireoide do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. O protocolo de tratamento consiste em tireoidectomia total com ou sem dose ablativa de radioiodo e terapia supressiva com levotiroxina. Doença persistente foi definida como presença de doença clínica ou radiológica e/ou tireoglobulina estimulada > 2 ng/mL. Recorrência foi definida como evidência de doença em um paciente previamente livre de doença. Os pacientes foram classificados em risco de recorrência baixo, intermediário e alto conforme classificação da American Thyroid Association (ATA). **Resultados:** A idade média ao diagnóstico foi $45,6 \pm 15,0$ anos, e 81,7% (584) dos pacientes eram mulheres. O carcinoma papilar de tireoide foi o tipo histológico mais comum, sendo diagnosticado em 86% (614) dos pacientes. Em relação à extensão da doença, 28,9% dos pacientes apresentavam metástases em linfonodos e 6,6% a distância. O *status* da doença após tratamento inicial foi determinado em 514 pacientes: 333 (64,8%) foram considerados livres de doença e 181 (35,2%) apresentavam doença persistente. Utilizando a regressão de Poisson, as variáveis preditoras para doença persistente foram sexo masculino, metástase em linfonodos, metástases a distância e classificação de risco pela ATA. Após seguimento de 5 anos (intervalo interquartil 3-8), 319 (97,2%) dos pacientes classificados como livres de doença após o tratamento inicial permaneceram com esse *status*. Nove pacientes (2,7%) apresentaram recorrência (6 recorrências bioquímicas e 3 recorrências estruturais cervicais). No grupo de pacientes com doença bioquímica persistente ($n = 81$), após o tratamento inicial, 13 (16,1%) evoluíram para livres de doença, 63 (77,8%) permaneceram com doença bioquímica, enquanto 5 (6,1%) progrediram para doença estrutural cervical. Dos pacientes classificados inicialmente como tendo doença estrutural ($n = 98$) e submetidos a novas intervenções, 10 (10,2%) foram considerados livres de doença, 14 (14,3%) apresentavam doença bioquímica, enquanto 74 (75,5%) permaneceram com doença persistente estrutural. **Conclusão:** A quase totalidade dos pacientes com CDT considerados livres de doença após o tratamento inicial mantém esse *status*, sugerindo que pacientes com esse perfil de resposta possam ser dispensados de seguimento a longo prazo. Apoio financeiro: PRONEX FAPERGS, FIPE/HCPA, CNPq.

OR14 ESTUDO DA ASSOCIAÇÃO ENTRE ELEVAÇÃO DOS NÍVEIS SÉRICOS DE TSH COM MORTALIDADE E PERDA FUNCIONAL EM IDOSOS SOBREVIVENTES DE UMA COORTE: RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NO TERCEIRO ANO DE SEGUIMENTO DE IDOSOS COM MENOS DE 85 ANOS DE IDADE

Michele Lopes Fagundes Nascimento¹, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira¹, Lefícia Barros Barreto de Mello Teixeira¹, Silvana Oliveira e Silva¹, Mariana Gomes Pereira Aroeira-Neves¹, Julia da Silva Almeida¹, Andressa Simoes de Leu¹, Chan I.Thien¹, Mário Vaisman¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Objetivos: Avaliar o efeito dos diferentes níveis de TSH na mortalidade geral e na variação da funcionalidade de idosos < 85 anos de idade. **Metodologia:** A partir de uma coorte com 234 idosos sem diagnóstico prévio de doença tireoidiana, acompanhados por um período de 24 – 36 meses em um hospital terciário, foi feita uma análise do subgrupo de pacientes com idade < 85 anos ($n = 173$). Todos foram submetidos, no momento da inclusão na coorte, a uma avaliação geriátrica global incluindo avaliação da sua funcionalidade com questionários que estimam sua dependência para

atividades da vida diária e da vida instrumental (KATZ e HAQ, respectivamente), além de avaliação da função tireoidiana. Perda funcional foi considerada quando o paciente apresentou elevação nos escores de pontuação de, ao menos, uma das escalas de dependência (HAQ ou KATZ). **Resultados:** A idade média basal foi de $77,4 \pm 4,4$ anos, o TSH médio de $2,55 \pm 1,5$ μ UI/ml e a frequência de disfunção tireoidiana subclínica (TSH fora do limite de referência para o kit utilizado [$0,4-4,0$ μ UI/ml]) foi de 15,1% para HSC e 1,2% para hipertireoidismo subclínico. Não foi possível reaplicar os questionários em 27 pacientes (11 óbitos, 6 perdas de seguimento e 10 recusas à reavaliação). HSC foi demonstrado em 27,3% dos casos de óbitos e em 15,0% nos sobreviventes (0,283). Não se demonstrou associação entre mortalidade geral e HSC, mesmo se considerando a possibilidade de 100% de óbito entre as perdas de seguimento ou ao considerá-los vivos, bem como ao considerar-se somente casos de HSC com TSH > 7,0 μ UI/ml. O TSH médio e a idade média entre os pacientes que faleceram foram de $2,8 \pm 1,6$ μ UI/ml e $77,2 \pm 4,4$ anos, não diferindo dos sobreviventes ($2,5 \pm 1,6$ μ UI/ml e $78,7 \pm 4,7$ anos). As características dos pacientes no grupo das perdas de seguimento evidenciam que não diferem do restante do grupo quanto à idade ($78,5 \pm 3,7$) e TSH médio ($2,4 \pm 0,5$). Quatro pacientes sobreviventes iniciaram levotiroxina para HSC leve (TSH < 10,0 μ UI/ml) e não obtiveram impacto positivo na funcionalidade. A avaliação da funcionalidade ao longo da coorte do grupo restante ($n = 142$) evidencia que perda funcional ocorreu em 45% dos sobreviventes. Entre os que aumentaram seu grau de dependência, 12,5% tinham HSC contra 18,3% entre os que não apresentaram esse desfecho desfavorável ($p = 0,33$). Não se detectaram diferenças no TSH médio basal ou TSH médio final entre os grupos com esses dois diferentes desfechos ($2,5 \pm 1,7$ vs. $2,5 \pm 1,3$ e $2,5 \pm 1,3$ vs. $2,5 \pm 2,2$). Em análise pareada, observou-se piora nas pontuações médias na escala de Katz ao longo da coorte, independente do *status* tireoidiano. Ao se comparar as variações ocorridas nos pacientes com HSC vs. eutireoidianos, não ocorreram diferenças nas variações do Katz e HAQ ao longo da coorte. **Conclusões:** Em uma coorte de idosos < 85 anos de idade, não se demonstrou impacto de elevações nos níveis séricos de TSH na mortalidade ou na progressão de perda funcional nos primeiros 2-3 anos de seguimento.

OR15 CAPACIDADE CARDIOPULMONAR NO PICO DO ESFORÇO EM DIFERENTES FAIXAS DE TSH E SEU EFEITO APÓS O USO METIMAZOL EM IDOSOS SAUDÁVEIS

Dhiānah Santini de Oliveira Chachamovitz¹, Patrícia Vigário dos Santos¹, Rafael Cavalcanti Carvalho¹, Diego Henrique da Silva¹, Ana Eduarda Vieira Moerbeck¹, Mariana Guimarães Soffientini¹, Clara Werner Rosemberg¹, Míriam Raquel Meira Mainenti¹, Mário Vaisman¹, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução: O envelhecimento está associado ao aumento dos níveis de TSH com tendência à direita na curva de distribuição. Pela possibilidade de modificações associadas nos limites inferiores, questionamos se idosos com TSH, na faixa inferior da normalidade, poderiam se comportar como pacientes com hipertireoidismo subclínico, com possível indicação de tratamento. **Objetivos:** Correlacionar numa população de idosos saudáveis (≥ 65 anos) a capacidade cardiopulmonar no pico do esforço nos diferentes níveis de TSH e avaliar se a elevação do TSH para a metade superior da faixa de normalidade, naqueles com o TSH inicial no limite inferior (< 1,0mUI/ml), por meio do uso de droga antitireoidiana, está associada a melhorias nesses parâmetros. **Métodos:** Idosos saudáveis ≥ 65 anos, de ambos os sexos. Excluídos pacientes com doenças cardiovasculares, pulmonares, renais, hepáticas, disfunções hormonais, diabetes, neoplasias, uso de drogas que interfiram na tireoide,

adaptação autonômica e limitações físicas. Pacientes do HUCFF/UFRJ consentiram e assinaram o TCLE. Realizados análise laboratorial de TSH, T4L e teste cardiopulmonar de esforço (TCPE), com protocolo de rampa individualizado DeCastro. Aqueles com TSH < 1,0 mUI/ml receberam metimazol para atingir TSH entre 2,0-4,0 mUI/ml. Após 6 meses com o TSH na faixa alvo, repetiu-se TCPE. **Resultados:** Incluídos 98 idosos saudáveis, 66 (67,3%) mulheres, idade $71,6 \pm 5,2$ (70,0) anos, IMC $27,43 \pm 4,35$ (26,40) kg/m², TSH $1,96 \pm 1,17$ (1,66) mUI/ml e T4L $1,13 \pm 0,54$ (1,06) ng/dl. Quatorze pacientes concordaram em participar do estudo prospectivo e 10 concluíram o estudo (média tempo intervenção: 11 meses), 2 pacientes mudaram do RJ e 2 não desejaram participar mais. Na estratificação, em dois níveis de TSH (< 1 *vs.* ≥ 1 μ UI/ml), os grupos eram comparáveis e nenhuma variável do TCPE no pico se correlacionou com níveis de TSH, bem como não houve diferença entre os grupos, no que se refere aos parâmetros do TCPE. Na análise pareada no grupo de intervenção (pré *vs.* pós tapazol) também não encontramos modificações significativas no pico de esforço: ventilação pulmonar: $38,63 \pm 22,00$ *vs.* $34,46 \pm 17,38$ L/min ($p = 0,203$); consumo O₂: $21,02 \pm 9,53$ *vs.* $20,32 \pm 8,51$ ml/kg/min ($p = 0,508$); equivalente ventilatório: de O₂ $25,31 \pm 3,35$ *vs.* $24,29 \pm 3,29$ ($p = 0,444$); equivalente ventilatório de CO₂: $26,58 \pm 2,90$ *vs.* $26,26 \pm 4,09$ ($p = 0,646$); pulso de O₂: $11,16 \pm 4,65$ *vs.* $10,98 \pm 3,06$ ml/b ($p = 0,953$); fração expirada de CO₂: $84 \pm 0,40$ *vs.* $3,93 \pm 0,61\%$ ($p = 0,540$) e fração expirada O₂: $16,59 \pm 0,51$ *vs.* $16,40 \pm 0,66\%$ ($p = 0,024$). **Conclusões:** A hipótese de que idosos com TSH na faixa inferior da normalidade pudessem se comportar como hipertireoidismo subclínico (HrSC) e apresentar menor tolerância ao exercício, alcance prematuro do limiar anaeróbico e baixo consumo de O₂ não se confirmou no presente estudo. Não encontramos diferenças na capacidade cardiopulmonar nos diferentes níveis de TSH, nem modificação após elevação do TSH com tratamento com metimazol.

SESSÃO COMENTADA DE PÔSTERES

SCP1 PENDRIN IS REGULATED BY IODIDE

Jamile Calil Silveira¹, Peter Kopp², Maria Tereza Nunes¹

¹ Universidade de São Paulo; ² Northwestern University

Iodide is essential for the biosynthesis of thyroid hormones. However, high amounts of iodide can be harmful to the gland and has been associated with thyroid dysfunction. The Wolff-Chaikoff effect and its escape phenomenon consist in an acute homeostatic adaptation of the gland to iodine excess. The molecular mechanisms involved in these effects are only partially elucidated. It is well known that iodide downregulates its own uptake through inhibition of expression and activity of the sodium-iodide symporter NIS, which contributes to a subsequent decrease of the iodide concentration inside the cell. Pendrin has been suggested to be one of the apical transporters of iodide. However, in spite of the many studies addressing the regulation of NIS by iodide, little attention has been given to a possible regulation of pendrin by iodide. Our group has demonstrated that an excess of iodide rapidly upregulates pendrin mRNA expression in rat thyroid cells through a transcriptional mechanism. We have investigated if the excess of iodide regulates pendrin expression and activity. **Methods:** For protein analysis, PCCL3 cells were treated with 10⁻³, 10⁻⁵, 10⁻⁷ and 10⁻⁹ M NaI for 30 min, 1, 24 and 48 hours. Total protein was extracted and the abundance of pendrin was evaluated by Western Blot. The pendrin activity was measured by the efflux rate of 125Iodide from PCCL3 cells previously treated with NaI for short and long times (1, 4, 6, 12, 24 and 48 hours). **Results:** We obser-

ved a 50% increase in pendrin content ($n = 6$, $p < 0.05$) in PCCL3 cells treated with 10⁻³ M iodide for 24 h. However, no difference was observed when cells were treated for 30 min, 1 and 48 h, as well as with lower doses of NaI. Functional studies showed that the treatment with 10⁻³ M iodide was also capable to increase the rate of iodide efflux in PCCL3 cells, but only when it was carried out for more than 12 h (approximately 11%, $n = 30$, $p < 0.0001$). **Conclusion:** These results are consistent with the facts that the Wolff-Chaikoff effect requires a high intracellular concentration of iodide to be elicited, and that the escape phenomenon is not observed before 24 h. The increase of iodide efflux observed when NaI treatment is carried out for more than 24 h indicates that iodide might also increase pendrin activity, which might be a secondary mechanism that contributes to the autoregulation of the thyroid. In brief, our findings provide evidence for a physiological role of pendrin on the Wolff-Chaikoff effect and Escape phenomenon, and indicate that pendrin may work in partnership with NIS to accomplish the autoregulation of thyroid gland. Thus, regulation of pendrin expression should be considered as one of the strategies that are under investigation to concentrate iodide in thyroid for cancer therapy. Funding Agency: Fapesp.

SCP2 THYROID HORMONE MODULATION OF HEXOKINASE IN RODENT TISSUES

Flavia Letícia Martins Peçanha¹, Reinaldo Sousa dos Santos¹, Wagner Seixas da Silva¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Thyroid hormones (TH), T3 and T4, are very important in organism metabolism, regulating energy expenditure. Hexokinase (HK) is a crucial enzyme in glucose utilization, responsible for the first step of glycolysis, catalyzing the conversion of glucose into glucose 6-phosphate. The enzyme has been found in association with different compartments in the cell and new functions have been attributed to it. The objectives of our work were to investigate if TH were able to modulate HK activity in mitochondria and mechanisms related to this modulation. Mice and rats groups were pharmacologically induced to hypo- and hyperthyroidism and thyroid status was determined by serum analysis of thyroid hormones and liver expression of target genes, such as Dio1, by real time PCR. In mice we observed an increase in mitochondrial hexokinase (mitHK) activity in soleus ($440.4\% \pm 79.1$, $n = 10$), gastrocnemius ($369.2\% \pm 112.4$, $n = 10$) and heart muscles (142.1 ± 13.5 , $n = 10$) from hyperthyroid group. In rats, were observed an increase in hyperthyroid mitHK activity of soleus (215.7 ± 48.2 , $n = 20$) and heart (112.8 ± 4.9 , $n = 20$) compared to euthyroid group, as describe in mice. In gastrocnemius muscle we did not see mitHK activity. Hexokinase and VDAC mRNA were also increased in hyperthyroid mice, although the protein content of hexokinase in mitochondria has not been changed. Acute T3 administration was not able to modulate mitHK activity. In the same way, TH did not have direct action in particulate fraction. In cell culture model, T3 was capable to increase mitHK activity in differentiated L6 cell line, but not in C2C12 cell line. After 30 minutes of T3 incubation we observed an increase in mitHK activity in differentiated L6. The results suggest that chronic thyroid hormone treatment induces an increase in mitHK activity and HK mRNA, without changing HK protein content. So, it is possible that TH modulate other proteins that regulate hexokinase activity. In this sense, we analyzed pAKT expression, a kinase able to modulate the subcellular distribution of the enzyme. We observed an increase in Akt phosphorylation in gastrocnemius muscle from hyperthyroid mice group. Thereby, it seems that T3 is able to modulate HK non genomically, but more studies are necessary to elucidate both genomic and non-genomic mechanisms. Supported by: Faperj and CNPq.

SCP3 IS THERE A ROLE FOR PEPTIDE RECEPTOR RADIONUCLIDE THERAPY (PRRT) IN MEDULLARY THYROID CANCER?

Fernanda Vaisman¹, Paulo Henrique Rosado de Castro¹, Flavia Paiva Proença Lobo Lopes¹, Daniel Barretto Kendler², Cencita H. C. N. Pessoa¹, Daniel Alves Bulzico¹, Douglas de Carvalho Leal¹, Bruno Vilhena¹, Mário Vaisman², Michel Carneiro¹, Rossana Corbo¹

¹ Instituto Nacional de Câncer; ² Universidade Federal do Rio de Janeiro

Background: Medullary thyroid cancer (MTC) is rare but potentially life threatening disease with limited therapeutic options. As a neuroendocrine tumor, it expresses somatostatin receptors (SSTR) and therefore, somatostatin labeled radiopharmaceuticals could be used to treat those patients. **Objective:** The aim of this study is to evaluate tumor shrinkage after lutetium-177-DOTA0-Tyr3-octreotate (177Lu-DOTATATE) treatment and also analyze the impact on quality of life accessed by SF 36 questionnaire and a possible prognostic role for 111In-DTPA-octreotide uptake in patients with MTC. **Methods:** Patients with progressive medullary thyroid cancer underwent 111In-DTPA-octreotide if they had uptake, they were treated with 4 cycles of 200 mCi of 177Lu-DOTATATE and evaluated with CT scans 8-12 months treatment. **Results:** Most of the patients were women (62.5%), with a median age of 35.5 years at diagnosis (ranging from 20 to 78 years), 81.3% had lymph node metastases and 31.3% had distant metastases at diagnosis and all the patients had PET positive disease. From the 16 patients initially enrolled, nine (56.25%) had lesions that were seen in the 111In-DTPA-octreotide scans and therefore, eligible for therapy with 177Lu-DOTATATE. Three patients had a partial response, three patients were classified as stable disease and patient had progressive disease. All the responders had improvement on quality of life (QoL) 8-12 months after therapy. **Conclusion:** Treatment with 177Lu-DOTATATE seems to be an alternative therapy for SSTR-positive tumors in patients aggressive and progressive medullary thyroid cancer with very mild side effects and QoL improvement, at least in a short-term period. Further studies are needed to determinate long-term benefit and which patient is more likely to respond to this modality of therapy.

SCP4 CONCENTRAÇÕES DE TSH SÉRICO PODEM INFLUENCIAR A PRESENÇA DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA: ESTUDO CONFIRMADO POR CINEANGIOCORONARIOGRAFIA

Pedro Dirceu Ortolani Júnior¹, Ricardo Ayello Guerra¹, João Hamilton Romaldini¹

¹ Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual

Introdução: O hipotireoidismo subclínico (HSC) é caracterizado por aumento da concentração de TSH com valores séricos normais de T4-L e T3-L e pode ser um potencial fator de risco para doença arterial coronariana (DAC). Em vários estudos populacionais, a associação entre DAC e HSC é controversa. Isso se deve a heterogeneidade entre os estudos, diferentes valores de corte da concentração de TSH, diferença de idade entre os indivíduos, presença de DAC e a gravidade do HSC. **Objetivo:** Correlacionar a função tireoideana e a prevalência de HSC com a presença de DAC definida e graduada por cineangiogramia (CINE). **Métodos:** Estudamos 300 pacientes consecutivos (idade média, desvio-padrão 61,± 9,9 anos e 54% homens) submetidos à CINE para investigação de DAC. Concentrações de TSH, T4-L, T3-L, anticorpos antitireoideanos (ATT) sérico foram determinadas por imunoluminescência, além da determinação do índice HOMA-IR (glicose e insulina). HSC foi definido em pacientes com valores de TSH > 4,1 mUI/L com T4-L e T3-L no soro normais. A severidade da DAC foi obtida por meio do número de vasos com lesão ≥ 50% à CINE (normal ou com lesão quando um ou mais vasos estavam acometidos). **Resultados:** Lesão na CINE foi encontrada em 185 (62,7%)

dos pacientes. Após a aplicação da curva ROC para determinação do valor do TSH e lesão na CINE, o valor de 2,88 mUI/L foi utilizado como discriminativo. O grupo de pacientes com TSH > 2,88 mUI/L apresentou maior prevalência de CINE com lesão em relação ao grupo com TSH 2,88 mUI/L que apresentou menores valores de T4-L (1,12 ± 0,2 vs. 1,18 ± 0,2 ng/dL, p=2,88 mUI/L também apresentou pacientes com idade mais elevada (63,1 ± 9,6 vs. 60,9 ± 10,0, p = 0,04) e maior índice HOMA-IR (2,62 ± 4,0 vs. 2,39 ± 5,3, p = 0,03). No grupo com HSC (6,9 ± 3,9 mUI/L) foram encontrados 41/58 (70,7%) pacientes com lesão coronariana, e 144/242 (59,5%) pacientes no grupo eutireoideano apresentaram CINE com lesão (p = 0,15). Não foi encontrada diferença entre os grupos HSC e eutireoideano em pacientes < 65 anos em relação à presença de DAC (18/58; 31,0% vs. 76/242; 31,4%, p = 0,96). **Conclusão:** Nesta população específica, pequenas variações na concentração de TSH se correlacionaram com a presença da DAC comprovada pela CINE. Valores de TSH > 2,88 mUI/L, mas não o HSC, podem ser um fator de risco para DAC.

SCP5 COMPARTILHANDO OS DESAFIOS DE DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E SEGUIMENTO CLÍNICO EM PARALISIA TIROTÓXICA (PPT) OBSERVADOS NOS ÚLTIMOS 17 ANOS

Ana Luiza Rabelo Rolim¹, Susan Chow Lindsey¹, Maria Izabel Chiamolera¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Magnun R. Dias-da-Silva¹

¹ Laboratório de Endocrinologia Molecular e Translacional, Departamento de Medicina, Disciplina de Endocrinologia e Metabologia, Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP

Introdução: A PPT é uma urgência neuro/endocrinológica frequentemente subdiagnosticada, na qual os pacientes tipicamente apresentam ataques de fraqueza muscular súbita e periódica dos membros, secundária ao excesso de hormônio tireoideano. É a forma mais frequente de paralisia aguda flácida, adquirida e não traumática entre adultos jovens. Afeta predominantemente hipertireoideos do sexo masculino e os asiáticos e é precipitada por ingestão abusiva de carboidratos, consumo de álcool e depois de exercícios físicos intensos. É caracterizada bioquimicamente pela presença de hipocalcemia durante a crise, hipofosfatemia e T4L elevado com TSH suprimido, podendo decorrer de diversas causas de tirototoxicose. **Objetivos:** Revisar e divulgar os aspectos de diagnóstico, tratamento e seguimento de pacientes com PPT nos últimos 17 anos. **Pacientes:** Analisamos as características clínicas de 43 pacientes com PPT seguidos em nosso ambulatório, somados àqueles encaminhados de outros centros, e conduzidos no período entre 1997 e 2013. **Resultados e discussão:** Com exceção de uma paciente, os demais casos de PPT eram jovens do sexo masculino, distribuídos aparentemente entre 17 mulatos, 17 caucasianos, 5 orientais, 2 negros, 1 índio e, em 1 caso, a informação não estava disponível. A média de idade foi de 29,14 ± 8,07 (19-51) anos e o IMC por ocasião da primeira visita ambulatorial médio foi de 23,83 kg/m². Todos os casos tinham tirototoxicose confirmada laboratorialmente e a doença de Graves foi a etiologia em 41/43 casos. Um caso decorreu de tirototoxicose exógena e um outro, de tireoidite subaguda. Foi confirmado o achado laboratorial de hipocalcemia em todos os casos, cuja média foi de 2,23 mEq/L. A maioria dos casos apresentou paralisia que durou até 6 horas (67,6%). Entre os 21 casos com registro de exame neurológico na crise, 12 apresentavam areflexia, 8, hiporreflexia, e 1 tinha reflexo normal. A maioria dos pacientes (38/43) apresentava pelo menos um dos sinais ou sintomas clássicos de tirototoxicose/hipertireoidismo (perda de peso, tremor, exoftalmia, bócio e palpitações), sendo que em 26 mais de três desses estavam presentes. Apesar de os sintomas de tirototoxicose estarem presentes em 88% dos casos, a maioria só informou sobre esses após a crise de paralisia, sendo que em 77% dos casos o diagnóstico da paralisia precedeu o da tirototoxicose. Treze pacientes obtiveram diagnóstico de PPT no primeiro ataque (30,2%), tendo havido atraso no diagnóstico e tratamento em 69,8% dos casos. **Conclusão:** O se-

guimento de nossa coorte com PPT enfatiza a necessidade de maior divulgação dessa entidade entre os médicos, principalmente plantonistas de urgência-emergência; reitera a ocorrência em outras etnias; reforça a importância da medida laboratorial de potássio (e fosfato) na urgência; desaconselha a eletroneuromiografia e biópsia muscular por serem inespecíficas, e recomenda o início de tratamento específico e definitivo mais precoce para restabelecer o eutireoidismo.

SCP6 NOVA MUTAÇÃO NA TIREOPEROXIDASE DIMINUI A ATIVIDADE ENZIMÁTICA E ESTÁ ASSOCIADA AO HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO COM BÓCIO FETAL

Marlon Messias da Conceição Silva¹, Tânia Maria Barretos Rodrigues², Magali Maciel Freitas¹, Aline Pacheco de Oliveira¹, Ileana Gabriela Sánchez de Rúbio¹

¹ Universidade Federal de São Paulo; ² Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Introdução: O hipotireoidismo congênito (HC) é a causa mais comum de retardo mental evitável em crianças. Sua incidência tem aumentado nos últimos anos (1/2000-1/4000 nascidos vivos). Falhas no desenvolvimento da glândula tireoide (disgenesias) ou defeitos na síntese hormonal (disormonogênese) levam ao HC. O bócio fetal é uma rara condição que pode ser detectada no ultrassom durante a gestação, podendo ocasionar morbidade e mortalidade fetal ou neonatal. A presença de bócio fetal indica grave deficiência da síntese hormonal e consequentemente carência dos hormônios tireoidianos já na vida intrauterina. Poucos são os estudos que caracterizaram molecularmente o fenótipo do bócio fetal, identificando mutações nos genes TPO ou TG. **Objetivo:** Realizar a análise funcional de uma nova mutação p.Cys296Ala fs*21 da TPO identificada em dois irmãos com HC severo que apresentaram bócio fetal. **Casística e métodos:** Os pacientes tiveram o bócio fetal diagnosticado na 28 e 26 semana de gestação ao exame ultrassonográfico. O HC foi confirmado logo após o nascimento (TSH = 28,36 mUI/ml e TSH = 83,89 mUI/ml), sendo iniciado o tratamento com levotiroxina (25 mcg) imediatamente. Os valores dos hormônios tireoideanos dos pais, não consanguíneos, foram normais. Em ambos irmãos foram identificadas três mutações em heterozigose no gene TPO: p.Gln660Gly (C.1978C>G) e p.Arg665Trp (C.1993 C>T) no éxon 11, e a nova mutação p.Cys296Ala fs*21(c.del.T886) no éxon 8. As mutações p.Cys296Ala fs*21 e Gln660Gly foram herdadas do pai e a Arg-665Trp da mãe. Os pais são heterozigotos para as mutações. Para o estudo funcional da nova mutação foi utilizado o plasmídeo pCD-NA contendo a TPO selvagem, e a mutação foi introduzida por mutagênese sítio dirigida. Células HELA foram transfectadas por eletroporação e os clones recombinantes, selecionados e estabilizados usando geneticina. Para análise da atividade enzimática da TPO, foi utilizado o kit Amplex Red Hydrogen Peroxidase, e a fluorescência foi quantificada por espectrofotometria (excitação de 530/25 nm e emissão de 590/35nm). **Resultados:** As análises fluorimétricas mostraram redução da atividade enzimática da proteína com a mutação c.del.T886 quando comparada à proteína selvagem e os valores foram similares à atividade das células não transfectadas. **Conclusão:** Estudo anterior demonstrou que a mutação Arg-665Trp altera a localização celular da proteína e provoca perda de atividade. Visto que a mutação p.Gln660Gly não se expressa pois a p.Cys296Ala fs*21 insere um novo códon de parada, produzindo uma proteína truncada no resíduo 296 e com atividade reduzida, podemos dizer que o HC com bócio fetal dos pacientes está associado à heterozigose composta formada por p.Cys296Ala fs*21/p.Arg665Trp. O diagnóstico molecular e a análise funcional dessas mutações mostram a importância do aconselhamento genético, pois permitem um melhor acompanhamento clínico dos pacientes e possível início do tratamento já na vida pré-natal.

TEMAS LIVRES

TL1 POTENTIAL ANTI-TUMORIGENIC EFFECTS OF AMP- KINASE (AMPK) ON PAPILLARY THYROID TUMOR CELL LINEAGES

Juliana Cazarin de Menezes¹, Bruno Moulin de Andrade¹, Raquel Guimarães Coelho¹, Denise Pires de Carvalho¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Background: AMPK has emerged as a possible therapeutic target for cancer treatment by regulating different cellular processes involved in carcinogenesis, such as cell proliferation and cell death and the metastatic capacity of tumor cells. Our group recently demonstrated a higher AMPK expression in papillary carcinomas compared to non-neoplastic tissue in patients (Eur J Endocrinol 169:521, 2013). However, the pathophysiological role of AMPK in thyroid cancer is unclear. **Objective:** Evaluate the role of AMPK in tumor cell biology in papillary thyroid carcinoma cell lineages. **Methods:** Normal human thyrocyte lineage NTHY and two papillary carcinoma lineages BCPAP and TPC-1 were treated with the pharmacological activator of AMPK, AICAR (1 mM) for 24, 48 and 72h and cell cycle and apoptosis were evaluated by propidium iodide and Annexin V staining, respectively. For migration assay, cells were incubated in a transwell chamber for 8h in the presence or absence of AICAR. For invasion assay cells were plated in a transwell coated with matrigel and then incubated for 24h in the presence (A) or absence (C) of AICAR. For adhesion assay cells were pretreated with AICAR for 24h, trypsinized and plated in a 96 well plate coated with matrigel, after 1h adhered cells were measured by crystal violet. **Results:** Total and phosphorylated AMPK, the active form of AMPK, are expressed in the 3 different cell lineages. However, the tumor cell lines show higher basal pAMPK expression. AICAR reduced the proportion of cells in G2/M phase in NTHY, BCPAP and TPC-1, indicating reduced cell proliferation, and AICAR also induced apoptosis of tumor cells BCPAP and TPC-1. This effect was not observed in NTHY. AICAR reduced cell migration ability in the three lineages (NTHY C: 1.0 ± 0.044; A: 0.72 ± 0.05 N = 10, P < 0.01) (BCPAP C: 1.0 ± 0.04; A: 0.51 ± 0.05 N = 5, P < 0.001) (TPC-1 C: 1.0 ± 0.05; A: 0.43 ± 0.02 N = 11, P < 0.001). AICAR also reduced cell invasion ability of BCPAP cells (C: 72.02 ± 3.08; A: 59.43 ± 2.51 N = 9, P < 0.01) and cell adhesion in BCPAP (C: 1.0 ± 0.03; A: 0.74 ± 0.01 N = 9, P < 0.01) and TPC-1 (C: 1.0 ± 0.02; A: 0.67 ± 0.04 N = 7, P < 0.01). AMPK activation by AICAR reduced the protein expression of the epithelial mesenchymal transition markers N-Cadherin and Vimentin. **Conclusion:** AMPK activation reduces cell proliferation in the normal thyrocyte cell lineage NTHY and in the papillary carcinoma cell lineages BCPAP and TPC1. However, AMPK activation only induced apoptosis in tumor cell lines BCPAP and TPC-1. We also demonstrated that AMPK activation by AICAR reduced cell migration ability in the three cell lines, reduced cell adhesion in tumor cell lines and BCPAP invasion ability, resulting in a reduced metastatic capacity. This reduction of metastatic properties may be related to an inhibition of epithelial mesenchymal transition, evidenced by vimentin and N-cadherin suppression by AICAR. These data strongly suggests a potential anti-tumorogenic effect of AMPK activation on papillary thyroid tumor cells lineages.

TL2 CLASSIFICAÇÃO DE ACHADOS ULTRASSONOGRÁFICOS DE NÓDULOS TIREOIDIANOS A PARTIR DE SUA ASSOCIAÇÃO COM RISCO DE BENIGNIDADE E MALIGNIDADE PELA CLASSIFICAÇÃO BETHESDA: UMA PROPOSTA PARA THYROID IMAGING REPORTING AND DATA SYSTEM (TIRADS)

Ricardo Luis Constatino Delfim¹, Ana Paula Aguiar Vidal², Letícia Carrasco Garcez da Veiga², Fabiana G. Panozzo², Mário Vaisman², Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira²

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro, CDPI, LABS; ² Universidade Federal do Rio de Janeiro

Objetivos: Classificar achados ultrassonográficos de nódulos tireoidianos a partir da sua associação com citologias classificadas por

Bethesda e propor um sistema de classificação e registro de dados (*Thyroid Imaging Reporting and Data System* [TIRADS]). **Metodologia:** Estudo caso-control, onde foram considerados “casos” os nódulos com citologia Bethesda V (n = 155) ou VI (n = 84), e que apresentassem confirmação histopatológica. Como controle, incluídos 1.174 nódulos Bethesda II (confirmação histopatológica ou por repunção em 99). A concordância entre citologia e histopatologia foi alta ($Kappa = 0,957$; $p < 0,001$). As análises foram aplicadas ao grupo total e ao subgrupo de 338 nódulos com confirmação, para validação dos resultados. Vinte achados foram selecionados para regressão logística binária e diferentes pesos foram computados, de acordo com sua maior ou menor associação, para a criação de um escore. Uma curva ROC auxiliou na determinação de pontos de corte para a classificação de risco a partir do escore, e um sistema TIRADS foi proposto. **Resultados:** Sete achados associaram-se positivamente, e independente, com malignidade: microcalcificações (OR: 12,6 [6,3-25,2]), margens suspeitas (OR: 28,8 [10,9-75,8]), hipocogenicidade em relação ao parênquima (OR: 4,7 [2,4-9,4]), hipocogenicidade similar ou maior que muscular (OR: 3,4 [2,0-6,0]), natureza sólida (OR: 5,1 [2,8-9,4]), fluxo predominantemente central ao Doppler (OR: 2,3 [1,1-5,1]) e presença de focos hiperecogênicos (OR: 4,7 [2,1-7,4]). A presença de margens mal definidas associou-se negativamente (OR: 0,4). Para a criação de um escore, a cada achado associado, positiva e independentemente, com malignidade foi computado peso +2, exceto para microcalcificação e margem irregular (peso +3, pelo *odds ratio* > 10,0). Os demais achados de risco, somente detectados na análise bivariada, receberam peso +1 (ausência de halo, aspecto “não ovoide”, halo suspeito, macrocalcificações e hipocogenicidade maior que muscular). Achados relacionados negativamente receberam peso -1 (hiperecogenicidade, aspecto espongiiforme, halo fino e regular e presença de cristais coloides) ou -2 (margem mal definida). Como esperado, o escore foi maior em nódulos Bethesda V e VI (9,0 vs. 2,0 nos benignos; $p < 0,001$). A curva ROC demonstrou que um ponto de corte de -1,5, no escore, apresenta 100% de sensibilidade e alta especificidade (99,7%), sendo altamente preditor de benignidade e bom ponto de corte para TIRADS 2. A sensibilidade manteve-se alta (97,9%), apesar de queda da especificidade até +2,5, considerado um bom ponto de corte para TIRADS 3. O ponto de corte +9,0 foi selecionado para transição entre TIRADS IV e V e +5,5 entre TIRADS 4a e 4b. A frequência de malignidade para cada classe foi de 0% e 1,4% nos TIRADS 2 e 3; 7,8% no TIRADS 4a, 35,3% no TIRADS 4b e 84,7% no TIRADS 5. **Conclusões:** Uma proposta de TIRADS pode ser proposta a partir dos resultados, apesar da necessidade de sua validação em outros centros.

TL3 EXPOSIÇÃO SUBAGUDA AO METILMERCÚRIO ALTERA A EXPRESSÃO GÊNICA DOS TRANSPORTADORES DE HORMÔNIOS TIREOIDIANOS OATP1C1 E MCT-8 NO HIPOCAMPO DE RATOS: POSSÍVEL RELAÇÃO COM OS DÉFICITS NEUROCOMPORTAMENTAIS?

Glacir Roseni Mundstock Dias¹, Elaine Cristina Lima de Souza¹, Andrea Cláudia de Freitas Ferreira¹, Denise Pires de Carvalho¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução e objetivos: Os hormônios tireoidianos (HT) são fundamentais para o desenvolvimento e a manutenção das atividades do SNC, e sua deficiência prejudica a plasticidade neuronal do hipocampo. A biodisponibilidade central dos HT é controlada por meio de mecanismos que incluem sua passagem através da BHE e dos astrócitos, dependentes do transportador OATP1C1 e do transportador MCT-8 que está presente nas membranas neuronais. O metilmercúrio (MeHg) representa a espécie mais tóxica oriunda da metilação do mercúrio inorgânico e a ingestão de peixes de água doce ou salgada pode introduzir esse contaminante no organismo huma-

no, onde atua como um desregulador endócrino capaz de alterar o *status* tireoidiano e um importante agente neurotóxico. Assim, objetivou-se investigar os efeitos do MeHg sobre a expressão de RNAm dos transportadores de HT OATP1C1 e MCT-8 em hipocampo de ratos, bem como os efeitos motores e cognitivos em testes comportamentais. **Métodos e resultados:** Ratos Wistar machos adultos (n = 30, N° aprovação CEUA: 196-07/16) receberam, por meio de gavagem, a solução de MeHg nas doses de 1 mg/kg e 2,5 mg/kg (6 administrações/14 dias). A avaliação relacionada ao comportamento motor pelo Teste do Campo-Aberto não evidenciou diferença significativa. A avaliação relacionada à aprendizagem e à memória demonstrou maior tempo de exploração do objeto já conhecido entre o grupo 2,5 mg/kg e o grupo controle (16 ± 2,08 s e 7 ± 2,01 s; média ± se; $p = 0,02$; Teste de Reconhecimento do Objeto - curto prazo) e menor tempo total (grupo ct = 42,3 ± 2,8 s; grupo 1 mg = 18,2 ± 3,9 s; grupo 2,5 mg = 20,2 ± 3,7 s) e de exploração do objeto novo (grupo ct = 29 ± 3,1 s; grupo 1 mg = 12,1 ± 3,8; grupo 2,5 mg = 11,3 ± 2,5 s) (n = 10; média ± se; $p < 0,01$; Teste de Reconhecimento do Objeto - longo prazo). Na avaliação da memória por meio do Teste de Esquiva Inibitória, observou-se um tempo menor para a descida da plataforma entre os grupos tratados e o grupo controle durante o treino e teste (grupo ct = 300 s; grupo 1 mg = 165,6 ± 41,3 s; grupo 2,5 mg = 113,1 ± 41,4 s; n = 10; média ± se; $p < 0,01$). A avaliação da expressão gênica dos transportadores de HT através de q-PCR demonstrou uma diminuição significativa (n = 6; $p < 0,0001$) dos níveis de RNAm do OATP1C1 (grupo ct = 1 ± 0,1; grupo 1 mg = 0,65 ± 0,03; grupo 2,5 mg = 0,67 ± 0,05) e do MCT-8 (grupo ct = 1 ± 0,04; grupo 1 mg = 0,45 ± 0,06; grupo 2,5 mg = 0,39 ± 0,5). **Conclusão:** Pode-se concluir que a exposição subaguda ao MeHg causa prejuízo significativo na aprendizagem e memória de ratos, evidenciado por meio dos testes comportamentais, bem como a diminuição significativa dos níveis de RNAm dos transportadores de HT OATP1C1 e MCT-8, essenciais para a manutenção dos níveis fisiologicamente adequados dos HT. Finalmente, pode-se postular que a provável diminuição dos HT nos neurônios do hipocampo possa estar relacionada aos efeitos deletérios do MeHg sobre o comportamento de ratos. Apoio financeiro: CNPq, Faperj.

TL4 HIPEREXPRESSION DOS FATORES DE CRESCIMENTO SIMILARES À INSULINA 1 E 2 (IGF-1 E IGF-2) E RECEPTOR DE IGF-1 (IGF-1R) NO CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE, COM ÊNFASE NO MICROCARCINOMA PAPILÍFERO

Elaine Oliveira Dias¹, Monique Basso², Cristina Kanamura², Suemi Marui¹, Rosalinda Yossie Asato de Camargo¹

¹ Unidade de Tireoide do Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ² Instituto Adolfo Lutz

Introdução: Nas duas últimas décadas, temos observado um aumento da incidência do carcinoma papilífero da tireoide (CPT). Além disso, uma parte desses tumores, incluindo o microcarcinoma papilífero (MCPT), apresenta comportamento biológico mais agressivo. Evidências sugerem uma importante participação da via IGF no crescimento e comportamento clínico de vários tipos de tumores endócrinos como ovário, adrenal e tireoide. Acredita-se que a ativação dessa via seja um fator-chave na progressão dos tumores, resistência à apoptose e às terapias. No entanto, até o momento, nenhum estudo foi conclusivo sobre a relação entre eixo IGF e o comportamento do carcinoma diferenciado de tireoide em adultos. **Objetivos:** Avaliar, por meio de exame imunoistoquímico, a expressão proteica de IGF-1, IGF-2 e IGF-1R, nos tecidos tumorais e não tumorais adjacentes, provenientes de pacientes operados por CPT, com ênfase no MCPT. Correlacionar essa expressão com características clínicas e histopatológicas. **Material e métodos:** Foram selecionados, retrospectivamente, 62 casos de CPT operados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP e subdivididos em dois grupos: gru-

PÔSTERES

po 1 constituído de 27 casos de CPT > 1,0 cm de diâmetro e grupo 2 constituído de 35 MCPT 1 cm. O IGF-2 não mostrou expressão citoplasmática mas apresentou expressão nuclear em 63,3% dos MCPT e em 66,7% dos CPT > 1,0 cm. Não observamos expressão desses marcadores nos tecidos não tumorais. **Conclusão:** Os nossos dados mostraram que o IGF-1, IGF-2 e IGF-1-R estão hiperexpressos no CDT quando comparados com o tecido não tumoral. Não houve correlação significativa dessa hiperexpressão com o estadiamento TNM e estratificação de risco.

TL5 ESTIMULAÇÃO DA TIREOGLOBULINA (TG) APÓS A ABLAÇÃO É NECESSÁRIA EM PACIENTES COM CÂNCER PAPILÍFERO COM TG BASAL BAIXA MAS DETECTÁVEL POR ENSAIO SENSÍVEL (ENTRE 0,1 E 0,3 NG/ML)?

Pedro Wesley Rosário¹, Maria Regina Calsolari¹

¹ Santa Casa de Belo Horizonte

Introdução: Após ablação tireoidiana, Tg estimulada (Tg/TSH) elevada é incomum quando Tg basal (Tg-b) medida por ensaios sensíveis está indetectável ($\leq 0,1$ ng/ml); neste caso, Tg/TSH seria dispensável. Com esses ensaios, muitos pacientes, mesmo sem doença, têm Tg-b detectável (menor especificidade). Há consenso da necessidade da Tg/TSH se Tg-b > 0,3 ng/ml. A dúvida é saber se Tg/TSH é ou não necessária quando a Tg-b está detectável (> 0,1 ng/ml) mas $\leq 0,3$ ng/ml. Este estudo é relevante pois: (a) ensaios sensíveis já são muito usados em nosso meio; (b) com eles, concentrações baixas mas detectáveis de Tg-b são comuns mesmo após ablação; (c) nesta faixa (Tg-b 0,1-0,3 ng/ml), não há consenso sobre necessidade ou não da Tg/TSH; e (d) a obtenção ou não da Tg/TSH tem conhecidas implicações. **Objetivo:** Avaliar se em pacientes com câncer papilífero (CPT), após ablação, Tg/TSH é necessária quando a Tg-b (dosada com ensaio sensível) está entre 0,1-0,3 ng/ml. **Métodos:** Foram selecionados todos os pacientes que tinham Tg/TSH dosada com ensaio sensível [Access Tg (sensibilidade 0,1 ng/ml)], usado desde 2006. Foram incluídos aqueles com (a) CPT; (b) Tg/TSH obtida após ablação, que na ocasião da Tg/TSH (c) não tinham história de persistência tumoral ou recidiva, (d) não tinham anticorpos anti-Tg (TgAc), e (e) apresentavam Tg-b (imediatamente antes da Tg/TSH) detectável mas $\leq 0,3$ ng/ml. Tg/TSH foi obtida após suspensão da L-T4 (TSH > 30 mU/L) ou após TSH recombinante. Foram analisados os *cut-offs*: > 1 ng/ml, > 1,4 ng/ml (JCEM 96:1352, 2011) ou > 2 ng/ml. **Resultados:** Todos os pacientes tinham CPT, foram avaliados após ablação, não possuíam história de persistência tumoral ou recidiva, apresentavam Tg-b entre 0,11 e 0,3 ng/ml, sem TgAc. Tg/TSH converteu a valores > 1 ng/ml, > 1,4 ng/ml e > 2 ng/ml em 32 (22,5%), 21 (14,8%) e 15/142 (10,6%), respectivamente. Na ocasião em que a Tg/TSH foi obtida ou até 12 meses depois, metástases foram detectadas em 1/110 (1%) com Tg/TSH < 1 ng/ml *versus* 3/15 (20%) com Tg/TSH > 2 ng/ml. Em 122 sem recidiva aparente, Tg-b foi repetida 1 ano após a Tg/TSH: Tg-b tornou-se espontaneamente indetectável em 27/98 (27,5%) cuja Tg/TSH havia sido < 1 ng/ml *versus* 1/12 (8,3%) e cuja Tg/TSH foi > 2 ng/ml. **Discussão:** Existe consenso sobre a necessidade da Tg/TSH quando a Tg-b está indetectável (não) ou, opostamente, > 0,3 ng/ml (sim). Por isso, a inclusão apenas de Tg-b na faixa que existe controvérsia (detectável $\leq 0,3$ ng/ml). Significativo número de pacientes foi avaliado, todos tinham sido submetidos à ablação, e nenhum tinha metástases já conhecidas. Por tudo isso, é improvável que o percentual de Tg/TSH elevada encontrado esteja superestimado. **Conclusão:** Percentual significativo de pacientes com Tg-b detectável, mesmo em concentrações baixas (entre 0,1-0,3 ng/ml), exibe Tg/TSH elevada. Estes últimos seriam de maior risco para presença de tumor, persistência de Tg detectável, mereceriam seguimento diferenciado e alguma supressão do TSH.

P1 A EXPRESSÃO DE FOXE1 PODE AUXILIAR O DIAGNÓSTICO DE MALIGNIDADE EM NÓDULOS TIREOIDIANOS

Fernando de Assis Batista¹, Marjory Alana Marcello¹, Mariana Bonjorno Martins¹, Karina Colombero Peres¹, Ligia Vera Montali da Assumpção¹, Marcio José da Silva¹, Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas

Nódulos de tireoide, benignos e malignos, têm se tornado cada vez mais frequentes, levando à necessidade de identificarmos marcadores que possam auxiliar no diagnóstico e prever o prognóstico desses pacientes. A manutenção do fenótipo diferenciado da tireoide depende de fatores de transcrição tireoide-específicos, dentre eles FOXE1 (Forkhead Box E1). Alterações na expressão de FOXE1 podem perturbar o metabolismo e a diferenciação dos tireócitos, desempenhando, assim, um papel importante na oncogênese tireoidiana. Investigamos a utilidade clínica da expressão de FOXE1 como marcador de diagnóstico e prognóstico para nódulos tireoidianos através da técnica de RT-PCR seguida de quantificação relativa pela técnica de qPCR em 49 nódulos tireoidianos: 6 adenomas foliculares (AF), 12 bócios colóides (B), 15 carcinomas papilíferos clássicos (CP) e 16 carcinomas papilíferos de variante folicular (CPVF). Todos os pacientes foram tratados e seguidos por 47,2 + 29,5 meses, seguindo as recomendações da ATA/LATS/SBEM. Encontramos maior expressão de FOXE1 em nódulos tireoidianos benignos do que em malignos ($p = 0,0085$). FOXE1 conseguiu prever malignidade com sensibilidade de 80% e especificidade de 62%, com valor preditivo positivo (VPP) de 76,9% e valor preditivo negativo (VPN) de 66,7%. A expressão de FOXE1 foi, ainda, capaz de distinguir AF de CPVF, com valores de sensibilidade de 85%, especificidade de 83,3%, VPP de 94,4% e VPN de 62,5%. Não foi encontrada nenhuma correlação entre os valores de expressão e os dados clínicos e de evolução dos pacientes estudados. Concluímos que a expressão de FOXE1 pode ser de utilidade no diagnóstico de malignidade e também é útil na diferenciação de lesões de padrão folicular, os principais desafios atuais no diagnóstico de nódulos tireoidianos.

P2 A EXPRESSÃO DO MIR-142-3P MODULA A VIA TGFbeta NA TUMORIGÊNESE TIROIDIANA

Felipe Martins Elias¹, Cesar Seigi Fuziwara¹, Edna Teruko Kimura¹

¹ Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo

Introdução: O câncer de tireoide (CT) é a neoplasia mais prevalente do sistema endócrino, sendo o carcinoma papilífero (CP) o histotipo mais comum e a mutação BRAFV600E a alteração genética mais frequente. O desbalanço na expressão de proteínas da via TGFbeta resulta em escape ao efeito antiproliferativo que contribui para a tumorigênese do CT. Recentemente, os microRNAs (miRNAs), pequenos RNAs não codificantes que bloqueiam a tradução pela interação com a região 3'UTR de mRNAs específicos, foram associados a alterações da via TGFbeta. **Objetivos:** Identificar novos miRNAs capazes de modular a via TGFbeta e analisar sua expressão durante a ativação do oncogene BRAF e influência na progressão do CPT. **Materiais e métodos:** Para análise *in silico*, utilizamos os programas miRBase e TargetScan, que são construídos com *softwares* que buscam sítios de interação de um miRNA na porção 3'UTR de mRNAs. Linhagem celular: Foram utilizadas as linhagens de CT; BCPAP, K1 e KTC2 com mutação BRAFV600E, e TPC-1, com o rearranjo RET/PTC1; linhagem normal: N-thy-ori 3-1. Linhagem de tireócito normal de rato, PCC13-BRAF e PTC3-5, com expressão dos oncogenes BRAFV600E ou RET/PTC3, respectivamente, condicionada por doxiciclina. A expressão do miR-142 foi avaliada por RT-qPCR pelo método Stem-loop, e a expressão de proteínas TGFbR1 e R2, SMAD4 e TSHR

foi avaliada por Western-blot. **Resultados:** A análise *in silico* revelou miR-142 como um potencial miRNA regulatório da via TGFbeta, pois este apresenta as duas fitas do loop, miR-142-3p e miR-142-5p, com alvos nesta via. O miR-142-3p tem como alvos o receptor I de TGFbeta e, interessantemente, o receptor de TSH, enquanto o miR-142-5p apresenta como alvos principais o receptor II de TGFbeta e Smad4. A análise da expressão gênica de miR-142 durante indução do oncogene BRAF mostrou aumento de expressão de ambas as fitas, miR-142-3p e miR-142-5p, na linhagem PCCI3-BRAF. Por outro lado, a indução de RET/PTC3 reduziu a expressão deste miRNA. Um aumento semelhante ao da linhagem PCCI3-BRAF foi observado na linhagem BCPAP, enquanto a expressão do miR-142-3p nas linhagens K1 e KTC2 estava reduzida. A análise da expressão de proteínas alvo de miR-142-3p, TGFBR1 e TSHR mostrou correlação inversa com a expressão gênica aumentada deste miRNA nas linhagens de câncer de tireóide. Entretanto, para os alvos de miR-142-5p não houve correlação. **Conclusão:** O aumento da expressão gênica do miR-142-3p nas linhagens PCCI3-BRAF e BCPAP está inversamente relacionado à expressão das proteínas TGFBR1 e TSHR, alvos preditos desse miRNA. Na linhagem celular de CP menos diferenciada, K1, e na linhagem de CT anaplásico, KTC2, a redução da expressão da fita 3p ocorre paralelamente ao processo de aumento da agressividade tumoral e perda de diferenciação celular. Esses dados sugerem a participação de miR-142-3p na tumorigênese e progressão tireoidiana. Apoio financeiro: CNPq, Fapesp, NAPmiR.

P3 A INFLUÊNCIA DA IODÚRIA NA RESPOSTA AO TRATAMENTO COM RADIOIODO EM PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES

Vanessa Aoki Santarosa¹, Denise Mazo Orlandi¹, Lia B. Fiorin¹, Teresa S. Kasamatsu¹, Gilberto K. Furuzawa¹, Rosalia Prado Padovani¹, Mario Luiz V. Castiglioni¹, Jose Gilberto H. Vieira¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Magnus R. Dias-da-Silva¹, João Roberto M. Martins¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: Dieta pobre em iodo pré-tratamento com radioiodo (131I) é prática comumente aceita para o tratamento de doenças tireoidianas. Embora tal procedimento tenha sido fortemente recomendado e mostre vantagens para o tratamento de remanescentes e/ou metástases de carcinoma diferenciado da tireóide pós-tireoidectomia total, este não está tão bem documentado nas doenças benignas da tireóide, particularmente na doença de Graves (DG). **Objetivo:** Avaliar a eficácia da dieta restritiva em iodo na queda da iodúria bem como sua influência na resposta terapêutica com 131I em pacientes com DG. **Métodos:** Sessenta e sete pacientes (59 mulheres) portadores de DG, com idades variando entre 18-72 anos e com indicação de 131I, foram avaliados prospectivamente. Os pacientes foram aleatoriamente alocados em dois grupos, um para o qual foi orientada dieta restritiva de iodo por 2 semanas (n = 31) e outro grupo para o qual não foi dada nenhuma recomendação dietética específica (n = 36). Previamente ao 131I, o iodo urinário foi dosado em amostras isoladas de urina por método baseado na detecção indireta do iodo pela monitoração da redução do sulfato cérico amoniacal. Todos os pacientes receberam dose fixa de 131I de 15 mCi e a resposta ao tratamento foi avaliada ao longo dos 6 meses posteriores ao uso do 131I. Assim, foram considerados respondedores ao tratamento aqueles pacientes que evoluíram para hipotireoidismo e com reposição com levotiroxina bem como a presença de função tireoidiana normal, na ausência de uso de qualquer medicação. **Resultados:** O grupo orientado a fazer dieta restritiva mostrou queda de 23% no nível de iodúria após 1 semana de dieta e de 42% após 2 semanas. A maioria (53%) dos que fizeram dieta apresentou níveis de iodúria condizentes com deficiência de ingestão de iodo (30 µg/dL), independentemente de terem sido orientados a fazer a dieta ou não, também não foi observada diferença significativa na resposta terapêutica (deficiência = 85% de cura; suficiência = 80% de cura; ex-

cesso = 77% cura). **Conclusão:** O presente estudo demonstrou que, embora a dieta restritiva leve à queda dos níveis da iodúria, mesmo valores compatíveis com suficiência ou leve excesso de ingestão de iodo não comprometem a eficácia terapêutica da DBG com 131I.

P4 A INGESTÃO CRÔNICA DE CANELA POR RATAS LACTANTES REDUZ A EXPRESSÃO HEPÁTICA DOS RECEPTORES PARA HORMÔNIOS TIREOIDEANOS E GENES ALVO MATERNO E NA PROLE JOVEM

Thais Bento Bernardes¹, Thaiane Gadioli Gaique¹, Carmen Cabanelas Pazos de Moura², Karen de Jesus Oliveira¹

¹ Universidade Federal Fluminense; ² Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução: Estudos mostram a associação entre estímulos nutricionais e hormonais maternos durante períodos críticos, como lactação, com o desenvolvimento de distúrbios endócrinos e metabólicos na prole. Dados prévios do nosso grupo mostraram que a ingestão de extrato aquoso de canela na lactação leva à maior concentração sérica de TSH nas mães tratadas sem alteração de T3 ou T4 totais, entretanto, a prole aos 31 dias apresentou maior concentração sérica de T3 e T4. **Objetivo:** Avaliar a expressão dos receptores para hormônio tireoideano (TR) e genes alvos no fígado das mães lactantes suplementadas com extrato de canela e em sua prole aos 31 dias de idade. **Métodos:** O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Animal da UFF (registro 0120/11). Foram utilizados ratos Wistar, as mães lactantes receberam gavagem com água, chamadas de mães Controle (Ct), ou com extrato aquoso de canela (400 mg canela/kg de massa corporal/dia), denominadas mães Canela (Can) durante 20 dias de lactação. Após o desmame, aos 21 dias de idade (21d), as proles de ambos os grupos receberam ração padrão. As dosagens hormonais foram feitas por radioimunoensaios específicos, a análise dos níveis de RNAm por qPCR e expressa em unidade arbitrária. Para análise estatística dos dados foi utilizado o *software* GraphPad Prism 5 com teste t de Student e os resultados foram mostrados como média ± erro-padrão. **Resultados e discussão:** A ingestão de canela pelas fêmeas lactantes promoveu menor expressão hepática de RNAm do TR isoforma alfa (Ct: 1,00 ± 0,03; Can: 0,59 ± 0,09; p < 0,01) e isoforma beta (Ct: 1,00 ± 0,06; Can: 0,48 ± 0,09; p < 0,01) e da enzima alfa-glicerofosfato desidrogenase mitocondrial (α-GPDm) (Ct: 0,99 ± 0,02; Can: 0,62 ± 0,09; p < 0,01), o que pode contribuir para uma menor ação hormonal neste tecido. Além disso, a prole Can31d apresentou, de forma semelhante às mães, menor expressão hepática de RNAm do TRbeta (Ct31d: 1,00 ± 0,02; Can31d: 0,73 ± 0,10; p < 0,05), alfa-GPDm (Ct31d: 1,00 ± 0,01; Can31d: 0,70 ± 0,06; p < 0,001) e desidase tipo 1(D1) (Ct31d: 1,023 ± 0,02; Can31d: 0,798 ± 0,05; p < 0,01) comparada aos seus controles, sem diferença do TRalfa. A redução na expressão da GPDm e da D1 hepáticas contrasta com a elevada concentração sérica de hormônios tireoideanos, que são reguladores positivos desses genes. É possível que a redução da expressão hepática de TRbeta contribua para um menor efeito do T3 neste tecido. **Conclusão:** A ingestão materna de extrato aquoso de canela durante a lactação reduziu a expressão hepática do receptor para hormônio tireoideano e genes alvo nas fêmeas lactantes e na prole aos 31 dias de idade. Apoio financeiro: Faperj, CNPq e Capes.

P5 A OCORRÊNCIA DE FENOCÓPIAS NO DIAGNÓSTICO DAS NEOPLASIAS ENDÓCRINAS MÚLTIPLAS DO TIPO 2

Cléber Pinto Camacho¹, Susan Chow Lindsey¹, Ji Hoon Yang¹, Flávia de Oliveira Facuri Valente¹, Fausto Germano Neto¹, Claudia Cristina Doimo Nakabashi¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

O conceito de fenocópias foi proposto por Goldschmidt em 1935 e pode ser definido como a ocorrência de características fenotípicas

de um determinado genótipo em um indivíduo, quando este não possui esse genótipo. As fenocópias podem ocorrer em indivíduos com doenças esporádicas ou mesmo em outras síndromes hereditárias, sendo um desafio para o correto reconhecimento clínico. Atualmente, o diagnóstico das neoplasias endócrinas múltiplas (NEM) e de algumas síndromes familiares é realizado pela detecção de mutações encontradas em genes específicos associados a elas. No entanto, a escolha do gene a ser pesquisado depende de uma avaliação clínica, na qual o médico irá solicitar o sequenciamento genético baseado no fenótipo do paciente. **Pacientes e métodos:** Foram analisados pacientes atendidos no Ambulatório de Neoplasias Endócrinas Múltiplas da Universidade Federal de São Paulo entre fevereiro de 2007 e janeiro de 2014 em relação às suas características genotípicas e fenotípicas. Todos os casos foram submetidos a sequenciamento do gene RET para os éxons 8, 10, 11, 13, 14, 15 e 16. **Resultados:** O hiperparatiroidismo secundário à deficiência de vitamina D em indivíduo com carcinoma medular da tireoide esporádico foi a causa mais comum de pseudofenótipo. Destacamos, ainda, dois outros casos. O primeiro de um paciente masculino com 63 anos de idade, encaminhado ao nosso ambulatório para sequenciamento do gene RET. Apresentava diagnóstico de feocromocitoma e de hiperparatiroidismo primário (HPTP), tendo sido submetido previamente a adrenalectomia direita, paratiroidectomia e tireoidectomia profilática, pois suspeitava-se de NEM2, porém o anátomo-patológico não revelara carcinoma medular da tireoide (CMT). Relatava também antecedente de ressecção de carcinoma renal de células claras. Na história familiar, citava duas tias maternas falecidas por morte súbita antes dos 45 anos e mãe com sintomas de paroxismos. O sequenciamento do gene RET foi negativo. Atualmente, o paciente é acompanhado com hipótese diagnóstica (HD) de doença de Von Hippel-Lindau, não tendo apresentado até o momento outras manifestações clínicas da síndrome. HPTP é observado em menos de 20% dos casos de MEN2, mas neste caso foi um fator de confusão. O segundo caso é de uma paciente feminina, com 58 anos de idade, que apresentou nódulo tireoidiano com citologia suspeita para CMT e dosagem de cálcio sérico e paratormônio sugestivos de HPTP, levando à suspeita de NEM2A. Porém, a detecção de hipocalcúria combinado ao padrão similar de exames em um dos filhos levou à HD mais provável de hipercalemia hipocalcúrica familiar. **Conclusão:** Este estudo demonstra a importância da caracterização clínica adequada para o diagnóstico das NEM, já que a escolha do gene a ser sequenciado é condição *sine qua non* para o diagnóstico molecular correto e seguimento clínico adequado.

P6 A RARE CASE OF HASHIMOTO'S THYROIDITIS PRESENTING A HUGE DIFFUSE GOITER AND COMPRESSIVE SYMPTOMS

Olivia Carla Dantas do Bomfim¹, Rosalinda Yossie Asato de Camargo¹, Verônica Carneiro Borges Miotto¹, Suemi Marui¹, Raquel Ajub Moysés¹, Nicolau Lima Neto¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Background: Hashimoto's Thyroiditis (HT) is the most common cause of diffuse goiter and hypothyroidism. It is an autoimmune disorder characterized by increased serum thyroid autoantibodies. The histologic features include diffuse lymphocytic infiltration, atrophic follicles, well-developed germinal centers, and fibrosis. HT is usually asymptomatic and surgery is rarely necessary except in cases where the disease is associated with nodular lesions suggesting malignancy. Thyroidectomy for relief of compressive symptoms has been controversial because of variable outcomes and morbidity. We present a 48-year-old woman with a huge thyromegaly which presented compressive symptoms and had an unsightly appearance in the anterior neck. **Summary:** The patient was referred to our Thyroid Unit because of a painless progressive enlargement of the

neck during the past 10 years. Physical examination revealed a huge diffuse goiter that had a very hard consistency. Ultrasound examination of the thyroid gland revealed a bulky, markedly hypoechoic goiter with heterogeneous aspect, and increased diffuse blood flow on color Doppler. A multislice computed tomography (CT) scan showed an estimated thyroid volume of 304.7 mL. The TSH level was 10.6 uIU/mL (0.27-4.20 uIU/mL), the serum free T4 was 0.62 ng/dL (0.93 - 1.7 ng/dL), and total T3 was 130 ng/dL (80-200 ng/dL). The circulating antithyroid antibodies showed TPOAbs > 999 IU/mL (< 9 IU/mL), and TgAbs 1656 IU/mL (< 4 IU/mL). The serum thyroglobulin was 0.5 ng/mL (< 35 ng/mL). Fine-needle-aspiration cytology of both lobes was suggestive of chronic lymphocytic thyroiditis. The patient was submitted to a total thyroidectomy and did not develop any complications. The thyroid gland weight was 323 g and the cytological diagnosis of Hashimoto's thyroiditis was confirmed by histology. **Conclusion:** We present a rare case of Hashimoto's thyroiditis who developed a bulky goiter. In this case, thyroidectomy was very effective and safe in improving compressive and cosmetic symptoms, with no postoperative complications.

P7 AN INTERNATIONAL SURVEY OF SCREENING AND MANAGEMENT OF HYPOTHYROIDISM DURING PREGNANCY IN LATIN AMERICA

Mateus Fernandes da Silva Medeiros¹, Joaquim Custódio da Silva Júnior¹, Taíse Cerqueira de Oliveira Lima², Magali Teresopolis Reis Amaral³, Bijay Vaidya⁴, Kris Gustave Poppe⁵, Gisah Amaral de Carvalho⁶, Silvia Gutierrez⁷, Graciela Alcaraz⁷, Marcos Abalovich⁸, Helfton Estrela Ramos⁹

¹ Federal University of Bahia; ² Oswaldo Cruz Foundation (BA); ³ State University of Feira de Santana; ⁴ Department of Endocrinology, Royal Devon & Exeter Hospital; ⁵ Department of Endocrinology, Universitair Ziekenhuis Brussel; ⁶ Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Federal University of Paraná; ⁷ Thyroid Sections, Durand Hospital; ⁸ Thyroid Sections, Durand Hospital; ⁹ Department of Biorregulation, Health & Science Institute, Federal University of Bahia

Introduction: Knowledge about the impact of hypothyroidism during pregnancy is continuously accumulating and many studies have demonstrated an association between mild hypothyroidism and poor obstetric outcomes. **Objectives:** To determine how endocrinologists in Latin America deal with clinical case scenarios related to hypothyroidism and pregnancy. **Material and methods:** In January 2013, we sent an electronic questionnaire on current practice relating to management of hypothyroidism in pregnancy to 856 members of the Latin American Thyroid Society (LATS) who manage pregnant patients with thyroid disease. Subsequently, we have analyzed responses from physician members. **Results:** 293 responders represent clinicians from 13 countries. All were directly involved in the management of maternal hypothyroidism and 90.7% were endocrinologists. The recommendation of a starting dose of L-thyroxine for a woman diagnosed with overt hypothyroidism in pregnancy, preconception management of euthyroid women with known thyroid autoimmunity and approach related to ovarian hyperstimulation in women with thyroid peroxidase antibodies were widely variable. For women with known hypothyroidism, 34.6% of responders would increase L-thyroxine dose by 30-50% as soon as pregnancy is confirmed. With regard to screening, 42.7% of responders perform universal evaluation. Recommend TSH < 2.5 mUI/L in the first trimester and TSH < 3 mUI/L in the second and third trimester as target results in known hypothyroid pregnant women. **Conclusion:** Deficiencies in diagnosis and management of hypothyroidism during pregnancy were observed in our survey, highlighting the need for improvement of specialist education and quality of care offered to patients with thyroid disease during pregnancy in Latin America.

P8 ANÁLISE DA PRESENÇA DE HSV-2, EBV, CMV E HHV-8 EM TUMORES TIREOIDIANOS

Jacqueline Fatima Marfins de Almeida¹, Marjory Alana Marcello¹, Natássia Elena Bufalo¹, Ana Beatriz Zavan Marques¹, Claudio Lucio Rossi¹, Priscila Pereira Costa Araujo¹, Alfio Jose Tincani¹, Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas

Agentes biológicos causadores de neoplasias humanas têm sido alvo de pesquisas científicas nos últimos anos, especialmente os vírus, responsáveis pela causa de cerca de 20% de todos os tipos de cânceres em geral. No entanto, os mecanismos de ação e carcinogênese variam dependendo da espécie do vírus, da célula-alvo e de fatores que concernem ao hospedeiro. Os herpes vírus, como o *herpes simplex virus* tipo 2 (HSV-2), Epstein-Barr vírus (EBV), citomegalovírus (CMV) e herpesvírus humano tipo 8 (HHV-8) têm sido associados com diversas neoplasias malignas e também com doenças autoimunes tireoidianas. Com base nisso, o objetivo do nosso trabalho foi verificar a presença da infecção desses herpes vírus em nódulos tireoidianos. Foram coletadas amostras de tecido tumoral tireoidiano e soro de 153 indivíduos (136 mulheres e 17 homens, 46 ± 15 anos) operados por nódulos de tireoide incluindo 65 tumores benignos (48 bóciós, 17 adenomas foliculares e 9 doenças tireoidianas autoimunes, sendo 2 doenças de Graves e 7 Hashimotos) e 79 tumores malignos (78 carcinomas papilíferos e 1 carcinoma folicular). Também obtivemos 75 tecidos tireoidianos normais extraídos do lobo contralateral da lesão em 75 tumores. Foi realizada análise sorológica por ELISA para detecção de anticorpos dos herpes vírus e realizada análise da carga viral por PCR em tempo real. Quarenta e cinco (29,4%) pacientes (45/153) possuíam anticorpos anti-HSV2; 83,7%, anti-CMV (128/153); 98%, anti-EBV (150/153) e nenhum paciente possuía anticorpos anti-HHV8, o que é compatível com as estimativas esperadas na população brasileira. Pacientes portadores de nódulos não encapsulados possuíam maiores quantidades de anticorpos anti-EBV ($p = 0,057$). As médias das quantidades de anticorpos anti-EBV foram maiores do que as do HSV-2 e do que as do CMV ($p < 0,0001$). Foram encontradas sequências de DNA do EBV em 20 amostras de tecidos tireoidianos. Embora a carga viral média fosse de 1.068 cópias/ μg nos 13 casos malignos e de 374 cópias/ μg nos 7 casos benignos, não houve diferença estatística ($p = 0,1246$). Foram encontrados também 6/75 (8%) casos positivos nos tecidos normais. Em análise pareada, a média da carga viral foi maior nos tumores (126,5 cópias/ μg) do que em seus respectivos tecidos normais com uma média de 93 cópias/ μg ($p = 0,0207$). Não houve correlação com as características clínicas e de evolução dos pacientes. Os herpes vírus HSV-2, CMV e HHV-8 não infectam o tecido tireoidiano na população estudada. No entanto, a presença da alta carga viral do EBV nos tecidos tumorais tireoidianos em relação aos seus tecidos normais sugere que esse vírus pode exercer um papel no desenvolvimento de nódulos tireoidianos. Porém, para melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na relação do EBV e de nódulos tireoidianos, são necessários maiores estudos moleculares. Apoio financeiro: Fapesp e Capes.

P9 ANÁLISE DE MUTAÇÕES SOMÁTICAS ADICIONAIS NOS GENES BRAF, CDKN2A/P16, PI3KCA E C-KIT EM PACIENTES COM CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDE

Fabrício Porto do Nascimento¹, Mírian Gonçalves Cardoso¹, Flávia de Oliveira Facuri Valente¹, Marina Malta Letro Kizys¹, Susan Chow Lindsey¹, Cléber Pinto Camacho¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Magnus R. Dias-da-Silva¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: O carcinoma medular de tireoide (CMT) é um tumor neuroendócrino originado das células parafoliculares, como

resultado de mutações mutuamente exclusivas e do tipo ganho-de-função nos genes RET, HRAS e KRAS em 90% dos casos. No entanto, o papel adjuvante de mutações somáticas em outros genes sabidamente envolvidos na oncogênese de tumores derivados da crista neural é desconhecido no CMT. **Objetivo:** Investigar a presença de mutações somáticas nos genes BRAF, CDKN2A, c-KIT e PI3KCA em amostras de tecido tumoral derivado de CMT e, secundariamente, correlacionar esses achados com as características anátomo-patológicas e de seguimento clínico. **Pacientes e métodos:** Material genético (DNA) foi isolado de tecido tumoral incluso em parafina de 20 amostras de tumor primário e 7 amostras de metástase linfonodal, obtidas de 20 pacientes com CMT (10 familiares e 10 esporádicos). Esses pacientes foram investigados inicialmente para mutações nos genes RET, HRAS, NRAS e KRAS e, em seguida, iniciamos a pesquisa de mutações somáticas em regiões *hotspots* dos genes estudados por PCR e sequenciamento direto (Sanger). **Resultados:** Três pacientes apresentaram genótipo para RET C634R, quatro C634R/Y791F, três G533C, dois M918T e um paciente apresentou o polimorfismo (SNP) rs144718261 (CAC/TAC; p.His94Tyr) no HRAS. Foram detectados 2 SNPs na região regulatória 3'UTR do gene CDKN2A (rs11515 e rs3088440), porém nenhuma outra mutação em região codificadora foi observada em nossos pacientes. Por meio do sequenciamento do DNA extraído do sangue periférico, confirmamos que esses SNPs eram eventos herdados e não somáticos. A análise *in silico* desses SNPs mostrou que eles podem alterar a ligação de fatores de transcrição, favorecendo a ligação de fatores de repressão como o C-Myb e impedindo a transcrição do CDKN2A. Contudo, não houve associação estatisticamente significativa entre a frequência desses SNPs e os parâmetros clínicos e anátomo-patológicos estudados (sexo, idade ao diagnóstico, padrão de herança, tamanho do tumor e estadiamento TNM/AJCC) ou entre as suas frequências na população estudada e controle (1000 Genomes). **Conclusão:** Apesar do papel bem definido na patogênese de outros tumores, nosso estudo sugere que mutações somáticas nos genes BRAF, CDKN2A, c-KIT e PI3KCA não contribuem para a tumorigênese do CMT. Estudos funcionais são necessários para esclarecer a contribuição de variantes polimórficas na região 3'UTR do CDKN2A e seu papel no CMT.

P10 ANÁLISE DESCRITIVA DO MANEJO DO CÂNCER DE TIROIDE NO BRASIL

Virna Mendonça Sampaio Lima¹, Mateus Fernandes da Silva Medeiros¹, Danielle Pessoa Pereira¹, Joaquim Custódio da Silva Júnior¹, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia

Introdução: A incidência do câncer de tireoide (CT) cresceu significativamente em todo o mundo nas últimas décadas. O Instituto Nacional do Câncer (INCA) estimou uma ocorrência de 9.200 casos no Brasil em 2014, classificando o CT como o quinto tipo de câncer mais frequente entre as mulheres adultas. O Sistema Único de Saúde (SUS) preconiza o tratamento do CT em todas as suas etapas. Contudo, investimentos são necessários para sua detecção precoce e tratamento adequado. **Objetivo:** Retratar o real panorama da evolução do CT no Brasil e do seu manejo clínico e terapêutico no âmbito do SUS. **Métodos:** Estudo descritivo baseado na coleta de dados referentes às biópsias da tireoide, às tireoidectomias em oncologia e ao tratamento com iodo radioativo entre 2008-2012. Os dados foram obtidos a partir do Sistema de Informações Ambulatoriais (SIS-SUS) e do Sistema de Informações Hospitalares (SIH-SUS) disponíveis no Datasus (www.datasus.com.br) e confrontados com dados epidemiológicos apresentados pelo INCA (www2.inca.gov.br). **Resultados:** O CT, segundo as estimativas do INCA para 2008, não integrava o grupo dos 9 tipos de câncer mais frequentes em mulheres. Em contraste, as estimativas para 2012

foram de 10.590 casos e o CT já figurava como o quinto tipo de câncer mais frequente no sexo feminino. Os números de procedimentos de biópsias de tireoide, de tireoidectomias em oncologia e de iodoterapias (doses de 100, 150, 200 e 250 MCi) em 2012 cresceram, respectivamente, a 1,37, 1,70 e 1,60 dos números correspondentes ao ano de 2008. O valor gasto pelo SUS nesses procedimentos em 2012 cresceu, em média, para 1,69 do valor gasto em 2008. **Conclusão:** Os investimentos para detecção e tratamento do CT estão crescendo e, com eles, o número de pacientes com CT tratados pelo SUS. Entretanto, o avanço do sistema público não acompanha o ritmo de crescimento na incidência dessa patologia, o que alerta para a necessidade da implementação de ações que tornem o SUS mais abrangente e efetivo no que diz respeito ao manejo terapêutico do CT.

P11 APARECIMENTO DE OFTALMOPATIA DE GRAVES 26 ANOS APÓS O TRATAMENTO DO HIPERTIREOIDISMO COM RADIODO: RELATO DE CASO

Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes¹, Renata Gonçalves Pereira¹, Lucas Salgado Vinhas¹, Rafael Souza Gomes¹, Eduardo Carvalho Garcia¹, André Luiz Ribeiro Muniz¹, Gabriela Franco Mourão¹, Flávia Coimbra Pontes Maia¹

¹ Santa Casa de Belo Horizonte

Introdução: A Oftalmopatia de Graves (OG) é uma condição autoimune da órbita, com sinais e sintomas específicos. Pode surgir concomitantemente ao hipertireoidismo em 40% dos casos; anteceder-lo em cerca de 20% dos casos ou, ainda, sucedê-lo em até 60% dos casos, habitualmente numa janela de 18 meses de intervalo entre hipertireoidismo e oftalmopatia. Contudo, alguns pacientes podem desenvolver OG anos depois do diagnóstico, incluindo alguns casos em eutireoidismo, sendo raros os casos na literatura. **Objetivo:** Relatar um caso de Oftalmopatia de Graves em atividade, 26 anos após tratamento com iodo e com hipotireoidismo em tratamento. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 53 anos, com relato de hipertireoidismo prévio por doença de Graves há 26 anos, sem sinais ou sintomas de oftalmopatia anterior ou posterior ao diagnóstico. Submetida à iodoterapia na época com subsequente evolução para hipotireoidismo (bem controlado com levotiroxina 88 mcg). É, ainda, tabagista (10 cigarros/dia) e portadora de vitiligo. Apresentou, em outubro 2013, edema progressivo bupalpebral depressível, hiperemia conjuntival bilateral, dor, associados a diplopia visual, e estrabismo divergente em olho esquerdo. Submetida a vários tratamentos para conjuntivite, sem sucesso. Procurou o Pronto-Socorro de Olhos da Santa Casa de Belo Horizonte em dezembro, cuja avaliação mostrou: campos visuais, fundoscopia preservados. Tomografia de crânio para avaliação de órbita: espessamento de músculos extraoculares, principalmente reto inferior e de todo o complexo superior em olho esquerdo. Função tireoidiana preservada (TSH 0,48, T4L: 1,07 e T3T 1,16) e anticorpo contra TSH receptor (TRAb) positivo (5,29 com positividade acima de 1,75). Sendo o diagnóstico de OG em atividade (escore de atividade clínica- CAS- 5), iniciada pulsoterapia com metilprednisolona 500 mg semanal. Já com dose cumulativa mínima de 4 g, houve melhora completa da hiperemia, dor, redução progressiva do edema bupalpebral, com melhora parcial da diplopia e discreta do estrabismo. **Conclusão:** Oftalmopatia de Graves pode apresentar-se de forma ativa, mesmo na ausência de doença tireoideana, podendo preceder ou suceder o hipertireoidismo em muitos anos após seu diagnóstico e controle. Dessa forma, é uma doença oftalmológica que deve ser lembrada independente do hipertireoidismo, pois seu tratamento modifica a evolução e as consequências da doença de forma significativa. Fatores de risco sabidamente conhecidos na literatura são tabagismo e anticorpo Trab positivo.

P12 APRESENTAÇÃO SIMULTÂNEA DE CARCINOMA MEDULAR E PAPILÍFERO DA TIREOIDE: RELATO DE TRÊS CASOS

Cloud Kennedy Cousto de Sá¹, Allan D. Borges¹, Domingos Ernani Sarmiento de Castro Alves Brandão¹, Luiza Batinga Mascarenhas¹, Ivan M. Agra², André Leonardo de Castro Costa², Leonardo Kruschewsky², Jose Castro Lima Geraldes Filho², Alexis Dourado Guedes²

¹ Faculdade de Tecnologia e Ciências; ² Hospital Aristides Maltez

Introdução e objetivo: A ocorrência simultânea de duas neoplasias de origem distinta é uma situação rara, porém reconhecida na literatura. O carcinoma papilífero da tireoide tem origem nas células foliculares produtoras de tireoglobulina, ao passo que o carcinoma medular origina-se das células parafoliculares C derivadas da crista neural. Pelo fato de essas associações serem pouco comuns, sua incidência, apresentação clínica e comportamento biológico são pouco conhecidos. Relatar três casos raros de carcinoma misto medular e papilífero da tireoide na casuística de hospital de referência para tratamento de câncer de tireoide. **Métodos e relato:** Foram revisados cerca de 300 prontuários/ano de cirurgias de tireoide dos últimos 3 anos de um hospital de referência para tratamento do câncer. Entre esses, foram identificados 11 CA medulares de tireoide. O caso I se trata de uma paciente de 65 anos, sexo feminino, que apresentou nódulo tireoideano captante no PET-SCAN após colectomia direita (adenocarcinoma). Durante PAAF, foram identificadas células epiteliais atípicas em arranjo microfolicular, sugerindo a presença de carcinoma papilar. A presença desse CA papilífero foi confirmada com apresentação bifocal em lobo direito, com associação a CA medular ipsilateral. O caso II se trata de uma paciente de 55 anos, sexo feminino, avaliada para nódulo tireoideano com PAAF sugestiva de CA papilífero (atípicas epiteliais leves a moderadas, isoladas, em pequenos grupos de arranjo papilar). Após o procedimento, o laudo confirmou a presença de grande CA medular em lobo esquerdo, com a presença de microcarcinoma papilífero contralateral com invasão de cápsula da tireoide. O caso III se trata de uma paciente de 48 anos, sexo feminino, com aumento de volume cervical e USG com presença de nodulação volumosa isoecogênica e vascularização interna em lobo direito, sem anormalidades em lobo esquerdo. Foi realizada PAAF, que sugeriu malignidade (carcinoma papilífero - Bethesda V). Após remoção cirúrgica, comprovou-se a presença de CA medular em lobo direito com microcarcinoma papilífero contralateral. Até o momento, nos casos I e II, a calcitonina tem se mantido no limite inferior de detecção do método de dosagem (caso I há 21 meses, II há 22 meses). O caso III aguarda resultados de calcitonina requisitado em 28/11/2013. **Conclusão:** Os casos aqui descritos tiveram a particularidade de terem sido incidentalmente identificados associados ao carcinoma papilífero suspeitado na PAAF. Como há grande discussão a respeito da expressão genética na associação entre os carcinomas papilífero e medular, faz-se necessária a análise biomolecular das pacientes em questão como alternativa à hipótese de associação casual.

P13 AS ALTERAÇÕES INDUZIDAS PELO ESTRESSE OXIDATIVO NAS IODOTIRONINAS DESIODASES SÃO PARCIALMENTE REVERTIDAS PELO TRATAMENTO COM SELÊNIO

Helena Cecin Rohenkohl¹, Simone Magagnin Wajner¹, Ana Luiza Maia¹

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: O estresse oxidativo ocorre devido ao desequilíbrio entre a geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e a disponibilidade de moléculas antioxidantes. As citocinas pró-inflamatórias, presentes em vários processos patológicos, estão envolvidas no aumento da produção de ROS. Perturbações no estado redox intracelular podem alterar a função das desidases, enzimas que re-

gula a ativação/inativação dos hormônios tireoidianos. Selênio, componente crítico no sítio catalítico das desidases, é também um importante elemento na maquinaria antioxidante intracelular. **Objetivo:** Avaliar o efeito da IL-6 e selênio sobre parâmetros oxidativos intracelulares e correlacionar com alterações na expressão das desidases tipo 1 (D1), 2 (D2) e 3 (D3). **Métodos:** Foram utilizadas células que expressam D1, D2 ou D3 endógeno (HepG2, MSTO e MCF-7, respectivamente) em um modelo que mimetiza as condições fisiológicas de cofator e substrato. A atividade das enzimas foi aferida a partir do I125 gerado no meio (D1 e D2) ou por cromatografia descendente em papel (D3). O conteúdo total de carbonilas e *status* antioxidante total (TAS) foram determinados e utilizados como parâmetros de equilíbrio redox intracelular. **Resultados:** Níveis elevados de IL-6 induziram à formação de carbonilas e à redução do *status* antioxidante total (TAS) em todas as linhagens celulares analisadas ($p < 0,001$). O aumento dos parâmetros de estresse oxidativo foi associado com diminuição na produção de T3 pela D1 e D2 ($P < 0,01$) e aumento da inativação do hormônio tireoidiano pela D3 ($P < 0,001$). A seguir, avaliamos se o antioxidante selênio (100nM) poderia reverter as alterações observadas no desequilíbrio redox e na função das desidases. A adição de selênio corrigiu parcialmente o aumento/redução no total de carbonilas/TAS induzido pela IL-6, mas não reverteu a inibição da atividade da D1 ($9,4 \pm 0,55$ vs. $7,66 \pm 0,64$ fmol/mg.prot/24h; $P < 0,01$) ou D2 ($1063 \pm 26,66$ vs. $586,7 \pm 14,96$ fmol/mg.prot/24h, $P < 0,001$). No entanto, de modo interessante, o efeito parcial do selênio no equilíbrio redox atenuou a indução da D3 pela IL-6 ($9,53 \pm 0,7$ vs. $6,9 \pm 0,34$ fmol/mg.prot/24h, $P < 0,05$). **Conclusão:** Nossos resultados demonstram que o estresse oxidativo induzido pela IL-6 é associado à inibição das D1 e D2 e ativação da D3. O tratamento com selênio corrige parcialmente o desequilíbrio redox, mas não é suficiente para restaurar plenamente a função das desidases.

P14 ASPECTOS CLÍNICOS, ULTRASSONOGRÁFICOS E CITOLÓGICOS DOS NÓDULOS TIREOIDIANOS EM UM HOSPITAL TERCIÁRIO

Valéria Carla Morais Di Ferreira Pinho¹, Daniela Pultrini Pereira de Oliveira Viggiano¹, Sílvia Lêda França Moura de Paula¹, Estela Muszkat Jafene¹, Henrique Moura de Paula¹, Ana Caroline Vieira Aurione¹, Ana Carolina de Sousa Fonseca¹, Maria Cecília Sanfillo Gomes¹, Poliana Fernandes Bonfim Rebouças¹, Veluma Lopes Teixeira¹

¹ Universidade Federal de Goiás

Introdução: Nódulos tireoidianos palpáveis ocorrem em 3-8% da população. Estudos com ultrassonografia (US) revelam uma prevalência de 68%. Porém, apenas 5% são malignos, os quais em 95% dos casos correspondem ao carcinoma diferenciado da tireoide. **Objetivo:** Descrever dados demográficos e avaliar a frequência dos tipos citológicos dos nódulos de tireoide, de pacientes acompanhados pelo Ambulatório de Tireoide, de abril a dezembro de 2013, no HC/UFG, além de correlacionar os dados do US com a citologia e comparar os dados aos existentes na literatura. **Métodos:** Estudo descritivo de pacientes acompanhados no Ambulatório de Tireoide do HC/UFG, com indicação de punção aspirativa por agulha fina (PAAF), após avaliação clínica detalhada, seguindo critérios do Consenso Brasileiro de Nódulos e CDT. Os pacientes foram encaminhados ao Setor de Radiologia para realização de PAAF e, posteriormente, analisados pela Patologia, sendo classificados de acordo com a classificação de Bethesda. **Resultados:** Foram encaminhados à PAAF 60 pacientes nesse período, dos quais 36 realizaram a punção. Dos pacientes submetidos à PAAF, 33 eram do sexo feminino (91%), com idade média de 54,5 anos; 10 pacientes (27%) tinham tireoidite de Hashimoto, apenas uma paciente tinha

o antecedente de carcinoma papilar incidental e nenhum paciente referia exposição à radiação. Foram feitas punções de 51 nódulos e os diagnósticos citológicos foram: Bethesda I - insatisfatórios: 10 (19%) e nódulo cístico: 1 (1,9%); Bethesda II: 37 (72%); Bethesda III: 2 (3,9%) e Bethesda IV: 1 (1,9%). Dos 51 nódulos punccionados, 40 (78%) tinham avaliação por meio do Doppler, sendo 7 nódulos Chammas II (17%); 25 Chammas III (62%); 6 Chammas IV(15%) e 2 Chammas V (5%). Dos resultados citológicos Bethesda III, 1 nódulo correspondia ao Chammas III e o outro ao Chammas IV, enquanto o único resultado Bethesda IV correspondia ao Chammas III. Os nódulos Chammas V(2) tiveram resultado citológico Bethesda II. Dos pacientes com Hashimoto, 6 (60%) tiveram o diagnóstico citológico Bethesda II e 1 paciente (10%) teve Bethesda III. **Discussão:** Nódulos tireoidianos mostram-se, em geral, de evolução insidiosa e assintomática. Com o advento do US, há a necessidade de selecionar aqueles que devem ser investigados por PAAF. Os nossos resultados são condizentes com dados demográficos na literatura, com predomínio no sexo feminino e de lesões benignas. Os índices de resultados insatisfatórios estão dentro dos descritos na literatura (6-21%). **Conclusão:** Destacamos a importância da implantação de um serviço de PAAF com intuito de melhor condução dos casos de nódulos tireoidianos. O serviço de PAAF no HC/UFG foi implantado em 2013, limitando o número de PAAFs no período. Os achados citológicos estão de acordo com os demonstrados em grandes estudos. A correlação entre o Doppler dos nódulos e a citologia ainda está prejudicada devido ao número da amostra. Pretendemos, no futuro, obter resultados satisfatórios com maior amostra.

P15 AUSÊNCIA DE ASSOCIAÇÃO DOS POLIMORFISMOS CT60 NO GENE CTLA-4 E NA REGIÃO PROMOTORA DO GENE DA TIROGLOBULINA EM PACIENTES COM DOENÇA DE GRAVES: EXPERIÊNCIA DE UMA ÚNICA INSTITUIÇÃO ACADÊMICA – SÃO PAULO, BRASIL

Felipe Rodrigues Noronha¹, Isabel Cristina de Mello Guazzelli¹, Nicolau Lima Neto¹, Verônica Carneiro Borges Miotto¹, Suemi Marui¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

A doença de Graves (DG) é geralmente caracterizada por tireotoxicose, bócio e oftalmopatia. A base genética tem papel importante no desenvolvimento da autoimunidade da tireoide e, conseqüentemente, poderá influenciar a apresentação clínica. Vários polimorfismos, especialmente no gene CTLA4 e, recentemente, na região promotora - 1626 A/G do gene da tiroglobulina (TG) (rs180195) foram associados com a DG. Para estudar as frequências e o potencial impacto dos aspectos genéticos sobre o quadro clínico, avaliamos retrospectivamente 153 pacientes (116 mulheres) com DG diagnosticados em nossa instituição. Os dados clínicos, hormonais e do tratamento foram obtidos dos prontuários médicos de 2006 a 2013. DNA de todos os pacientes e 78 controles normais foi extraído a partir de leucócitos periféricos e os polimorfismos rs3087243 (CT60 - CTLA4) e rs180195 (TG) foram genotipados por PCR em tempo real (Taqman®). A idade média do diagnóstico foi de $40,2 \pm 15,4$ anos (5 a 74 anos), oftalmopatia foi clinicamente diagnosticada em 47,4%, tabagismo foi referido em 32%, presença de doenças autoimunes não relacionadas a tireoide foi relatada em 10% e apenas 8,8% apresentaram anticorpo contra o receptor de TSH (TRAb) negativo. Recorrência foi relatada em 68% após o tratamento medicamentoso (média de duração do tratamento = 24 meses) e radioiodoterapia foi o tratamento de escolha na maioria dos casos (dose total de iodo $24 \pm 12,2$ mCi). Não encontramos associação de DG com o alelo de risco e genótipo de risco de ambos os polimorfismos. Nenhuma associação com o alelo de risco e genótipo de risco foi encontrada com relação à idade no momento

do diagnóstico da DG ($p = 0,2068$ e $p = 0,8423$), oftalmopatia ($p = 1,000$ e $p = 1,000$), tamanho do bócio ($p = 0,9642$ e $p = 0,6220$) e concentrações de TRAb ($p = 0,3358$ e $p = 0,0569$). Concluímos que os polimorfismos CT 60 = CTLA4 e TG aqui estudados não foram associados com DG em nossa casuística e não tiveram impacto na apresentação clínica DG em nossa instituição. Fapesp 12/15124-4 e 12/23213-7.

P16 AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL E DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA AVALIADA PELO FIBROSCAN E CONTROLLED ATTENUATED PARAMETER (CAP) EM MULHERES COM HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO

Milena Tauil Auad Noronha Santos¹, Cristiane Villela Nogueira¹, Nathalie Carvalho Leite¹, Juliana dos Santos e Paula¹, Mário Vaisman¹, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução: A partir da descrição da associação entre hipotireoidismo subclínico (HSC) e maior risco cardiovascular (RCV), o interesse na avaliação dos fatores de RCV clássicos e não clássicos nessa população tem se tornado evidente. Uma menor sensibilidade à ação da insulina e todos os seus comensurados relacionados, tais como acúmulo de gordura visceral e esteatose hepática, estariam entre importantes fatores a serem estudados. **Objetivos:** No presente estudo, pretendemos avaliar a associação entre o HSC e a presença de esteatose e fibrose hepática, detectada pela elastografia hepática (FIBROSCAN). **Métodos:** Trata-se de um estudo seccional com uma amostra de conveniência de pacientes do sexo feminino com HSC, acompanhadas ambulatorialmente e preenchendo critérios de inclusão. Paralelamente um grupo sem doença tireoidiana e com características similares também foi avaliado para análise comparativa. Para a inclusão os pacientes com HSC deveriam apresentar 2 dosagens de TSH acima da normalidade ($4,0 \mu\text{UI/ml}$) com T4 livre normal e os eutireoidianos (EU) deveriam ter função tireoidiana (TSH e T4 livre) normais e ausência de doença tireoidiana. Nenhum paciente poderia apresentar IMC $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, diabetes, hepatopatias ou usar medicação interferindo com função tireoidiana ou dosagens hormonais. O FIBROSCAN foi realizado por especialista e os dados foram obtidos quando mais de 10 medidas válidas, com percentual de sucesso superior a 60% e intervalo interquartil (IQR)/valor da rigidez média inferior a 30%. **Resultados:** Os resultados preliminares obtidos a partir da análise de 36 mulheres (HSC: 25 e EU: 11) evidenciaram que os dois grupos (HSC e EU) se mostraram comparáveis quanto à idade ($50,2 \text{ vs. } 54,2$ anos) e IMC ($28,9 \text{ vs. } 26,9 \text{ kg/m}^2$). Os níveis de TSH médio foram de $6,2 \pm 1,2 \text{ vs. } 1,2 \pm 0,3$ ($p < 0,01$) e os de T4 livre de $1,0 \pm 0,2 \text{ vs. } 1,1 \pm 0,1$ ($p = 0,20$). Os níveis médios da CAP (relacionado ao grau de esteatose) ou do E (relacionado ao grau de fibrose) não diferiram entre os grupos, com valores respectivos de $258,6 \text{ Db/m} \pm 12,0 \text{ Db/m}$ e $4,9 \text{ kPa} \pm 1,3 \text{ kPa}$ para pacientes com HSC e de $249,3 \text{ Db/m} \pm 51,9 \text{ Db/m}$ e $4,7 \text{ kPa} \pm 1,1 \text{ kPa}$ para pacientes eutireoidianos. Foi detectado, porém, que o grau de fibrose (E) se correlacionou de forma negativa com níveis séricos de T4 livre ($r_s = -0,309$; $p = 0,03$), mesmo após a introdução das variáveis idade e IMC em correlação parcial ($r_s = -0,347$; $p = 0,02$). A frequência de esteatose em grau maior que 33% (critério de Sasso) foi de 52% no HSC e de 18,2% no grupo controle ($p = 0,06$). A frequência de fibrose ($\geq \text{F2}$) não diferiu entre os grupos (20 vs. 27%). **Conclusões:** Os resultados preliminares apontam para uma possível relação entre esteatose hepática e pequenos graus de disfunção tireoidiana, porém com necessidade de se aumentar o tamanho amostral para confirmação bem como de seguir um estudo prospectivo para comprovação da relação causa-efeito.

P17 AVALIAÇÃO DA DOSAGEM SÉRICA DA INTERLEUCINA-4 (IL-4) E INTERLEUCINA-10 (IL-10) NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE

Mariana Bonjorno Martins¹, Fernando de Assis Batista¹, Marjory Alana Marcello¹, Karina Colomera Peres¹, Murilo Meneghetti¹, Mirela Latham Ward¹, Elba Cristina Sá de Camargo Etchebehere¹, Lígia Vera Montali da Assumpção¹, Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas

Células tireoidianas cancerígenas produzem quantidades consideráveis de interleucinas (IL), as quais participam de reações imunes, inflamatórias e atuam na modulação e proliferação celular, podendo influenciar no risco e na evolução do câncer diferenciado de tireoide (CDT). A IL-4 e IL-10 já foram relacionadas como exercendo um efeito estimulador no crescimento de células de CDT. Com o objetivo de investigar a utilidade clínica da IL-4 e IL-10 como indicadores de diagnóstico e prognóstico para o CDT, estudamos 200 portadores de CDT; 60 indivíduos com nódulos benignos e 100 controles saudáveis sem nódulos tireoidianos. Os pacientes foram tratados e seguidos de acordo com protocolo padrão por $86,25 \pm 74$ meses. Os níveis séricos da IL-4 e da IL-10 foram dosados por ELISA. Os níveis da IL-4 diferenciaram nódulos benignos ($0,27 \pm 0,04 \text{ pg/mL}$) dos pacientes malignos ($0,24 \pm 0,20 \text{ pg/mL}$, $p = 0,0240$). Porém, não distinguiu controles ($0,27 \pm 0,19 \text{ pg/mL}$) de pacientes malignos ($0,27 \pm 0,20 \text{ pg/mL}$, $p = 0,3780$), também não diferenciou carcinomas foliculares ($0,17 \pm 0,14 \text{ pg/mL}$) de papilíferos ($0,24 \pm 0,20 \text{ pg/mL}$; $p = 0,1581$). A dosagem de IL-4 não se correlacionou com o tamanho do tumor, presença de multifocalidade, invasão, metástase no diagnóstico e metástase nos linfonodos. No entanto, pacientes sem metástases a distância ($0,24 \pm 0,20 \text{ pg/mL}$) produziam maiores concentrações de IL-4 ($0,15 \pm 0,12 \text{ pg/mL}$; $p = 0,0290$), assim como os pacientes com tireoidite ($0,28 \pm 0,17 \text{ pg/mL}$) quando comparados aos sem tireoidite ($0,11 \pm 0,11 \text{ pg/mL}$; $p = 0,0005$). A curva ROC para IL-4 com *cutoff* $\leq 0,2 \text{ pg/mL}$ mostrou uma sensibilidade de 42,5%, especificidade de 98,3%, valor preditivo positivo (VPP) de 98,8% e valor preditivo negativo (VPN) de 33,9% para o diagnóstico de benigno vs. maligno. As concentrações da IL-10 somente distinguiram malignos ($1,00 \pm 3,61 \text{ pg/mL}$) dos controles ($0,51 \pm 0,39 \text{ pg/mL}$, $p = 0,0304$). IL-10 não se demonstrou útil ao diferenciar benignos ($0,58 \pm 2,84 \text{ pg/mL}$) dos malignos ($1,00 \pm 3,61 \text{ pg/mL}$, $p = 0,1752$) e carcinomas foliculares ($0,55 \pm 0,18 \text{ pg/mL}$) de papilíferos ($1,45 \pm 0,27 \text{ pg/mL}$). Suas dosagens não se correlacionaram com o tamanho do tumor, presença de multifocalidade, invasão, metástase no diagnóstico e metástase no linfonodos ou a distância. A curva ROC para IL-10 com *cutoff* $\leq 0,33 \text{ pg/mL}$ apresentou uma sensibilidade de 74%, especificidade de 77%, VPP de 85,6% e VPN de 61,7% para o diagnóstico de maligno vs. controle. Em conclusão, as concentrações séricas da IL-4 e IL-10 podem auxiliar no diagnóstico de malignidade, mas não podem ser usadas como marcadores de seguimento para pacientes com CDT.

P18 AVALIAÇÃO DAS MUTAÇÕES NO ONCOGENE RAS EM TUMORES DE CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE

Carla Vaz Ferreira¹, Débora Rodrigues Siqueira¹, Miriam Romitti¹, Lucieli Ceolin¹, Beatriz Assis Brasil¹, Ana Luiza Maia¹

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: O carcinoma medular de tireoide (CMT) pode ocorrer na forma hereditária ou esporádica. A forma hereditária está associada a mutações germinativas no proto-oncogene RET, enquanto mutações somáticas nesse gene explicam 50% dos casos esporádicos. Considerando todo o conhecimento acumulado, cerca de 2-3% dos tumores hereditários e 50% de formas esporádicas permanecem sem identificação da causa genética. Recentemente, têm sido descritas mutações somáticas no oncogene RAS em pacientes com CMT, sendo

que os códons 12, 13 e 61 das isoformas K-RAS e H-RAS apresentam a maior frequência de alterações. De modo interessante, estudos indicam que os eventos genéticos são mutuamente exclusivos. **Objetivo:** Avaliar a presença de mutação somática nos códons 12, 13 e 61 localizados nos éxons 2 e 3 das isoformas K e H do oncogene RAS em uma coorte de pacientes com CMT e correlacionar com dados clínicos. **Métodos:** DNA total foi extraído de tecido embebido em parafina e a presença de mutações no oncogene RAS foi analisada por meio de sequenciamento direto. Os dados clínicos e análises mutacionais prévias foram obtidos por meio de revisão de banco de dados. **Resultados:** Cinquenta e cinco amostras provenientes de pacientes com CMT foram analisadas. A idade média ao diagnóstico foi $42,8 \pm 14,4$ anos e 52,7% dos indivíduos eram do sexo feminino. Pacientes com a forma hereditária da doença representam 52,7% da amostra apresentando o seguinte perfil mutacional: 22 (75,9%) C634Y, 1 (3,4%) C634R, 1 (3,4%) C634W, 2 (6,9%) C618R, 2 (6,9%) E768D e 1 (3,4%) M918T. Entre as amostras de pacientes esporádicos ($n = 26$), 20 possuíam análise da mutação somática M918T, sendo 14 (70%) portadores dessa mutação. Não observamos mutações nos éxons 2 e 3 do gene K-RAS ou no éxon 3 da isoforma H-RAS. No entanto, identificamos em um caso de CMT esporádico a presença de uma mutação no éxon 2 do H-RAS (G13R). **Conclusão:** As mutações descritas foram encontradas de forma isolada, corroborando a teoria de que as mutações nos genes RET e RAS são mutuamente exclusivas. Dessa forma, a baixa prevalência de mutações em RAS encontrada em nossa amostra pode ser explicada pela alta prevalência das mutações somáticas em RET nos pacientes esporádicos analisados.

P19 AVALIAÇÃO ULTRASSONOGRÁFICA DO VOLUME TIREOIDIANO EM CRIANÇAS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO E GLÂNDULA TÓPICA

Mariana Souza de Jesus¹, Taise Cerqueira de Oliveira Lima², Giorgia Bruna Strappa¹, Vladimir Monteiro Fernandes³, Jailciele Gonzaga dos Santos¹, Tatiana Amorim⁴, Ney Boa Sorte⁵, Angelina Acosta⁶, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz (CPqGM), Curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa; ³ Grupo Fleury; ⁴ UNEB, APAE-Salvador; ⁵ Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Curso de Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana, Fundação para o Desenvolvimento das Ciências; ⁶ UFBA

Introdução: Nos países iodossuficientes, a disgenesia tireóidea (DT) é a principal etiologia do hipotireoidismo congênito (HC). A tireoide hipoplásica é definida clinicamente como glândula de dimensões reduzidas, sendo relatada em 5-10% dos casos. Determinação e interpretação do volume tireoidiano (Tvol) requerem valores de referência (VR) validados em população com estado nutricional do iodo conhecido. **Objetivo:** Avaliar o Tvol em crianças em idade escolar com diagnóstico confirmado de HC e glândula tóxica. **Metodologia:** 117 pacientes em idade escolar (4-12 anos) com HC acompanhados na APAE/Salvador-BA. Coleta de dados antropométricos: peso, altura e superfície corporal [$SC(m^2) = \text{peso}(kg) \cdot 0,425 \cdot \text{altura}(cm) \cdot 0,725 \cdot 71,84 \cdot 10^{-4}$]; Tvol por ultrassonografia da tireoide (aparelho Mindray portátil DP-4900). Dados obtidos independentemente por sexo, idade e SC (Percentis 50 e 97 de Tvol), VR de Tvol obtidos em estudo envolvendo escolares publicado por Zimmermann, 2004 (1). **Resultados:** Trinta e três meninos apresentam Tvol superior ao P97 para sua faixa etária. Das duas crianças do sexo masculino com Tvol < P97, 1 possuía Tvol muito reduzido, indicando provável hipoplasia. Em meninas, 29 crianças apresentaram Tvol superior ao P97 para sua faixa etária, ao passo que 5 crianças apresentaram Tvol < P97. Destas, 1 apresentou Tvol muito reduzido, indicando provável hipoplasia. **Conclusão:** A determinação de Tvol em crianças é complexa, necessitando análise detalhada de dados antropométricos e suficiência de iodo. No nosso estudo, o percentual de crianças com bócio e

hipoplasia modifica-se ao utilizar VR baseados em idade e SC. Para melhorar a confiabilidade de avaliação do Tvol em crianças com HC, necessitamos de estudos brasileiros que avaliemos não somente *cuttofs* para bócio e hipoplasia, mas o estado nutricional de iodo da população estudada. Referência: (1) Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, Benoist B. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. American Society for Clinical Nutrition, 2004.

P20 CARACTERÍSTICAS ULTRASSONOGRÁFICAS PREDITIVAS DE BENIGNIDADE E MALIGNIDADE EM PACIENTES PORTADORES DE NÓDULOS COM CITOLOGIA INDETERMINADA

Ana Paula Torres Liberati¹, Eduardo Kiyoshi Tomimori¹, Eraldo Schunk Silva², Suemi Marui¹, Rosalinda Yossie Asato de Camargo¹

¹ Universidade de São Paulo; ² Universidade Estadual de Maringá

Introdução: Nódulos tireoidianos são frequentes e podem ser identificados em até 67% da população com o auxílio da ultrassonografia. No entanto, apenas 5% a 15% dos nódulos são malignos. A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) é o método mais eficaz para diferenciar nódulos benignos de malignos, mas não consegue excluir malignidade nos casos de citologia com amostra insatisfatória, lesão folicular ou atipia de significado indeterminado e citologia suspeita para neoplasia folicular. **Objetivo:** Identificar características ultrassonográficas preditoras de benignidade e malignidade em um grupo de pacientes portadores de nódulos com citologia indeterminada. **Pacientes e métodos:** Foram analisados 144 nódulos tireoidianos com citologia indeterminada de 117 pacientes atendidos no Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e submetidos a tratamento cirúrgico. Todos os nódulos foram classificados de acordo com as características ultrassonográficas sugestivas de benignidade ou malignidade em benignos (mistos espongiiformes, isoecoicos ou hiperecoicos), indeterminados (sólido hipoeicoico, cisto com tumoração sólida em sua parede) e suspeitos (sólido hipoeicoico, de contornos irregulares e com microcalcificações). **Resultados:** Dos 144 nódulos avaliados, 42 eram malignos e 102 eram benignos ao exame anatomopatológico. Nenhuma característica ultrassonográfica isolada como hipoeogenicidade, bordas irregulares, ausência de halo e presença de microcalcificações estiveram associadas à malignidade neste estudo ($p = 0,1$). No entanto, quando classificamos os nódulos, de acordo com um conjunto de características ultrassonográficas, em benignos, indeterminados ou suspeitos de malignidade, verificamos que 95,8% (46/48) dos nódulos classificados como benignos pelo exame ultrassonográfico tiveram diagnóstico anatomopatológico benigno ($p < 0,01$) e todos os 4 nódulos classificados como suspeitos para malignidade tiveram exame histopatológico maligno ($p < 0,01$). **Conclusão:** Nódulos com citologia indeterminada que apresentam características ultrassonográficas benignas apresentam alto valor preditivo de benignidade. Esses nódulos poderiam ser acompanhados clinicamente, diminuindo o número de cirurgias desnecessárias.

P21 CARCINOMA COM PADRÃO OXIFÍLICO METASTÁTICO PARA OSSO - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EM PACIENTE COM CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE, VARIANTE DE CÉLULAS DE HURLTLE

Ana Paula Borges Santos Ruas de Lucena¹, Mayara Perez Barbosa¹, Monioque Alves da Silva¹, Tatiana Berbara¹, Jacqueline Pontes¹, Samara Pimentel¹, Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira¹, Ana Paula Aguiar Vidal¹, Mário Vaisman¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução: Dentre os carcinomas diferenciados da tireoide, o papilífero (CPT) é o mais comum. A ocorrência de metástases a distância

(MD) no CPT é infrequente (6-20%) e, quando ocorre, acomete frequentemente pulmão (40-80%) e ossos. Outras MD são mais raras e podem envolver cérebro, fígado, glândulas adrenais e pele. As metástases ósseas do CPT são osteolíticas, mais comuns em idosos e cursam com altos níveis de tireoglobulina sérica. **Objetivos:** O presente relato de caso visou descrever um caso clínico de implantes ósseos secundários (IS) por carcinoma de células grandes com padrão oxifílico de origem não tireoidiana em paciente com diagnóstico recente de CPT (variante de células de Hurthle) e abordar os diagnósticos diferenciais. **Metodologia:** Relato de caso e revisão da literatura. **Resultados:** Trata-se de um paciente do sexo masculino, 64 anos, submetido à tireoidectomia total por nódulos hipocóicos em lobo direito, sendo os maiores de 1 e 0,9 cm à ultrassonografia e citopatologia de PAAF compatível com Bethesda VI (sugerindo CPT). Histopatologia confirma CPT, variante células Hurtle, multicêntrico, multifocal, infiltração da cápsula da tireoide, tecido adiposo subcapsular e perineural. Metástases para linfonodos de cadeia cervical anterior direita (T3N1bMx). História familiar positiva para CPT (mãe e irmã). Posteriormente, foi encaminhado para dose ablativa com I131. PCI pós-dose revela captação do radioiodo, em projeção cervical anterior direita. No sexto mês de seguimento, o paciente evoluiu com perda ponderal significativa (24%) e dor lombar progressiva. Ao exame físico, detectou-se linfonodo cervical palpável no nível IIA D 1,5 cm, cujo aspecto ultrassonográfico revelou alto grau de suspeição (arredondado e sem hilo), além de nódulos palpáveis em parede abdominal (3 cm cada). Cintilografia óssea de corpo inteiro com Tecnécio revelou: hipercaptação parieto-occipital direita, úmero esquerdo (E), 3°,7°,8°,9° arcos costais, 7° articulação costo vertebral D, vértebras T12 L1,L2 e L4 e ísquio E, sugestivos de (IS) osteoblásticos. RNM abdome revelou lesão expansiva no rim direito, com componente exofítico dominante, 8 x 7 x 6 cm. Detectados também IS em adrenais e fígado, múltiplos linfonodos em retroperitônio, mesentério e hilo hepático e lesões junto a musculatura paravertebral. PAAF de nódulo de parede abdominal demonstrou lavado de agulha negativo para tireoglobulina (Tg). Biópsia vertebral (L2) revelou carcinoma de células grandes com padrão oxifílico, porém com imunistoquímica negativa para Tg e TTF1, excluindo linhagem tireoidiana e logo CPT como sítio primário. Níveis séricos de Tg: 7-8 ng/ml. Tg estimulada 21 ng/ml (TSH 293 μ UI/mL). Evoluiu para óbito por pneumonia, não sendo autorizada necropsia por familiares com hipótese diagnóstica de carcinoma renal metastático com células oxifílicas sincrônico ao CPT de células de Hurthle.

P22 CÂNCER MEDULAR DE TIROIDE INVASIVO PRODUTOR DE CORTISOL E SEROTONINA

Mariana Ferreira¹, Rafael Triani Geraldo¹, Danielle Guedes Andrade Ezequiel¹, Lize Vargas Ferreira¹, Mônica Barros Costa¹

¹ Universidade Federal de Juiz de Fora

Introdução: Câncer medular de tireoide (CMT) é responsável por menos de 10% das doenças malignas da tireoide e manifesta-se de forma esporádica ou hereditária. As manifestações extratireoidianas são raras e, habitualmente, ocorrem em estágios avançados da doença. **Objetivo:** Relatar caso de CMT extremamente invasivo, secretor de ACTH e serotonina. **Resultado:** Paciente masculino, de 54 anos, procurou atendimento devido parestesias em mãos e pés e pletora facial, de oito meses de evolução. Durante a investigação foi detectada nodulação em região cervical, em topografia próxima à tireoide. À ultrassonografia, observou-se nódulo hipocóico de 6,7 x 3,2 x 3,5 cm, exofítico ao lobo esquerdo da tireoide, com calcificações e padrão vascular predominante central. A tomografia computadorizada (TC) de região cervical mostrou invasão da parede posterior da traqueia, sem planos de clivagem com esôfago, que invadia musculatura pré-vertebral e mantinha contato com corpos vertebrais torácicos. A TC de tórax mostrou lesão expansiva sólida de contorno lobulado, com epicentro em mediastino superior de 5,0 x 3,6 cm, sem plano de

clivagem com o lobo esquerdo da tireoide e esôfago, com infiltração de parede posterior de traqueia e contato com superfície anterior de corpos vertebrais dorsais superiores. Realizada PAAF da nodulação que evidenciou positividade para neoplasia sem diagnosticar o sítio primário. Exames laboratoriais durante a internação revelaram calcitonina: 1.543,00 pg/mL (VR: < 18,2 pg/mL), cortisol livre urinário: 7.238,50 mcg/24h (VR: 28,5 a 213,7 mcg/24h), ACTH: 109 pg/mL (VR: < 46 pg/mL), ácido 5- hidroxí-indolacético: 20,5 mg/24h (VR: 2,0 a 9,0 mg/24h). Foi realizada biópsia da lesão cujo exame anatomopatológico com imunistoquímica revelou CMT. **Conclusão:** É descrito caso de apresentação atípica de carcinoma medular de tireoide, com lesão exofítica à glândula e metástases para mediastino que, apesar do diagnóstico recente, exibiu produção de ACTH e serotonina.

P23 CHARACTERIZATION OF REDOX HOMEOSTASIS IN PAPILLARY THYROID CANCER CELLS

Fabio Hecht Castro Medeiros¹, Juliana Cazarin de Menezes¹, Rodrigo Soares Fortunato¹, Denise Pires de Carvalho¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Background: Oxidative stress results from an imbalance between the production of reactive oxygen species (ROS) and the antioxidant capacity within a cell and may lead to oxidative damage to cellular components such as protein and DNA and activation of carcinogenesis-related signaling pathways. The role of ROS in thyroid carcinogenesis is unclear, although the mechanism underlying the ROS generation in healthy tissue has been extensively studied. NADPH oxidases are novel ROS-generating enzymes that are crucial for thyroid hormone biosynthesis but may have a detrimental role in thyroid carcinogenesis as seen in other tissues. However, the expression and activity of those ROS-generating enzymes in human papillary thyroid cancer cells are not known. **Objective:** Investigate the redox homeostasis of papillary thyroid carcinoma cell lineages assessing gene expression and enzymatic activity of NADPH Oxidase enzymes in human papillary thyroid cancer cells. **Methods:** Normal human thyrocyte lineage NTHY and the papillary carcinoma lineages BCPAP and TPC-1 were cultured under standard conditions and its extracellular ROS generating activity was evaluated by AmplexRed/HRP assay. mRNA expression of the NADPH oxidase family enzymes were evaluated by PCR and real time qPCR. **Results:** Extracellular ROS generation was significantly higher in tumor cells BCPAP (1.69* \pm 0.31) and TPC1 (1.32* \pm 0.60) in comparison to NTHY (0.87 \pm 0.06). PCR analysis revealed the expression of NOX2, DUOX1 and DUOX2 in different levels within the 3 lineages. Real time qPCR showed a 5-fold and 7-fold increase in NOX2 mRNA expression on BCPAP and TPC1, respectively, compared to NTHY. DUOX2 mRNA was also higher in BCPAP (5-fold) and TPC1 (3.5-fold) while no difference was observed in DUOX1 mRNA expression. **Conclusion:** The observation of aberrant NADPH oxidase mRNA expression and increased ROS-generating activity in papillary carcinoma thyroid cells suggest an interesting role for ROS-mediated carcinogenesis in thyroid tissue. Further experiments are needed for a better understanding of the redox-homeostasis of thyroid cancer cells and its influence on cancer-associated phenotype.

P24 DESREGULAÇÃO DA FAM83F, INTEGRANTE DE UMA NOVA FAMÍLIA DE GENES TUMORAIS, NO CÂNCER DE TIROIDE

Cesar Seigi Fuziwar¹, Luana da Silva Rodrigues¹, Edna Teruko Kimura¹

¹ Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo

Introdução: O câncer de tireoide é a neoplasia endócrina mais frequente e compreende histotipos tumorais com características histo-

patológicas diversas e prognósticos distintos. Apesar de o câncer de tireoide apresentar excelente prognóstico, certa fração dos carcinomas diferenciados apresenta comportamento agressivo e é refratária à terapêutica convencional, levando o paciente a óbito em até 5 anos. Dentre esses tumores refratários à radioiodoterapia, cerca de 50% dos casos compreendem carcinomas pouco diferenciados, 23%, carcinomas bem diferenciados e 20%, variante de células-altas (tall cell) do carcinoma papilífero. Ainda mais agressivo, o carcinoma anaplásico ou indiferenciado é letal com média de sobrevida de 6 meses, sendo irresponsivo a qualquer terapia convencional. Análise do genoma do câncer identificou o transcrito de FAM83F (previamente LOC113828). FAM83 é uma família de proteínas que apresenta o domínio conservado DUF1669 com características putativas de atividade fosfolipase-D. No entanto, seu papel funcional no câncer ainda permanece pouco explorado. Assim, avaliamos a influência de FAM83F no câncer de tireoide. **Métodos:** A expressão gênica de FAM83F em linhagens de carcinoma papilífero (TPC1, BCPAP e K1) e anaplásico (KTC2) foi analisada por RT-PCR em tempo real. A modulação da expressão de FAM83F foi realizada por meio da transfecção dos plasmídeos pCMV-FAM83F para superexpressar o gene ou pSilencer-sh-FAM83F para silenciar sua expressão em células câncer de tireoide. A expressão proteica foi avaliada por imunistoquímica em tumores tireoidianos provenientes do acervo do laboratório (parecer 1030/CEP). A proliferação celular foi avaliada por ensaio de contagem celular e a migração celular foi investigada por ensaio de ferida. **Resultados:** Por meio da imunistoquímica, observou-se aumento da expressão de FAM83F no carcinoma papilífero em relação ao bócio e expressão ausente no carcinoma anaplásico. O silenciamento de FAM83F em linhagem BCPAP de carcinoma papilífero resultou em inibição importante da contagem celular (~ 50%) após 72h do plaqueamento. A superexpressão de FAM83F (pCMV-FAM83F) em linhagem KTC2 de carcinoma anaplásico de tireoide resultou em aumento de 27% no número de células após 72 horas, apesar de reduzir a migração celular no ensaio de ferida. **Conclusão:** FAM83 encontra-se desregulado no câncer de tireoide e exerce efeito diferencial no carcinoma papilífero e anaplásico. No carcinoma papilífero, FAM83F contribui com a proliferação celular, enquanto no anaplásico influencia a migração celular. Assim, nossos resultados indicam a modulação de FAM83F como potencial adjuvante na terapia do câncer de tireoide. Apoio financeiro: Fapesp e CNPq.

P25 DIAGNÓSTICO INCOMUM DE CARCINOMA PAPILÍFERO TIREOIDE POR LESÃO TRAQUEAL VEGETANTE: RELATO DE CASO

Talita Lefícia Trevisan¹, Jessica Castro de Vasconcelos¹, Denise Tiekō Sasazawa¹, Thaís Gomes de Melo¹, Denise Engelbrecht Zantuf-Wittmann¹, Ligia Vera Montali da Assumpção¹

¹ Universidade Estadual de Campinas

Introdução: Carcinomas de tireoide vêm apresentando um aumento da incidência/prevalência nas últimas décadas. Aqueles bem diferenciados dificilmente invadem estruturas adjacentes. Em caso de invasão, a traqueia é o local mais frequente. Ainda não há consenso sobre o manejo cirúrgico do carcinoma invasivo, se conservador ou agressivo. **Objetivos:** Relatar um caso de carcinoma papilífero forma clássica de tireoide, em acompanhamento no Ambulatório de Neoplasia de Tireoide do Hospital de Clínicas da Unicamp, diagnosticado após achado broncoscópico de massa tumoral invadindo traqueia. **Métodos e resultados:** AWO, 45 anos, branco. Comorbidades: hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2, dislipidemia e obesidade mórbida (IMC: 53). Deu entrada no Ambulatório de Neoplasia de Tireoide encaminhado do Ambulatório de Cirurgia Torácica, onde havia realizado broncoscopia pela queixa de rouquidão – achado de lesão vegetante em cartilagem cricoide e 1º anel traqueal (estenose de 30% da luz). Anatomopatológico: fragmentos de tecido neoplá-

sico compatíveis com origem em tecido tireoidiano – carcinoma papilífero de tireoide com mucosa traqueal de permeio. Optado por tireoidectomia total. Anatomopatológico: carcinoma papilífero de forma clássica – 3,5 x 2,4 x 2 cm em lobo esquerdo e istmo, não encapsulado, com focos de invasão vascular e perineural. Metástase para um linfonodo peritireoidiano próximo ao istmo. PCI com SPECT-CT: sem evidências cintilográficas de tecido iodocaptante na região cervical anterior ou tecido metastático (TSH: 86,3UI/mL; TG: 59 ng/mL e ACTG: negativo). Realizada RIT com 200 mCi com PCI com SPECT-CT pós-dose negativa (TSH: 86,3UI/mL; TG: 59 ng/ml; ACTG: negativo), com estadiamento T4N1M0. Dois anos após o diagnóstico, queixou-se de expectoração sangüinolenta, sendo realizada traqueostomia a fim de manter a via aérea pérvia (broncoscopia com lesão estenosando 60% da luz traqueal). TG manteve-se alterada, sem indicação de nova abordagem cirúrgica e ainda com impossibilidade de realização do PET-CT pelo peso do paciente, sendo optado por RIT com 400 mCi. PCI com SPECT-CT pós-dose negativa (TSH: 84UI/mL; TG: 123 ng/ml; ACTG: negativo). Permanece em acompanhamento ambulatorial com dose supressiva de levotiroxina (TSH: 0,05UI/mL; T4L: 1,89UI/mL) e estabilização dos valores de TG (TG: 10,4 ng/mL e ACTG: negativo). **Conclusão:** A invasão extratireoidiana do carcinoma de tireoide está associada a um pior prognóstico e aumento da morbidade. Quando ocorre invasão aerodigestiva, os sintomas aparecem precocemente. O tratamento conservador – que foi realizado no paciente em questão – a fim de manter a integridade do trato aerodigestivo superior associado a RIT é associado à taxa de sobrevida similar à técnica agressiva com menor morbimortalidade perioperatória. Não houve apoio financeiro ao estudo.

P26 DOENÇA AUTOIMUNE TIREOIDEANA COM PADRÃO INICIAL DE TIREOTOXICOSE SUGESTIVA DE DOENÇA DE GRAVES E RÁPIDA EVOLUÇÃO ESPONTÂNEA PARA HIPOTIREOIDISMO: RELATO DE CASO

Jullyana de Alcântara Paniago¹, Cecília Pacheco Elias², Maria Clara Galetti Storfo¹, Ana Paula Meireles de Melo², Ana Valéria Barros Castro¹

¹ Centro Universitário Barão de Mauá; ² Hospital Geral de Goiânia

Introdução: A doença de Graves (DG) representa a etiologia mais frequente de tireotoxicose, desencadeada pela produção de anticorpos contra o receptor de TSH (TRAb). Apresenta remissão espontânea em 10-20% dos casos ou pode evoluir para hipotireoidismo em cerca de 50% dos pacientes, geralmente após 20 a 30 anos do diagnóstico. Assim como a tireoidite de Hashimoto (TH), a DG faz parte da condição denominada “doença autoimune tireoideana”(DAT). **Objetivo:** Relatar um caso peculiar de DAT com características iniciais de DG e rápida evolução espontânea para hipotireoidismo. **Métodos:** Relato de caso de paciente do sexo feminino, 23 anos, que procurou avaliação médica para perda de peso. Clinicamente assintomática e sem comorbidades prévias. Negava uso de medicação regular ou recente. Ausência de história familiar de tireoideopatias. Ao exame físico: IMC: 31,6 kg/m²; ausência de proptose, exoftalmia ou mixedema; FC: 100 bpm e PA: 120 x 60 mmHg; sem tremores de extremidades. Tireoide com tamanho e consistência discretamente aumentados e nódulo palpável em lobo esquerdo. Os exames laboratoriais revelaram TSH < 1,75 e a cintilografia de tireoide mostrou hipercaptação difusa discreta (captação de I-131, 24 h = 43,8% - VR = 10-30%). A ultrassonografia de tireoide mostrou volume glandular total de 19,4 cm³, hipocogenicidade de parênquima e um nódulo sólido hipocogênico em LE (1,1 x 0,5 cm), Chammass II, mal definido, cuja punção aspirativa por agulha fina (PAAF) foi sugestiva de bócio nodular e/ou tireoidite linfocitária. Em 3 meses, a paciente apresentou perda ponderal de 8 kg, em vigência de tratamento com fitoterápicos (sem T3) e mudança de estilo de vida. Diante da clínica frustra de hipertireoidismo, optou-se pela reavaliação dos exames de

função tireoideana, antes de se iniciar terapêutica com Metimazol. **Resultados:** Retorna após 1 mês com clínica de cansaço, desânimo, queda de cabelo e mialgia. A nova função tireoideana revelou TSH: 7,4 uUI/mL, T4 livre: 0,28 ng/dL, T3 total: 62 ng/dL. Iniciou-se tratamento com levotiroxina (25 µg/d). Após 6 semanas, apresentou melhora dos sintomas e dos níveis hormonais tireoideanos (TSH: 3,95 uUI/mL; T4L: 0,8 ng/dL; T3: 109 ng/dL) e maiores níveis de ATPO > 1000 UI/mL e ATg: 46,8 U/mL). **Conclusão:** Uma minoria dos pacientes com DAT pode manifestar uma alternância, transitória ou permanente, do tipo predominante de TRAb, que pode ser estimulante ou bloqueador da função tireoideana. Consequentemente, os pacientes podem evoluir do hipertireoidismo para o hipotireoidismo e vice-versa, fato que pode dificultar a abordagem terapêutica específica. Diante dessa indefinição, torna-se essencial o acompanhamento regular do paciente com DAT, principalmente nos primeiros meses de diagnóstico.

P27 EFEITO DA N-ACETILCISTEÍNA NA SÍNDROME DE BAIXO T3 EM PACIENTES COM INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Simone Magagnin Wajner¹, Josi Vidart¹, Beatriz D. Schaan¹, Ana Luiza Maia¹

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul

A síndrome do T3 baixo é caracterizada pela diminuição dos níveis séricos de triiodotironina (T3) e elevação do T3 reverso (rT3), sendo observada em cerca de 75% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM). A queda dos níveis de T3 é um marcador independente de mau prognóstico. Estudos prévios sugerem que a desregulação induzida pelo estresse oxidativo nas enzimas iodotironinas desidodases pode desempenhar um papel central na síndrome do T3 baixo. **Objetivo:** Investigar se a N-acetilcisteína (NAC), potente antioxidante, previne a síndrome do T3 baixo em pacientes com IAM. **Métodos:** Em ensaio clínico multicêntrico, 67 pacientes foram randomizados para receber NAC ou placebo durante 48 horas. Dosagem dos hormônios tireoidianos e parâmetros oxidativos foi realizada nos tempos 0, 6, 12, 24 e 48 horas. **Resultados:** Não houve diferença entre os grupos quanto a idade, sexo, tempo de apresentação de sintomas, gravidade do IAM ou nos níveis basais dos hormônios tireoidianos ($p > 0,05$). Observamos, no grupo controle, queda dos níveis de T3 em 6 e 12h ($98,6 \pm 21,8$ vs. $88,6 \pm 21,7$ vs. $86,8 \pm 20,7$ mcg/dL, $p = 0,001$), enquanto os níveis de rT3 permaneceram inalterados ($55,22 \pm 18,1$ vs. $57,5 \pm 18$ vs. $58,4 \pm 25,8$ ng/dL, $p = 0,75$). Em contraste, no grupo tratado com NAC, os níveis de T3 se mantiveram estáveis ($100,4 \pm 16,6$ vs. $94,18 \pm 18,8$ vs. $97 \pm 20,1$ mcg/dL, $p = 0,39$), enquanto os níveis de rT3 diminuíram de forma tempo dependente ($52,67 \pm 16,1$ vs. $43,8 \pm 23$ vs. $33,7 \pm 12$ vs. $29 \pm 7,4$ ng/dL, $p = 0,003$). Comparado aos controles, os níveis de FT4 apresentaram elevação não significativa em 6 ($1,11 \pm 0,21$ vs. $1,25 \pm 0,29$ mcg/dL, $p = 0,06$) e 12h ($1,16 \pm 0,2$ vs. $1,27 \pm 0,24$ mcg/dL, $p = 0,056$) no grupo NAC. Os níveis de TSH foram virtualmente idênticos durante todo o período ($p > 0,05$). A avaliação dos parâmetros oxidativos revelou níveis basais reduzidos do *status* antioxidante total (TAS) em ambos os grupos, aumentando nos tempos 6 ($2,08 \pm 0,07$ vs. $2,85 \pm 0,47$ mmol/mg.prot, $p = 0,008$) e 12h ($1,78 \pm 0,32$ vs. $2,27 \pm 0,7$ mmol/mg.prot, $p = 0,03$) no grupo NAC. Já o conteúdo total de carbonilas, elevado em ambos os grupos no tempo basal, apresentou diminuição no grupo tratado com NAC no tempo 6 ($1,34 \pm 0,7$ vs. $0,6 \pm 0,3$ nmol/mg.prot $p < 0,001$) e 12h ($1,3 \pm 0,6$ vs. $0,78 \pm 0,34$ nmol/mg.prot $p = 0,004$), demonstrando que a administração de NAC corrigiu o desequilíbrio do *status* oxidativo nos pacientes com IAM. **Conclusões:** Em conjunto, nossos resultados demonstram que a normalização dos parâmetros oxidativos por meio da administração de NAC previne as alterações dos hormônios tireoidianos características da síndrome do T3 baixo.

P28 EFEITO DA TEMPERATURA NA ESTABILIDADE DO TSH EM MANCHAS DE SANGUE COLETADAS SOBRE PAPEL DE FILTRO

Carlos H. Miranda¹, Fernando C. Vilar¹, Ludmilla F. Cardoso¹, Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães¹, André Schmidt¹, Roberta Rodrigues Biffar¹, Léa Maria Zanini Maciel¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo

Introdução: A falta de reconhecimento precoce de uma criança com hipotireoidismo congênito (HC) resulta em retardo mental irreversível. Em nosso meio, a incidência do HC é de 1:2.600 crianças e o “screening” para o HC tem sido feito com a dosagem de TSH em sangue do calcanhar em papel de filtro Schleicher & Schuell n° 2992 (S&S). **Objetivos:** Verificar as influências que a temperatura (T) durante a secagem e estocagem das amostras exerce na estabilidade do TSH. **Material e métodos:** Amostras de sangue de 29 voluntários foram coletadas com heparina e 50 ml foram dispensados em papel S&S. Dez amostras de sangue foram colhidas de indivíduos com TSH normal ($x \pm SD, 1,1 \pm 0,5$ mU/L), 9 amostras de pacientes hipotiróides descompensados ($x \pm SD, 52,4 \pm 44,1$ mU/L) e 10 amostras de pacientes com hipotireoidismo subclínico ($x \pm SD, 6,9 \pm 2,4$ mU/L). Metade das amostras foi seca a T de 22°C e a outra metade a T de 35°C por 3 horas. Em seguida, as amostras foram estocadas a 22°C, 4°C e -20°C. As dosagens de TSH foram realizadas em ensaios imunofluorimétricos (Delfia, Wallac) nos tempos 0 (D0), 7 (D7), 30 (D30), 60 (D60), 180 (D180) e 360 (D360) dias de armazenamento. **Resultados:** A temperatura de secagem não interferiu nos resultados nas amostras dosadas no D0, entretanto as amostras secas a 35°C e armazenadas a 22°C ficaram estáveis até D30, enquanto as secas a 22°C e armazenadas na mesma temperatura permaneceram estáveis até D60. Houve diferença entre os valores médios de TSH ao longo do tempo nas diferentes condições de estocagem: as armazenadas a 22°C perderam a estabilidade a partir do D30 com redução significativa das concentrações, enquanto as armazenadas a 4°C e -20°C permaneceram estáveis até 180 dias. No D360 houve diferença significativa nas concentrações de TSH em relação ao basal tanto nas amostras armazenadas a 22°C como nas armazenadas a 4°C e a -20°C. **Conclusões:** As altas temperaturas na secagem do sangue seco em papel de filtro para triagem neonatal de HC interferem na estabilidade da molécula do TSH. O armazenamento em freezer não trouxe vantagens adicionais na estabilidade da amostra em relação à geladeira. O ideal seria que as amostras, após a secagem, fossem armazenadas em geladeira, o que não ocorre na rotina dos laboratórios de triagem neonatal. Mesmo assim, no final de 1 ano deve-se considerar a redução das concentrações do TSH, caso seja necessária a confirmação do resultado inicial.

P29 EFEITO DO RESVERATROL SOBRE A EXPRESSÃO GÊNICA VENTRICULAR EM MODELO DE HIPERTROFIA CARDÍACA INDUZIDA POR HORMÔNIO TIREOIDEANO

Aline Cordeiro¹, Lorraine Soares Oliveira¹, Luana Lopes de Souza¹, Güinever Eustaquio Império¹, Norma Aparecida dos Santos Almeida¹, Carmen Cabanelas Pazos de Moura¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

A hipertrofia cardíaca induzida por sobrecarga de pressão ou administração de isoproterenol é associada à redução da expressão da desacetilase dependente de NAD⁺ Sirtuina1 (SIRT1). A ativação da SIRT1, por administração do polifenol resveratrol (RESV), é capaz de atenuar a hipertrofia cardíaca induzida pelo isoproterenol. Nosso modelo de hipotireoidismo apresenta hipertrofia cardíaca e redução da expressão proteica de SIRT1, porém verificamos que a provável ativação da SIRT1 induzida por restrição calórica e administração de RESV não atenuou o aumento da massa cardíaca induzida pelo hipertireoidismo. Visto que o RESV aumenta a expressão proteica de SIRT1 em animais hipertiróides, buscamos avaliar o efeito

do RESV sobre a expressão de genes-alvo do hormônio tireoideano relacionados à hipertrofia cardíaca. Administramos o RESV (PHD) por gavagem (50 mg/kg PC) em camundongos eutireoídeos (EU+R) e hipertireoídeos (HIPER+R), os quais foram comparados aos grupos EU e HIPER. Ambos os controles receberam carboximetilcelulose 0,05%. O protocolo do RESV foi concomitante ao do hipertireoidismo, por meio de injeções de T3 por 14 dias (50 microg/100 g PC). A expressão do RNAm foi avaliada por PCR em tempo real e os valores foram corrigidos pelo controle interno (36B4), relativos ao grupo EU. Usamos *One-way* ANOVA e pós-teste de Newman-Keuls, diferente quando $p < 0,05$ ($n = 5-8$ por grupo). O hipertireoidismo e o RESV não alteraram a expressão do RNAm da SIRT1 (EU = $1,00 \pm 0,12$; EU+R = $1,35 \pm 0,29$; HIPER = $1,02 \pm 0,18$; HIPER+R = $1,34 \pm 0,52$), sugerindo que a redução da proteína SIRT1 induzida pelo T3, bem como o aumento do conteúdo de SIRT1 promovido pelo RESV, ocorre via mecanismo pós-transcricional. O hipertireoidismo aumentou a expressão do RNAm do marcador de hipertrofia cardíaca ANF (*atrial natriuretic factor*) e o RESV não foi capaz de atenuar o aumento do ANF induzido pelo T3 (EU = $0,90 \pm 0,86$; EU+R = $1,19 \pm 0,18$; HIPER = $1,53 \pm 0,18^*$; HIPER+R = $1,47 \pm 0,25^*$). Tal fato corrobora a ineficácia do RESV em evitar o aumento da massa cardíaca no hipertireoidismo. A expressão de genes-alvo regulados pelo T3 como a MHCa (*alpha myosin heavy chain*) e a SERCA (*sarcoplasmic reticulum calcium ATPase*) estava aumentada nos animais hipertireoídeos, enquanto no grupo hipertireoídeo que recebeu RESV encontramos valores intermediários entre o grupo EU e HIPER (MHC-EU = $1,00 \pm 0,06$; EU+R = $1,15 \pm 0,15$; HIPER = $1,65 \pm 0,29^*$; HIPER+R = $1,34 \pm 0,30$) (SERCA-EU = $1,00 \pm 0,10$; EU+R = $1,98 \pm 0,55$; HIPER = $5,50 \pm 1,6^*$; HIPER+R = $4,34 \pm 1,6$). Assim, sugerimos que o RESV possa influenciar a regulação de genes-alvo do T3, porém o tratamento utilizado (dose/tempo) neste modelo foi incapaz de atenuar o aumento da massa cardíaca observada no hipertireoidismo.

P30 ESTADO BASAL DE SELÊNIO EM SEGMENTO POPULACIONAL DE PORTADORES DE TIREOIDITE CRÔNICA AUTOIMUNE ATENDIDOS EM HOSPITAL PÚBLICO, PROCEDENTES DA ZONA URBANA DE SÃO PAULO

Cley Rocha de Farias¹, Bárbara Rita Cardoso², Sílvia Maria Franciscato Cozzolino², Meyer Knobel²

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ² Universidade de São Paulo

Introdução: O selênio (Se) é um micronutriente essencial à saúde humana, principalmente devido ao seu envolvimento como cofator de enzimas antioxidantes que protegem o corpo dos danos oxidativos, de modo que a ingestão inadequada desse mineral tem sido associada com o aparecimento e desenvolvimento de doenças crônicas, como hipertensão, diabetes, doença cardíaca, asma e câncer. A tireoidite crônica autoimune (TCA) é uma das doenças autoimunes mais prevalentes e afeta cerca de 10% das mulheres e 2% dos homens em situação de deficiência iódica. A predisposição genética ou determinados fatores ambientais, incluindo o déficit de Se, parecem implicar a patogênese da doença. Por esse motivo, a determinação do Se circulante poderia contribuir para a avaliação do estado nutricional da população estudada. **Objetivo:** O objetivo do estudo foi avaliar o estado nutricional de Se em uma população adulta de indivíduos portadores de TCA atendidos em hospital público, procedentes da zona urbana de São Paulo, por meio da medida plasmática de Se e da atividade da enzima glutatona peroxidase (GPx) dependente de Se em eritrócitos. **Pacientes e métodos:** O estudo foi realizado em um grupo populacional de 55 adultos portadores de TCA procedentes da área urbana de São Paulo (4 homens e 51 mulheres), idade (mediana = 48 anos; faixa de variação = 20-58 anos), nos quais determinamos os valores plasmáticos de Se (considerados indicadores

do estado nutricional de Se no curto prazo) e de sua associação com a GPx eritrocitária. **Resultados:** A concentração plasmática (média ± DP) de Se obtida no segmento populacional total foi $34,8 \pm 16,7$ µgSe/L (VR: 53 – 109 µgSe/L), enquanto o valor (média ± DP) de GPx da população total do estudo foi $77,3 \pm 32,8$ U/gHb (VR: 27 – 75 U/gHb). A concentração urinária de iodo (mediana) foi 166,5 µgI/L; média ± DP = $158,04 \pm 30,82$ µgI/L (VR: 100-200 µgI/L). **Conclusões:** Os resultados mostraram deficiência de Se associada a suficiência de iodo nos indivíduos do segmento populacional avaliado.

P31 ESTUDO DE ADESÃO A LEVOTIROXINA: UMA ANÁLISE DO PERFIL CLÍNICO E LABORATORIAL DE PACIENTES COM HIPOTIROIDISMO

Juliana de Andrade Carlini¹, Roberto Bernardo dos Santos², Mila Pontes Ramos Cunha², Evandro de Souza Portes¹, João Hamilton Romaldini³

¹ Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual; ² Pontifícia Universidade Católica de Campinas; ³ Pontifícia Universidade Católica de Campinas; Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual

Introdução: O hipotireoidismo é uma síndrome clínica resultante da produção ou ação deficiente dos hormônios tireoidianos, com consequente influência em diversos processos metabólicos. Vários fatores podem influenciar o tratamento do hipotireoidismo com levotiroxina (L-T4) e a falta de aderência ao tratamento é o principal deles. **Objetivo:** Avaliar o perfil clínico e laboratorial de adesão ao tratamento com L-T4 em pacientes com várias formas de hipotireoidismo. **Métodos:** Foram entrevistados 272 pacientes (de duas instituições públicas) com hipotireoidismo primário de diversas causas, nos quais se aplicou um questionário avaliando idade, índice de massa corpórea (IMC), doenças associadas, medicações, tabagismo, escolaridade, renda mensal, hábitos alimentares, tempo de tratamento do hipotireoidismo, causas do hipotireoidismo, modo de ingestão da L-T4 (jejum ou não), esquecimento e seus motivos. Insônia, sonolência diurna, constipação, cansaço, alteração da memória, depressão, raciocínio lento e dificuldade de realizar cálculos também constaram do questionário. As últimas quatro determinações de TSH e T4-livre foram realizadas pelo menos a cada 6 meses. **Resultados:** A idade média dos pacientes foi de $52,96 \pm 14,04$ anos (média e desvio-padrão); 86,04% dos pacientes eram do sexo feminino e a média do IMC foi de $28,65 \pm 5,45$ (kg/m²). Em relação à escolaridade, 34,98% (92 pacientes) não concluíram o ensino fundamental; 23,57% (62) e 20,53% (54) concluíram o ensino médio e ensino superior, respectivamente. A renda mensal foi de R\$ $1685,57 \pm 1218,86$. A principal causa do hipotireoidismo foi de tireoidite crônica autoimune (36,76% dos casos), 24,26% dos pacientes não usavam a L-T4 e, em 77,27% destes pacientes, o esquecimento foi a principal causa. A marca da L-T4 foi trocada em 50,7% dos pacientes (geralmente pela medicação disponível no sistema único de saúde), 28,98% trocaram a medicação sob orientação do médico e 10,14% trocaram de marca por razão de preço. Das medicações que alteram a absorção ou metabolismo da levotiroxina, 24,63% dos pacientes usavam cálcio e 23,53%, antiácidos. Das doenças associadas ao hipotireoidismo: 34,19% dos pacientes eram obesos (IMC: $34,5$ kg/m² ± 4,26, seguidos por gastrite [27,57%] e *diabetes mellitus* [24,63%]). Das alterações neurocognitivas e funcionais, 49,63% referem alteração da memória; 40,07%, raciocínio lento e 38,6%, cansaço físico. Desse modo, 67,3% dos pacientes estavam em eutiroidismo (TSH: $2,21 \pm 0,97$ mU/L); 2,2% em hipertireoidismo subclínico (TSH: $0,14 \pm 0,11$ mU/L) e 30,5% em hipotireoidismo subclínico (TSH: $9,68 \pm 11,84$ mU/L). **Conclusão:** Apesar de a maioria dos pacientes hipotireoídeos tratados com L-T4 estar controlada, um terço deles estava em hipotireoidismo subclínico. A não aderência ao tratamento com L-T4 foi em decorrência de esquecimento, troca de marca da medicação e uso de medicação que altera o metabolismo e/ou

absorção da L-T4. Esses fatores contribuem para o não controle da doença nesta população.

P32 ESTUDO DO PAPEL DA LEPTINA NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE

Marjory Alana Marcello¹, Antonio Ramos Calixto¹, Jacqueline Fatima Martins de Almeida¹, Camila Ayumi Amano Cavalari¹, Lucas Leite Cunha¹, Mariana Bonjorno Martins¹, Elba Cristina Sá de Camargo Etchebehere¹, Bruno Geloneze¹, Ligia Vera Montali da Assumpção¹, Andre Lopes Carvalho², Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas; ² Hospital do Câncer de Barretos

A obesidade e o carcinoma diferenciado de tireoide (CDT) vêm aumentando em incidência. Nosso grupo, assim como outros, vem demonstrando que ambas as condições se associam pelas concentrações séricas de algumas citocinas produzidas pelo tecido adiposo, dentre as quais a leptina. Essa proteína é codificada pelo gene LEP e necessita de seu receptor (LEPR) para exercer suas funções celulares. Dois polimorfismos no gene LEP (rs7799039 e rs2167270) e dois em LEPR (rs1137101 e rs1137100) poderiam alterar as concentrações séricas de leptina. Para estudar seu papel no CDT, genotipamos 142 pacientes com CDT pareados a 142 indivíduos saudáveis usando TaqMan[®] SNP Genotyping. Leptina sérica foi dosada por meio de ELISA. Dados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos foram usados para estadiamento dos pacientes. Os polimorfismos de LEPR não se correlacionaram com as concentrações séricas da leptina. Ao contrário, os portadores do genótipo AA de rs7799039 do gene LEP apresentavam níveis séricos mais elevados ($9,22 \pm 0,98$ ng/mL) de leptina do que os portadores de AG ($10,07 \pm 0,60$ ng/mL $p = 0,005$). Também indivíduos com genótipo AG do SNP rs2167270 produziam níveis séricos de leptina mais elevados ($10,05 \pm 0,59$ ng/mL) que os indivíduos de genótipo GG ($9,52 \pm 0,79$ ng/mL, $p < 0,05$). Análise de regressão logística múltipla ajustada para sexo, idade, etnia, tabagismo e IMC mostrou que a herança do genótipo AG de rs7799039 representou um risco independente para CDT (OR = 11,689; $p = 0,0183$; IC95% = 1,516-90,119). Da mesma forma, os genótipos AG e GG de LEPR (rs1137101) aumentaram a susceptibilidade para CDT (OR = 3,747; $p = 0,027$; IC95% = 1,161-12,092 e OR = 5,437; $p = 0,013$; IC95% = 1,426-20,729, respectivamente). Não observamos associação entre os genótipos e parâmetros isolados de agressividade tumoral, mas o genótipo GG de LEP (rs2167270) foi mais frequente entre pacientes com estágio menos avançado (I e II; 46,2%) do que nos estádios III e IV (22,7%; $p = 0,043$). A análise de sobrevida não mostrou associação entre genótipos, dosagem de leptina e tempo livre de doença. Concluímos que os dois polimorfismos estudados do gene LEP podem alterar a concentração sérica da leptina nos pacientes com CDT. Além disso, a herança de polimorfismos de LEP (rs7799039) e LEPR (rs1137101) pode aumentar o risco de desenvolvimento do CDT, embora aparentemente não se correlacione com a agressividade tumoral. Apoio financeiro: Fapesp e CNPq.

P33 ESTUDO DOS GENES DUOX2 E DUOXA2 EM PACIENTES COM DEFEITO NA ORGANIFICAÇÃO DO IODETO

Ester Saraiva Brust¹, Cristine Barbosa Beltrão¹, Suemi Marui¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introdução: A organificação do iodo é uma das principais etapas da hormonogênese tireoidiana e requer quantidades adequadas de peróxido de hidrogênio, que é gerado pelo sistema DUOX/DUOXA. DUOX2 e DUOXA2 são expressos substancialmente no tecido tireoidiano e com maior eficiência na produção de peróxido. Os pacientes com mutações nos genes DUOX2 e DUOXA2 podem apresentar hipotireoidismo com defeito parcial ou total na organificação do iodo. **Objetivo:** Estudar os genes DUOX2 e DUOXA2 em

pacientes com hipotireoidismo congênito por defeito parcial e total na organificação do iodo. **Métodos:** Sete pacientes foram diagnosticados com hipotireoidismo congênito por defeito na organificação do iodo. Todos apresentaram tireoide tóxica, tireoglobulina sérica elevada, captação de ¹³¹I aumentada, teste de perclorato positivo e audiometria normal. A região codificadora e as junções éxon/intron dos genes DUOX2 e DUOXA2 foram estudadas a partir de DNA extraído de leucócitos periféricos, amplificado e sequenciado automaticamente, e resultados foram comparados com as sequências normais de cada gene (GenBank). **Resultados:** No gene DUOXA2, identificamos 5 polimorfismos previamente descritos, observados em todos os sete pacientes. No gene DUOX2, identificamos 20 polimorfismos já descritos na literatura e uma alteração inédita. A nova alteração no gene DUOX2 (p.A1087V) foi identificada em heterozigose em um paciente e também no pai deste (sem doença tireoidiana, porém não submetido ao teste do perclorato); 200 controles normais não apresentaram a alteração. Não identificamos nenhuma outra alteração nesse paciente. Dentre os polimorfismos do gene DUOX2, o p.H678R é descrito como funcional, dependendo provavelmente da ação de outras alterações presentes na DUOX2 ou outras proteínas participantes da hormonogênese para sua patogenicidade. O polimorfismo foi identificado em 3 pacientes que também apresentam importantes alterações na TPO, porém sua interação ainda não pôde ser avaliada. **Conclusão:** Não identificamos mutações nas regiões estudadas dos genes DUOX2 e DUOXA2. Identificamos polimorfismos já descritos na literatura, entre eles um polimorfismo funcional no gene DUOX2. Também observamos uma nova alteração não descrita no gene DUOX2 (p.A1087V) e apenas estudos enzimáticos poderão definir a ação dessa alteração na causa do hipotireoidismo congênito no paciente.

P34 ESTUDO ULTRASSONOGRÁFICO DA GLÂNDULA TIREOIDE DURANTE A GESTAÇÃO: COMPARAÇÃO ENTRE OS TRIMESTRES

Ana Carolina de Castro Nassif Gomes Monteiro¹, Verônica Carneiro Borges Mioto¹, Cheila Portela Silva², Sérgio Kobayashi¹, Maria Cristina Chammas¹, Suemi Marui¹

¹ Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; ² Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Albert Einstein, Programa Einstein na Comunidade de Paraisópolis

Durante a gestação, a fisiologia tireoidiana sofre diversas modificações no intuito de se adaptar às alterações metabólicas e hormonais sofridas pelo organismo materno. A vascularização tireoidiana parece aumentar difusamente, assim como o volume tireoidiano, pois há necessidade de maior produção dos hormônios tireoidianos. Este trabalho avaliou as alterações morfológicas sofridas pela glândula tireoide materna durante os três trimestres da gestação por meio da ultrassonografia. Foi realizada ultrassonografia com Doppler colorido (Philips IU-22) com transdutor 7,5-12 MHz em gestantes com baixo risco e sem doença tireoidiana conhecida em cada trimestre da gestação. Foram avaliados o volume da tireoide, ecotextura e ecogenicidade e padrão de vascularização do parênquima, assim como a velocidade de pico sistólico das artérias tireóideas inferiores, todos feitos pelo mesmo observador (Monteiro). A vascularização do parênquima tireoidiano foi avaliada de maneira subjetiva por meio de mapeamento Doppler de acordo com a quantidade e distribuição de pixels coloridos pela glândula. Foi classificada como normal, pouco aumentada, moderadamente aumentada ou muito aumentada. As artérias tireóideas inferiores foram identificadas fora do parênquima, em plano sagital do lobo, com o ângulo de insonação Doppler inferior a 60°. De 05-2011 a 11-2013, foram avaliadas prospectivamente 179 gestantes, sendo 53 (29,6%) de primeiro trimestre, 76 (42,4%) de segundo trimestre e 50 (28%) de terceiro trimestre. A idade média foi de $27,8 \pm 7,2$ anos com IMC médio de $26,4 \pm 5,2$ kg/m². Oitenta e quatro gestantes (46,9%) eram primigestas. Entre

as gestantes, 21,2% apresentaram nódulo na tireoide. No primeiro trimestre, a média do volume da tireoide foi de $9,7 \pm 2,9 \text{ cm}^3$, com vascularização moderadamente aumentada em 35,8% das gestantes e velocidade média de pico sistólico de $26,2 \pm 8,6 \text{ cm/s}$. No segundo trimestre, a média do volume da tireoide foi de $9,8 \pm 2,9 \text{ cm}^3$, com vascularização moderadamente aumentada em 54% das gestantes e velocidade média de pico sistólico de $25,6 \pm 8,8 \text{ cm/s}$. No terceiro trimestre, a média do volume da tireoide foi de $9,8 \pm 2,9 \text{ cm}^3$, com vascularização moderadamente aumentada em 54% das gestantes e velocidade média de pico sistólico de $25,9 \pm 8,7 \text{ cm/s}$. Não observamos diferenças entre os trimestres com relação ao volume da tireoide ($p = 0,452$; $0,146$ e $0,318$), ecotextura ($p = 0,133$) e ecogenicidade do parênquima ($p = 0,840$). Também não observamos diferença estatística entre os trimestres com relação à vascularização ($p = 0,400$). Apesar disso, observamos que a velocidade média de pico sistólico das artérias tireoideas inferiores foi maior no primeiro trimestre em relação ao terceiro ($p = 0,002$). Não encontramos diferença significativa no volume tireoideano, ecotextura e ecogenicidade, assim como no padrão de vascularização. Entretanto, a velocidade da artéria tireoideana inferior foi significativamente maior no primeiro trimestre da gestação. Fapesp 2012/03732-0.

P35 GASTRITE ATRÓFICA AUTOIMUNE E HIPOTIREOIDISMO DE DIFÍCIL CONTROLE – RELATO DE CASO

Kleber Ramos Marques¹, Daniela Rodrigues de Moraes¹, Michele Patrocínio Rocha¹, Ana Paula C. Normando¹

¹ CSSM

Objetivo: Em algumas situações, o tratamento de hipotireoidismo pode requerer altas doses de levotiroxina. Apresentamos o caso de uma paciente portadora de gastrite atrófica autoimune e hipotireoidismo sem controle adequado dos níveis de hormônios tireoideanos a despeito de tratamento intensivo. **Materiais e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** RLCA, 37 anos, sexo feminino, IMC de 25 kg/m^2 , portadora de hipotireoidismo após tireoidectomia para doença de Graves em 2005. Apresenta como comorbidades depressão grave, em tratamento com olanzapina, topiramato, rivotril e amitriptilina. Após a cirurgia, foi tratada com doses crescentes de levotiroxina sem controle adequado – inicialmente, em uso de 250 mcg da medicação, verificou-se TSH de $52,40 \text{ uU/mL}$ e T4L $0,20 \text{ ng/dL}$. Foi iniciada investigação de possíveis causadores de má-absorção da medicação. Após triagem negativa para doença celíaca com anticorpos antiendomíseo e anti gliadina, detectamos positividade no anticorpo antifator intrínseco, com resultado de $43,8 \text{ U/mL}$ (referência normal até 6 U/mL) e anticélula parietal $1/80$ (superior a $1/20$). Não apresentava anemia, porém a dosagem de vitamina B12 era de 242 pg/mL (no limite inferior da normalidade para o método) que levou a necessidade de tratamento com B12 injetável. Endoscopia recente evidenciou pangastrite, com pesquisa de *H. pylori* positiva. Apesar de elevações progressivas na dose de levotiroxina, atualmente está em uso de 400 mcg da medicação e controle inadequado – TSH de $24,05 \text{ uU/mL}$ e T4L $0,43 \text{ ng/dL}$. **Discussão:** O pH gástrico alcalino pode ser consequente à gastrite atrófica e sabidamente pode dificultar a absorção da levotiroxina. A paciente deste caso apresenta duas condições que podem acarretar essa patologia gástrica: autoimunidade e agressão direta da bactéria *Helicobacter pylori* sobre as células gástricas. A erradicação do *H. pylori* faz parte do tratamento e pode melhorar a condição, porém o processo autoimune não possui tratamento curativo e requer tratamento de suporte. Foi iniciado tratamento para erradicação da bactéria e atualmente estamos aguardando uma possível melhora da eficácia do tratamento do hipotireoidismo. **Conclusão:** Em pacientes com tratamento inadequado do hipotireoidismo, convém investigar má-aderência e má-absorção medicamentosa. A gastrite atrófica, que pode se apresentar com anemia macrocítica e níveis reduzidos de vitamina B12, é uma de suas

possíveis causas. A positividade de autoanticorpos e a presença do *H. pylori* devem ser investigadas quando houver a suspeita dessa condição clínica.

P36 HÁ REDUÇÃO NA CAPTAÇÃO DE IODO RADIOATIVO E TIREOGLOBULINA APÓS TIREOIDECTOMIA TOTAL PARA TRATAMENTO DO CARCINOMA PAPILÍFERO DA TIREOIDE SEM DOSE ABLATIVA COM IODO RADIOATIVO?

Cesar Augusto Cardoso¹, Maria Cristina Chammas², Regina Maria Catarino³, Tomoco Watanabe², Marcos Roberto Tavares²

¹ Universidade de Taubaté; ² Universidade de São Paulo; ³ Instituto Adolfo Lutz

Introdução: A dose ablativa de iodo-131 (DAIR) pode facilitar o seguimento do carcinoma papilífero de tireoide (CPT) por diminuir a massa tireoideana remanescente, mas tem riscos e a indicação é controversa nos casos de baixo risco. Não encontramos na literatura estudo demonstrando a evolução da captação cervical de iodo-131 e da concentração de tireoglobulina sérica (TG) em portadores de CPT, sem DAIR. **Objetivo:** Avaliar a evolução da captação cervical do iodo-131 e da TG após tireoidectomia total. **Método:** Estudo prospectivo não randomizado, em portadores de CPT de baixo e muito baixo risco submetidos a tireoidectomia total, atendidos em hospital universitário entre setembro de 2008 e novembro de 2011. Sob estímulo de TSH endógeno ($\text{TSH} > 30 \text{ uU/mL}$) e dieta pobre em iodo, foi realizada pesquisa de corpo inteiro com iodo-131, dosagem de TG, anticorpo anti-TG, iodo urinário e ultrassom cervical 3 e 12 meses após a tireoidectomia. Foram dosados o TSH e tiroxina livre três, seis, nove, 12 e 15 meses após a tireoidectomia. **Resultados:** A captação média do iodo-131 reduziu de 1,9% para 0,5% ($p < 0,001$) e a dosagem de TG estimulada foi de $3,1 \text{ ng/mL}$ para $1,9 \text{ ng/mL}$ ($p = 0,006$) nas avaliações inicial e final, respectivamente. **Conclusão:** Houve diminuição estatisticamente significante na concentração de TG estimulada e na captação cervical do iodo-131 sem DAIR entre a avaliação inicial e final sem a supressão do TSH.

P37 HIPERTIREOIDISMO COM FARMACODERMIA ÀS TIONAMIDAS

Marcos de Paula Ramos Castro¹, Thiago Limoli Bueno¹, Raquel de Paula Ramos Castro²

¹ Hospital do Servidor Público Estadual; ² Hospital A.C. Camargo

Relato de caso: JMY, 33 anos, encaminhada por ginecologista devido a perda de peso (8 quilos em 3 meses). Paciente previamente hídica iniciou quadro de taquicardia, sudorese quente não oleosa, leve tremor fino em mãos e aumento do fluxo menstrual. Aumento de região cervical anterior medial sem ser doloroso, sem nódulos e três vezes o volume normal à palpação. Não apresentava sopro local. Negava uso de outras medicações ou substâncias ilícitas. Na ocasião, apresentou exames do mês anterior: glicemia normal, TSH suprimido, T4L 2,5 valor de referência e T3 aumentado. Hipertireoidismo por doença de Graves - exames repetidos, confirmados e com TRAb + 3 vezes a referência. Iniciados metimazol 40 mg/d e propranolol 20 mg 8/8h . Boa evolução com melhora dos sintomas até o 24º dia quando foram observadas lesões cutâneas. No início, pequenas e pouco pruriginosas eritematosas e em MMII. Em 24h se tornaram confluentes e urticarieiformes de medidas acima de 10 cm abrangendo membros e tórax. Edema palpebral e labial leves. Suspenso tapazol e introduzido anti-histamínico e corticoide com regressão total em 72h, devido a quadro clínico inicial e exames não demonstrando padrão de remissão. Foi introduzido propiltiuracil 100 mg de $8/8h$, visto que a paciente desejava amamentar o filho de 11 meses. Paciente com controle dos sintomas em 3 meses apesar dos valores de TRAb, com possível indicação futura de radioterapia após transição alimentar do filho. Incidência global de

efeitos colaterais com metimazol de 7,1%, sendo que a agranulocitose que é a mais temida 0,12%. Caso interessante para ressaltar efeitos colaterais de medicações consideradas seguras. Enfatizar a necessidade de boa orientação e acompanhamento como acima em que a paciente não hesitou a procurar pronto atendimento e estava apta para relatar a doença e medicações em uso, evitando que uma situação de risco se agrave. Exames e fotos disponíveis para apresentação.

P38 HIPERTIROIDISMO MATERNO RECÉM-DIAGNOSTICADO NO PÓS-PARTO E DOENÇA DE GRAVES NEONATAL – UM RELATO DE CASO

Carla Souza Pereira Sobral¹, Igor A. C. Vêras¹, Carolina Castro Porto Silva Janovsky¹, Lívia F. Gonçalves¹, Danielle M. Andreoni¹, Luiza K. Matsumura¹, João Roberto M. Martins¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: Doença de Graves (DG) neonatal refere-se à tirotoxicose diagnosticada em recém-nascido (RN) de mãe portadora de DG em atividade ou já tratada. É um quadro raro e autolimitado (3-12 semanas) que acomete 1-5% dos filhos de grávidas com doença de Graves e se caracteriza por taquicardia, bócio, exoftalmia, baixo ganho de peso, maturação óssea acelerada, hepatomegalia e esplenomegalia do RN. A causa mais frequente é a passagem transplacentária do anticorpo estimulador do receptor de TSH (TRAb). Outras causas incluem mutações no receptor de TSH ou em outros mediadores intracelulares, como mutações na proteína G. **Objetivo:** Descrever caso de DG neonatal em RN cuja mãe teve diagnóstico de crise tirotóxica por DG, após o parto. **Relato de caso:** Mulher de 30 anos, no 25º dia pós-parto, foi admitida na emergência com queixas de tremores, palpitações, edema em membros inferiores, dispneia e diarreia. Alguns sintomas já estavam presentes no início da gestação. Ao exame físico, apresentava bócio, exoftalmia e confusão mental; FC = 132 bpm, PA = 120 x 60 mmHg. Exames da mãe mostraram TSH < 0,05 mUI/L (ref.: 0,3-4,0 mUI/L), T4 Livre > 7 ng/dL (ref.: 0,6-1,3 ng/dL) e TRAb = 11 U/mL (ref.: < 1,0 U/mL). Foi medicada com metimazol, propranolol, prednisona e lugol, com melhora importante do quadro clínico. O RN havia nascido com 34 semanas e pesava 2.050 g; como não estava ganhando peso, foi avaliado e apresentava taquicardia, peso = 2.000 g e exoftalmia discreta. Os exames laboratoriais do RN mostraram TSH < 0,05 mUI/L, T4L = 1,3 ng/dL e TRAb = 7,7 U/mL. Com o diagnóstico de DG neonatal, foi optado por observação clínica do bebê e orientado aleitamento materno exclusivo com a mãe mantendo o metimazol. O RN evoluiu com queda do valor de T4L e ganho de peso. Atualmente, a criança está com 9 meses de idade e tem crescimento e desenvolvimento normais. **Discussão:** Valores de TRAb 3-5 vezes acima do valor de referência no 2º trimestre de gestação são considerados como fator de risco para o desenvolvimento de hipertireoidismo fetal ou mesmo de DG neonatal. Taquicardia, bócio e hidropsia são sinais de hipertireoidismo fetal e o tratamento materno com antitiroídios é, em geral, suficiente para o controle da tirotoxicose de ambos. Embora os níveis de TRAb tendam a cair no decorrer da gestação, níveis persistentemente elevados podem ser transferidos ao RN e desencadear sinais e sintomas de tirotoxicose a partir do 2º dia de vida. Embora, no presente caso, a manifestação do hipertireoidismo tenha sido subclínica, o reconhecimento precoce das manifestações da DG neonatal é crucial para reduzir a morbimortalidade fetal. **Conclusões:** DG neonatal deve ser suspeitada sempre que o diagnóstico de DG materna é feito desde a gestação até 12 semanas após o parto, considerando-se a meia-vida prolongada do TRAb. Assim, história prévia de DG materna, hipertireoidismo descompensado no pós-parto e prejuízo no ganho de peso do RN nos primeiros dias de vida devem sempre levantar a suspeita para DG neonatal.

P39 HIPOTIREOIDISMO ADQUIRIDO LEVANDO À BAIXA ESTATURA E EPIFISIÓLISE PROXIMAL DE FÊMUR

Candida Chiochetta Tonial¹, Daniela Rodrigues de Moraes¹, Michele Patrocínio Rocha¹, Ana Paula C. Normando¹

¹ CSSM

Introdução: A tireoidite de Hashimoto (TH) ou linfocítica é de origem autoimune, representa a desordem tireoidiana mais comum na faixa etária pediátrica e se manifesta mais comumente na adolescência. Nas crianças sintomáticas, o retardo do crescimento é o sinal clínico mais importante, que pode passar despercebido se não houver acompanhamento da velocidade de crescimento. A epifisiólise proximal do fêmur caracteriza-se pelo deslocamento do colo em relação à cabeça femoral e pode ser secundária a distúrbios endocrinometabólicos, especialmente o hipotireoidismo, uma vez que tais distúrbios podem levar a alterações na microestrutura da placa de crescimento. **Objetivo:** Discutir a TH na faixa etária pediátrica, assim como algumas das complicações da doença quando o diagnóstico e tratamento são instituídos tardiamente, além de alertar sobre a necessidade de monitorar o crescimento de crianças e adolescentes. **Relato de caso:** WCR, masculino, 15 anos e 9 meses, relatava ganho de peso, edema, eritema facial, alopecia, sonolência, cefaleia, diminuição da acuidade visual, fraqueza muscular em membros inferiores, além de redução da velocidade de crescimento e dificuldade na marcha principalmente em membro inferior esquerdo. **Resultados:** Ao exame físico, peso 66 kg (entre o percentil 50 e 75), altura 146 cm (abaixo do percentil 5), DP de altura -3,38. Hipertrofia em tórax e pele ressecada difusamente. Pênis de 4 cm, escala de Tanner PIG2. Exames laboratoriais evidenciaram TSH de 429,8 uUI/ml, T4L de 0,05 ng/dl e um teste de estímulo com clonidina sem incremento no valor do GH. Paciente retornou após aproximadamente 2 meses em consulta e persistia com queixa de dificuldade na marcha acompanhada de dor em quadril esquerdo. Relatava também melhora importante da queda de cabelo, do ressecamento da pele, desempenho escolar, cansaço e perda de 9 kg após a instituição do tratamento com levotiroxina. Encaminhado ao ortopedista, onde foi diagnosticado epifisiólise proximal de fêmur esquerdo, submetido à cirurgia meses depois. **Conclusão:** Retardo do crescimento é o sinal clínico mais importante do hipotireoidismo em crianças, por isso são importantes o acompanhamento pondero-estatural e a investigação secundária caso o crescimento esteja inadequado. O reconhecimento precoce das patologias endocrinológicas influencia na resposta ao tratamento, já que o diagnóstico tardio vai cursar com comprometimento da estatura final. Para realizar os testes de estimulação, é fundamental que a função tireoidiana esteja normal; em vigência de hipotireoidismo, vários hormônios têm sua secreção diminuída, incluindo-se o GH. Além disso, a epifisiólise proximal de fêmur, doença que ocorre habitualmente na adolescência, apresenta várias teorias causais, entre elas a hormonal, secundária a doenças endocrinológicas, uma vez que a função tireoidiana alterada pode comprometer o metabolismo ósseo e levar a alterações na placa de crescimento, propiciando o aparecimento da doença.

P40 HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO ASSOCIADO À SÍNDROME DE KABUKI: RELATO DE CASO E REVISÃO DA LITERATURA

Jailciele Gonzaga dos Santos¹, Giórgia Bruna Strappa¹, Mariana Souza de Jesus¹, Taise Cerqueira de Oliveira Lima², Vladimir Monteiro Fernandes³, Tatiana Amorim⁴, Angelina Acosta⁵, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz (CPqGM), Curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa; ³ Grupo Fleury; ⁴ UNEB, APAE-Salvador; ⁵ Universidade Federal da Bahia

Introdução: O hipotireoidismo congênito (HC) representa a causa mais prevalente de retardo mental prevenível. A síndrome de Kabuki

(SK) é um distúrbio raro, com incidência de 1: 32 000 nascidos vivos. Seu diagnóstico é baseado nas características fenotípicas dos pacientes. Há apenas um registro na literatura com associação entre HC e SK na literatura, contudo, a associação de malformações extratireoidianas e HC é bem descrita. **Objetivo:** Descrever as características clínicas de um paciente diagnosticado com HC e SK e confrontar com os achados na literatura. **Metodologia:** Revisão retrospectiva de prontuário. **Relato de caso:** R. S. S., sexo masculino, 6 anos e 10 meses, peso: 16,15 kg e Alt: 97,7 cm, nascido pré-termo, filho de pais não consanguíneos. Diagnosticado com HC aos 23 dias de vida (TSH: 10,9 ng/mL), durante o tratamento e acompanhamento, com aproximadamente 1 ano de idade, foi diagnosticado para SK por meio das características fenotípicas da síndrome. À ultrassonografia da tireoide utilizando-se o aparelho Mindray, observaram-se glândula tóxica (volume total: 0,79 cm³) e nível sérico de tireoglobulina: 27 ng/mL. **Resultados:** O paciente demonstrou, na primeira consulta, disfagia e hérnia umbilical, além de atraso no DNPM. Entre os sinais e os sintomas mais prevalentes de SK, citam-se: face dismórfica, anomalias esqueléticas, alterações dermatoglíficas, leve a moderado retardo mental e retardo do crescimento pós-natal. Quando comparado com achados da literatura, nota-se a compatibilidade em 14 dos 22 achados clínicos de SK. Existe descrição de cinco casos de HC associado à SK na literatura. **Conclusão:** No presente estudo, ao comparar as características clínicas do paciente com SK, observou-se uma semelhança existente com os achados na literatura em 64% dos sinais e sintomas. Constatam-se, na revisão de literatura, poucas publicações que trazem a associação do HC + SK, necessitando de mais estudos e publicações sobre o tema.

P41 HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES: EVOLUÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL APÓS SUSPENSÃO DO TRATAMENTO COM A LEVOTIROXINA

Mila Pontes Ramos Cunha¹, Danilo Villagelin¹, Marina Freitas Ayusso¹, Roberto Bernardo dos Santos¹, João Hamilton Romaldini¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas

Introdução: O tratamento do hipotireoidismo subclínico (HSC) em crianças e adolescentes é muito mais controverso do que no adulto, porque a prevalência de HSC nessa faixa etária é inferior a 2% (1) e estudos são escassos. Em geral, os valores elevados de TSH no soro são susceptíveis de normalizarem espontaneamente sem tratamento. Para caracterizar a importância ou não de tratamento com levotiroxina (LT4), foram avaliadas a função da tireoide e a queixa clínica em crianças e adolescentes com HSC antes do tratamento com LT4 (Pré-T), durante (D-T) e depois da retirada do LT4 (Pós-T). O hipotireoidismo subclínico (HSC) foi definido como valor de TSH elevado e concentração de T4 livre (FT4) normal. Sua manifestação clínica varia grandemente desde pacientes assintomáticos até aqueles com sinais e sintomas de franco hipotireoidismo. **Métodos:** Estudamos 24 pacientes (16 mulheres, 8 homens) entre 7 e 18 anos, com diagnóstico de HSC que estavam em tratamento com L-T4 por um período que variou de 6 a 120 meses. Essa reposição hormonal foi suspensa por 60 dias, quando foram determinados os valores séricos de TSH, T4 livre, anticorpos antitiroideanos e ultrassonografia (US) da tireoide. **Resultados:** O diagnóstico de HSC é definido como valor elevado de TSH no soro (média e desvio-padrão; Pré-T: 8,0 + 2,5 mUI/L; 4,9-13,6 mUI/L) e valores normais de FT4; 1,2 + 0,7 ng/dL (8,0-1,49 ng/dL) em duas determinações. A tireoidite de Hashimoto foi a causa do HSC em 66,6% (n = 16) dos pacientes. Anticorpo antiperoxidase (TPOAb) foi positivo em 33,3% (n = 8) e antitireoglobulina (TgAb) em 16,6% (n = 4) e foi encontrado ao US um padrão de hipocogenicidade da tireoide em 66,6% dos pacientes (n = 16). No Pré-T, os principais achados foram: baixa estatura (26,1%), obesidade (26,1%), ansiedade (8,7%), puberdade precoce (4,3%), hiperplasia adrenal (4,3%) e presença de bócio (30,4%). A

média do índice de massa corpórea (IMC) foi de 20,1 + 6,6 kg/m². A dose de LT4 foi de 1,8 ± 0,5 µg/kg /dia durante 21,4 meses (5-72 meses). ANOVA e o teste “t” de Student foram utilizados para análise estatística. No período D-T, não houve alterações nos valores de TPOAb e TgAb, no padrão da US e no IMC (20,9 + 8,8 kg/m²). A concentração de TSH normalizou-se em todos os pacientes (2,6 + 1,6 mUI/L; p < 0,0001) e o valor de FT4 aumentou (1,4 + 0,1; p < 0,002). No período Pós-T (14,2 meses, 2-48 meses), a concentração de TSH voltou a elevar-se em todos os pacientes (12,5 + 19,7 mUI/L; p < 0,001 vs. D-T) e o FT4 diminuiu (1,1 + 0,3 ng/dL; p < 0,002). O volume do bócio no Pós-T aumentou em relação ao Pré-T (6,4 + 9,2 mL vs. 7,9 + 9,2 mL; p < 0,01) e notamos aumento do IMC (21,6 + 6,4; p < 0,02). Não houve alterações nos valores de TPOAb e TgAb. **Conclusão:** Nossos dados sugerem que o tratamento do HSC com LT4 em crianças e adolescentes pode prevenir algumas das comorbidades associadas e a evolução para o hipotireoidismo manifesto. Referências: (1) Rapa A, et al. JCEM. 2009. (2) Lazar L, et al. JCEM. 2009.

P42 HIPOTIREOIDISMO CLÍNICO E SUBCLÍNICO ASSOCIADOS À DEFICIÊNCIA DA ATENÇÃO CONCENTRADA E MEMÓRIA VISUAL

Valéria Bahdur Chueire¹, Ana Carolina C. Castelli¹, Rafael A. Ribeiro¹, Karina Magalhães Brasio¹, João Hamilton Romaldini¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas

Objetivo: Os achados de deficiência da atenção concentrada (AC) e memória (M) no hipotireoidismo subclínico (HSC) e no hipotireoidismo clínico (H) são controversos. **Métodos:** Estudamos as respostas de AC (Teaco-FF) e M (teste pictórico, Tepic-M) em pacientes com HSC (n = 21) e H (n = 19), antes e durante o tratamento com LT4 (HSC-T4 e H-T4), comparadas com 19 controles (C), também avaliados em duas ocasiões, início (Ci) e final (Cf). **Resultados:** Os grupos não diferiram quanto a idade (43,4 + 13,8 anos; média e desvio-padrão), gênero (feminino = 79%) e escolaridade (analfabetos HSC: 0,4%, H: 10% e C: 0%; ensino fundamental, HSC: 52%, H: 52% e C: 31%; médio, HSC: 23%, H: 26% e C: 26%; superior, HSC: 19%, H: 10% e C: 43%, p = 0,127). A concentração de TSH foi maior no H (46,8 + 33 mU/L) do que no HSC (8,0 + 2,5 mU/L, p < 0,0001), os quais diferiram do grupo C (2,1 + 0,9 mU/L, p < 0,0001). Os valores de T4 livre (T4L) no H (0,6 + 0,3 ng/dL) foram menores (p < 0,0001) do que no HSC (1,2 + 0,1 ng/dL) e C (1,2 + 0,2 ng/dL). Após um período de quatro a seis meses de terapia com LT4 (25 a 150 mg/dia), os valores de TSH (HSC-T4 = 1,8 + 1,2 e H-T4 = 1,7 + 1,1 mU/L) e T4L (HSC-T4 = 1,7 + 1,1 e H-T4 = 1,4 + 0,2 ng/dL) foram semelhantes aos do grupo C. O número de pontos de AC (acertos, omissões e erros) nos pacientes HSC (38,8 + 28,9) e nos H (31,1 + 36,4) foram menores do que nos Ci (70,8 + 10; p < 0,001), mas não diferiram entre si. No grupo HSC-T4, houve aumento total de pontos do Teaco-FF (58,6 + 25,0; p < 0,02), mas não no grupo H-T4 (45,8 + 33,7). Ambos os grupos foram menores do que o grupo Cf (79,6 + 26,5; p < 0,01). O índice Tepic-M foi menor nos grupos HSC (10,1 + 5,1) e H (9,4 + 3,6) em relação ao Ci (15 + 7; p < 0,003); ambos os grupos melhoraram com LT4 (HSC-T4, 11,4 + 5,2; H-T4, 11,6 + 5; p < 0,02), mas com índices menores do que o grupo Cf (16 + 6,1; p < 0,004). Não houve diferença no índice Tepic-M entre os grupos de HSC, H, HSC-T4 e H-T4. A concentração de TSH correlacionou-se negativamente com pontos de Teaco-FF (p < 0,004) e com o índice Tepic-M (p < 0,002). **Conclusão:** Pacientes com HSC e H apresentam diminuição importante na AC e M e tiveram um melhor desempenho após tratamento com LT4, contudo menor do que nos C. A maior escolaridade do grupo C poderia explicar esse achado. Esses dados sugerem que o tratamento com LT4 não restituiu inteiramente os sinais cognitivos observados nos pacientes com hipotireoidismo clínico e subclínico.

P43 HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO É A MAIS FREQUENTE DISFUNÇÃO TIROIDIANA EM PACIENTES COM SÍNDROME DE TURNER: CORRELAÇÕES CLÍNICAS COM AUTOANTICORPOS E VARIANTES DO CARIÓTIPO (45,X E MOSAICO)

Mariana Matos Frossard¹, Leonardo Marcassa Tucci¹, Teresa S. Kasamatsu¹, Ieda Therezinha Nascimento Verreschi¹, Maria Izabel Chiamolera¹, Magnus R. Dias-da-Silva¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: A disfunção tireoidiana é uma das morbidades mais frequentemente associadas à síndrome de Turner (ST), sendo a forma de apresentação mais comum a tireoidite de Hashimoto (TH). Sua prevalência aumenta com a idade e varia entre 4% e 50%, valores esses elevados quando comparados com a prevalência de 1,5% em mulheres adultas da população geral. Além disso, estudos mostraram um risco aumentado de doença tireoidiana autoimune em mulheres que apresentam cariótipo mosaico com isocromossomo Xq, sugerindo que talvez genes do cromossomo X possam estar envolvidos na patogênese da doença autoimune tireoidiana. **Objetivos:** Correlacionar os aspectos clínicos da disfunção tireoidiana na ST com as medidas hormonais, autoanticorpos e cariótipo, além de tentar identificar uma subpopulação de risco para progressão da doença autoimune da tireoide, quer seja hipo ou hipertireoidismo. **Pacientes e métodos:** Avaliamos uma coorte de 94 pacientes com síndrome de Turner acompanhadas no ambulatório de Crescimento e Desenvolvimento da Universidade Federal de São Paulo quanto ao perfil tireoidiano. Foram coletados dados clínicos e de cariótipo e avaliadas as medidas de TSH, T4L e anti-TPO. **Resultados:** As pacientes apresentavam entre 3 e 64 anos (média: 24,7; mediana: 24). O tratamento para hipotireoidismo (HIPO) já havia sido instituído em 23% das pacientes e 15,5% apresentavam hipotireoidismo subclínico (HSC) sem tratamento. Do total, 38,8% apresentaram anti-TPO positivo (AC+), enquanto a positividade de anti-TPO em mulheres na população geral ocorre em torno de 17% (NHANES III). Anti-TPO negativo (AC-) foi observado em 23,8% no grupo HIPO e 57,1% no HSC. Quanto ao cariótipo, 68,6% das pacientes tinham cariótipo clássico 45X e 8,1%, cariótipo mosaico com isocromossomo Xq. Das pacientes que apresentavam isocromossomo Xq, 62% eram AC+, enquanto 25% eram do grupo HIPO e outros 25% do HSC. Das pacientes com cariótipo 45X, 32,1% eram AC+, 19,6% do grupo HIPO e 12,5% do HSC. Entre pacientes com cariótipo mosaico (23,3% do total), 50% eram AC+, 38,8% HIPO e 22,2% HSC. **Discussão e conclusão:** Nessa coorte estudada, observamos uma alta prevalência de disfunção tireoidiana nas pacientes com ST, compatível com os dados da literatura, particularmente a alta frequência de disfunção de HSC. Curiosamente, pacientes com cariótipo 45X foram as que apresentaram menor prevalência de disfunção tireoidiana. Adicionalmente, a positividade para anti-TPO nas pacientes com algum grau de disfunção tireoidiana foi menor do que a encontrada na literatura para pacientes com tireoidite de Hashimoto, sugerindo que outros mecanismos de lesão tireoidiana possam estar envolvidos.

P44 IDADE, GÊNERO E NÍVEIS DE TSH NA PREVALÊNCIA DE MALIGNIDADE EM NÓDULOS TIREOIDEANOS: ANÁLISE RETROSPECTIVA DE 232 PACIENTES

Gabriel Augusto Queijo¹, Leonardo Parr dos Santos Fernandes¹

¹ Faculdade de Medicina de Marília

Introdução: Nódulos tireoidianos são encontrados frequentemente na prática clínica e representam a principal manifestação clínica de uma série de doenças tireoidianas. Estudos epidemiológicos mostraram que nódulos tireoidianos palpáveis estão presentes em 3% a 8% da população. Em contrapartida, estudos ultrassonográficos, capazes de identificar nódulos tireoidianos não palpáveis, mostraram que a prevalência anteriormente citada é ainda maior, podendo detectar

nódulos tireoidianos em 19-67% dos indivíduos. A grande maioria dos nódulos tireoidianos representa lesões benignas, sendo que o câncer de tireoide ocorre apenas em uma minoria (5-15%). Para auxiliar na distinção entre nódulos benignos e malignos, existem fatores preditores clássicos de malignidade como idade < 20 anos ou > 70 anos, sexo masculino, história familiar de câncer de tireoide, história de exposição à radiação, nódulos > 4 cm, endurecidos, de crescimento rápido e presença de linfadenopatia regional, paralisia de cordas vocais e disfagia associados. Quanto aos exames laboratoriais, vários estudos mostram um risco aumentado de malignidade em pacientes que possuíam maiores níveis séricos de TSH, mesmo dentro dos limites de normalidade. **Objetivos:** Analisar a influência da idade, gênero e dos níveis séricos de TSH como preditores de malignidade na doença nodular tireoideana. **Métodos:** Análise retrospectiva de prontuários de 232 pacientes submetidos à tireoidectomia parcial ou total na instituição, entre janeiro de 2007 e dezembro de 2012. Foram coletados dados demográficos, TSH pré-operatório e diagnóstico histopatológico. Os resultados foram expressos em média e desvio-padrão. Foi realizado também o cálculo de prevalência para nódulos malignos, correlacionando os achados com idade, sexo e níveis de TSH. Todos os dados foram analisados no programa Epi-Info. **Resultados:** A coorte incluiu 219 mulheres e 13 homens com uma idade média de 48,6 anos (4 a 85 anos). A prevalência de malignidade por gênero foi de 20,5% para o sexo feminino e 54% para o sexo masculino. Os pacientes foram agrupados em quintis para a correlação com o TSH, sendo observada uma prevalência de 100% de câncer de tireoide para pacientes com TSH > 5,0; 50% para TSH entre 3,5-5,0; 37,5% para TSH entre 2,0-3,5; 13,75% para TSH entre 0,5-2,0 e 6,25% para níveis de TSH < 0,5. Em relação à idade, os pacientes foram distribuídos em décadas, sendo observada uma prevalência de 40% para malignidade em pacientes com 20 anos ou menos e 27,5% para indivíduos maiores de 70 anos. **Conclusão:** Os achados corroboram os dados da literatura vigente, demonstrando maior risco de malignidade em pacientes com menos de 20 anos e maiores de 70 anos, principalmente em indivíduos do sexo masculino. Nosso estudo sugere que o risco de malignidade é maior com níveis séricos mais elevados de TSH, porém são necessários estudos com maior número de pacientes e análises estatísticas mais refinadas para confirmação dessa hipótese.

P45 IMMUNE PARAMETERS MAY PREDICT OUTCOME OF PATIENTS WITH DIFFERENTIATED THYROID CANCER

Lucas Leite Cunha¹, Suely Nonogaki², Elaine Cristina Morari³, Fernando Augusto Soares⁴, José Vassalo⁵, Laura Sterian Ward¹

¹ Laboratory of Cancer Molecular Genetics, Faculty of Medical Sciences, University of Campinas; ² Adolfo Lutz Institute; ³ State University of Sorocaba;

⁴ Department of Pathology, A.C. Camargo Cancer Center; ⁵ Laboratory of Investigative and Molecular Pathology (Cipep), Faculty of Medical Sciences, University of Campinas

Introduction and goals: Thyroid cancer incidence has been increasing all over the world and 60,220 new patients are estimated to be diagnosed during 2013 in the USA. The cyclooxygenases (COX) are a group of enzymes that catalyses the formation of prostaglandins from arachidonic acid, that is essential for recruitment of immune cells. COX-2 activity has been implicated in carcinogenesis and demonstrated to stimulate angiogenesis, inhibit apoptosis, increase cell invasion, stimulate cell proliferation, besides promoting inflammation. We previously described a mixture of immune cells infiltration that was associated to phenotype of differentiated thyroid carcinoma (DTC). The present investigation aimed to evaluate if markers of the immune system response and of tumor associated inflammation may predict outcome of patients with DTC. **Material and methods:** We studied 399 consecutive patients with differentiated thyroid carcinoma. Papillary thyroid carcinoma was diagnosed in 325 pa-

tients whereas the remaining 74 patients presented follicular thyroid carcinomas. Immune cell markers included tumor associated macrophages (CD68) and tumor infiltrating lymphocytes (TIL) subsets, such as CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD45RO, GRANZYME B, CD69 and CD25 always evaluated in intraepithelial infiltrating cells located within cancer cell nests. We also investigated the expression of COX2 in tumor cells. **Results:** Among all the immunological parameters evaluated, only enrichment of CD8+ lymphocytes ($p = 0.001$) and expression of COX2 ($p = 0.01$) were associated to recurrence. The multivariate model identified CD8+ TIL/COX2 as independent risk factor for recurrence. A multivariate analysis using Cox's proportional-hazards model adjusted for the presence of concurrent chronic thyroiditis, observed in 29% of the cases demonstrated that the presence of concurrent chronic thyroiditis had no effect on prognostic prediction mediated by CD8+ TIL and COX2. Others immunohistochemical markers failed to predict prognosis. **Conclusion:** This relatively simple pathology tool may help clinicians select cases that may benefit of a more aggressive approach sparing the majority of patients from unnecessary procedures. Financial support: Fapesp.

P46 IODINE NUTRITION IN BRAZIL: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS

Renata de Oliveira Campos¹, lasmin dos Santos Barreto², Carlos Antonio de Souza Teles Santos³, Clotilde Assis Oliveira⁴, Helton Estrela Ramos²

¹ Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Universidade Federal da Bahia; ² Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ³ Universidade Estadual de Feira de Santana; ⁴ Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Introduction: Iodine deficiency (IDD) is the result of an inadequate dietary intake of iodine, whose physiological consequence is dysfunction of the thyroid, hypothyroidism and endemic goiter. The introduction of universal salt iodination has become a global strategy to control IDD. The ThyroMobil Project have been identified Brazil as a country of excessive iodine consumption, with a mean urinary iodine (UI) concentration of 360 µg/L. Recently, the levels of salt iodization were amended by Resolution RDC 23/2013 laying down as fit for human consumption, salt containing iodine content not exceeding 15 to 45 mg/kg. **Objectives:** Analyze studies which assessed the status of Brazil's population iodine nutrition and IDD prevalence. **Methods:** Systematic review with the PRISMA statement. Electronic database: PubMed, Medline, SciELO and Lilacs. The search strategy used descriptors: "Iodine" and "Brazil" and "Iodine deficiency" and "Brazil" and "Thyroid function tests" and "Brazil". Quality of studies: Newcastle-Ottawa Scale. Meta-analysis was carried out with STATA v.11 Software with random-effects model. Tests for heterogeneity were used (Egger's Test). **Results:** Nineteen papers were eligible: pregnant women (2), school children (10), adults/elderly (4) and preschool children (3). Distribution: North (1), Northeast (1), Midwest (2), Southeast (12), South (3). 21,427 subjects were enrolled between 1997 and 2013. Only 10/19 studies were performed in the last 5 years. The population size ranged from 13 to 6553 and all have use IU measurement. The overall prevalence of IDD was 25 ± 19% (95%CI, 17-33%). In pregnant women, IDD prevalence was high variable 38 ± 26% (95%CI, 1.8%-75%). In school children, IDD was detected in 21 ± 16% (95%CI, 11-31%). Only one study have looked IDD in school children in north and northeast regions. If we consider only 10 studies performed after 2009: 100% were in south/southeast regions and the population analyzed was only 3092. Prevalence of IDD was 23% (95%CI, 11-34%) and 12% (95%CI, 2-23%), in general and school children respectively, with random model. However, with a fixed method and metatrim corrections for publication bias,

general IDD was reduced to 2.5% (95%CI, 1.7-3.2%). **Conclusion:** Only few studies have been recently performed and most have enrolled populations in south/southeast region. The IDD prevalence analysis is very complex because there is bias due influence of individual studies and high heterogeneity between them. The meta-analysis shows that IDD might be high in some areas. We hypothesized that the presence of strong differences in nutrition (including goitrogens consumption), geographic/socialdemographic characteristics, road construction/commercial trading and availability of processed food might affect the iodine nutrition status in Brazil. The generation of a national program for analysis of iodine status in all regions is urgently needed and is crucial for the establishment of specific salt iodination range.

P47 LÍQUEN AMILOIDE CUTÂNEO ASSOCIADO À NEM 2A: REVISÃO SISTEMÁTICA DA LITERATURA DAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, BIOQUÍMICAS E MOLECULARES

Jessica Olíboni Scapinelí¹, Lucieli Ceolin¹, José Miguel Dora¹, Ana Luiza Maia¹

¹ Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: A neoplasia endócrina múltipla do tipo 2A (NEM 2A) pode ser raramente associada ao líquen amiloide cutâneo (CLA), uma lesão de pele descrita como pruriginosa, papular e pigmentada, localizada na região interescapular, afetando quase que exclusivamente pacientes com a mutação do códon 634 no proto-oncogene RET. **Objetivos:** Analisar as características clínicas, bioquímicas e moleculares de famílias com NEM 2A e CLA. **Materiais e Métodos:** Avaliação da coorte de famílias com NEM 2A e CLA em acompanhamento no Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e revisão sistemática da literatura sobre as características clínicas, bioquímicas e moleculares de pacientes com NEM 2A e CLA. **Resultados:** Foram analisadas três famílias com NEM 2A e CLA em acompanhamento no HCPA, totalizando 38 membros afetados, todos com a mutação do códon 634. Dentre os pacientes com CLA em seguimento no HCPA, a idade ao diagnóstico foi de 27 ± 11 anos, sendo 78% (14/18) mulheres. Não observamos diferenças entre os pacientes com ou sem CLA, quanto ao tamanho tumoral ou presença de metástases (todos os $P > 0,20$). No entanto, embora não estatisticamente significativa, os níveis de calcitonina ao diagnóstico nos pacientes com CLA foram mais elevados comparados aos sem CLA [(930 (35,1 - 2214) vs. 117,6 (30,7 - 491), respectivamente; $p = 0,12$)]. A busca de artigos para a revisão sistemática da literatura foi realizada nas bases de dados Embase e Medline utilizando os termos de busca "Amyloidosis, Familial Cutaneous Lichen" AND "Multiple Endocrine Neoplasia Type 2A", sem filtros adicionais. As referências bibliográficas dos artigos identificados também foram revisadas. Quinze artigos com dados sobre 34 famílias (217 membros) com NEM 2A (93 com CLA e 124 sem CLA) foram considerados relevantes e incluídos na revisão sistemática. Na revisão sistemática, a idade ao diagnóstico de CLA foi de 28 ± 11 anos, com 77% (72/93) mulheres – semelhante aos dados da nossa coorte. Todos os pacientes com CLA apresentavam mutação no códon 634, com as seguintes substituições de aminoácidos: Cys634Arg, Cys634Tyr, Cys634Trp ou Cys634Gly, sendo a mutação Cys634Arg (C634R) responsável por 52,4% (11/21) dos casos. Na análise conjunta dos dados, a prevalência de CLA, feocromocitoma e hiperparatireoidismo ao diagnóstico foi de 37%, 31%, e 16%, respectivamente. **Conclusões:** Todos os casos de CLA relatados correspondem a pacientes com mutações do códon 634 no proto-oncogene RET, sendo a mutação C634R a mais prevalente. Quando associado à NEM 2A, o CLA tem alta penetrância, sendo a segunda manifestação mais frequente da síndrome, precedida apenas pelo carcinoma medular de tireoide.

P48 METÁSTASE A DISTÂNCIA FUNCIONANTE DE CARCINOMA DE TIREOIDE: RELATO DE CASO

Talita Letícia Trevisan¹, Jessica Castro de Vasconcelos¹, Denise Tieko Sasazawa¹, Thaís Gomes de Melo¹, Denise Engelbrecht Zantut-Wittmann¹, Lígia Vera Montali da Assumpção¹

¹ Universidade Estadual de Campinas

Introdução e objetivos: Metástases a distância de carcinoma de tireoide ocorrem em menos de 10% dos carcinomas diferenciados, acometendo principalmente pulmão e osso. São a principal causa de morte relacionada ao carcinoma de tireoide. A metástase de carcinoma diferenciado produtora de hormônio tireoidiano é uma entidade muito rara, de patogênese ainda desconhecida. Os poucos casos relatados estão relacionados ao subtipo folicular e ainda tenta-se encontrar características/evidências clínicas, ambientais e moleculares para explicar tal comportamento. Relatar um caso, em acompanhamento no Ambulatório de Neoplasia de Tireoide do HC-Unicamp, de metástase óssea funcionante secundária ao carcinoma folicular de tireoide. **Métodos e resultados:** JBRA, 50 anos, masculino, procurou o Serviço de Endocrinologia da Unicamp pela queixa de aumento rápido de volume tireoidiano associado a sintomas de hipertireoidismo. Foi submetido à lobectomia e à istmectomia em 1997 (5 meses após o início do quadro). Anatomopatológico: carcinoma folicular minimamente invasor em lobo direito – 0,2 x 0,4 cm. Imunoistoquímica: tireoglobulina, NSE e CEA positivos. Foi submetido à totalização cirúrgica no ano seguinte sem evidências de neoplasia em lobo esquerdo. Fez a primeira radioiodoterapia (RIT) com 100 mCi, apresentando boa captação cervical, e iniciou terapia supressiva com levotiroxina sódica. Dois anos após, começou a apresentar TG em ascensão apesar da supressão de TSH e PCI com múltiplas metástases ósseas: frontoparietal, maxilar, coluna cervical e toracolombar e pelve. Seis anos após a primeira dose de RIT, já havia recebido 1.000 mCi de iodo-131 (dose acumulada), permanecendo com TG em ascensão. Onze anos após o diagnóstico, começou a apresentar elevação dos valores de T4L com necessidade de diminuição progressiva da dose de levotiroxina, chegando à suspensão da droga. Foi realizada cirurgia para exérese das metástases ósseas (costela e fêmur) com colocação de prótese de quadril. Nos últimos três anos, passou por períodos sem terapia supressiva e períodos com doses baixas de levotiroxina. No último ano, foi optado por iniciar metimazol pelo hipertireoidismo sintomático (TSH4.500 ng/mL). Atualmente, encontra-se em radioterapia pelo quadro algico em quadril. **Conclusão:** Como relatos de carcinomas de tireoide com metástases funcionantes são raros, a experiência para o manejo adequado desses tumores ainda é pequena e por isso os relatos da evolução dos casos e seus desfechos são de interesse científico. São necessários novos estudos para que sejam descobertos tratamentos para tal doença. Não houve apoio financeiro ao estudo.

P49 METÁSTASE INCIDENTAL DE CARCINOMA ESPINOCELULAR DE AMÍGDALA EM PACIENTE COM CARCINOMA PAPILÍFERO DE TIREOIDE: RELATO DE CASO

Cássia Veridiana Dourado Leme Bueno¹, Carla Regina dos Santos Pallone¹, Daniela Rezende Portes de Almeida¹, Mariana Carvalho dos Santos Tavares¹, Nathália Mastrocola Luz¹, Paula Bombonato Strini Paixão¹, Daniel Laguna Neto¹, Antônio Carlos Pires¹

¹ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

Introdução: Os carcinomas de via aerodigestiva alta compreendem um grupo representativo das neoplasias de cabeça e pescoço. Cavidade oral é o sítio mais frequente e carcinoma espinocelular (CEC) o tipo histológico mais comum. No Brasil, estima-se que o câncer na cavidade oral seja a quinta neoplasia mais incidente em 2014 e o carcinoma diferenciado de tireoide (CDT), de incidência crescente, a quinta neoplasia mais frequente em mulheres. Embora seja alta a frequência de carcinomas sincrônicos e metacrônicos de via aerodigestiva, a concomitância com tumores de tireoide é rara (incidência de 1,5%) e pode

ser assintomática em mais de 5% dos casos. **Objetivo:** Relatar um caso de carcinoma papilífero de tireoide sincrônico com carcinoma espinocelular de amígdala. **Método:** Análise retrospectiva de prontuário médico. Relato de caso: JSC, sexo masculino, 48 anos, branco, iniciou acompanhamento no Serviço de Endocrinologia do Hospital de Base de São José do Rio Preto em outubro de 2013 para investigação de nódulo cervical. Negava tabagismo, etilismo ou exposição à radiação ionizante. Realizada ultrassonografia cervical com evidência de tireoide de aspecto ecográfico habitual e presença de múltiplos nódulos em compartimentos II, III e IV. Realizada punção aspirativa por agulha fina de nódulo de 3,6 x 1,9 cm e diagnosticado carcinoma papilífero de tireoide (CPT), sendo indicada tireoidectomia total com ressecção de 52 linfonodos cervicais. A análise anatomopatológica evidenciou tireoidite de Hashimoto e metástase linfonodal de dois tipos histológicos distintos: CPT e CEC. Após reavaliação clínica, identificou-se lesão amigdaliana direita que, após ressecção cirúrgica, confirmou ser o foco primário da neoplasia espinocelular (estadiamento T2N2Mx – EC IVa). Além disso, foi identificada tireoide ectópica em músculo esquelético cervical como foco primário do CPT (T1N1Mx – EC IVa). Paciente segue em radioterapia para tratamento do CEC de orofaringe e aguarda iodoterapia para CPT. Encontra-se em seguimento há três meses, sem evidência clínica de recidiva. **Conclusão:** O encontro de CEC de amígdala e CPT ectópica confirmou um caso raro de tumores sincrônicos de cabeça e pescoço. Devido à ausência de consenso sobre a conduta a ser adotada, optou-se por tratamento individualizado, assim como preconizado pela maioria dos autores, com tratamento inicial do CEC, visto que é a neoplasia que determina o comportamento da doença e seu prognóstico e, posteriormente, com o tratamento do CDT, baseado nas recomendações vigentes.

P50 MICROCARCINOMAS DIFERENCIADOS DE TIREOIDE: APRESENTAÇÃO INICIAL E EVOLUÇÃO

Isabela Oliveira Amui de Terribilli¹, Samantha Magalhães Chagas¹, Alex Lombardi Barbosa Ferraz¹, José Vicente Tagliarini¹, Emanuel Celice Castilho¹, Mariângela de Alencar Marques¹, Yoshio Kiy¹, José Eduardo Corrente¹, Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu, Unesp

Introdução: O microcarcinoma de tireoide (MCT) é definido como câncer com maior diâmetro ≤ 1 cm, de padrão geralmente papilífero (CP). Tem-se observado aumento na frequência dessa neoplasia, em parte devido a um maior número de diagnósticos, decorrente, principalmente, da disseminação de exames ultrassonográficos e citológicos. Embora a grande maioria dos pacientes apresente excelente prognóstico, alguns tumores evoluem de forma agressiva, com maior taxa de doença ativa por longo prazo. **Objetivo:** Avaliar pacientes com MCT quanto à apresentação inicial e evolução. **Métodos:** Estudaram-se, retrospectivamente, os casos de 150 pacientes portadores de carcinomas diferenciados da tireoide acompanhados no Hospital das Clínicas de Botucatu. Destes, foram selecionados 54 (36%) casos que apresentavam MCT, haviam sido submetidos à tireoidectomia total e encontravam-se em seguimento pós-operatório por, pelo menos, dois anos. Este grupo caracterizava-se por maioria feminina (88,9%) e branca (98,2%), com idade média \pm desvio-padrão (DP) de $46,30 \pm 13,58$ anos e foi avaliado quanto à apresentação inicial do MCT, tratamento recebido e evolução. Foram ainda avaliados parâmetros relacionados a pior prognóstico, definido como permanência/recorrência da neoplasia ou presença de doença ativa na última avaliação. **Resultados:** A maioria dos tumores (76%) era CP; o diâmetro tumoral médio \pm DP foi de $0,61 \pm 0,30$ cm; 37% eram multifocais; 27,8%, bilaterais; 61,1%, não encapsulados. Dezesesseis casos (29,6%) foram submetidos a esvaziamento cervical e, destes, 43,8% apresentavam metástases linfonodais. A maioria dos casos (81,5%) apresentava estadiamento I. A maioria (81,5%) recebeu uma dose terapêutica de 131I, com dose acumulada de $167,79 \pm 69,84$ mCi. A sobrevida livre da doença foi de $42,06 \pm 65,03$

meses. Entre eles, 18,5% apresentaram persistência, 9,3% recorrência, 27,85% permanência/recorrência e 14,8% doença em atividade na última avaliação. Os casos sem e com persistência/recorrência diferiram quanto a: receber mais de uma dose de 131I ($0 \times 100\%$; $p < 0,0001$), dose acumulada de iodo ($144 \pm 33,61 \times 232,14 \pm 99,09$; $p < 0,0001$), doença em atividade na última avaliação ($0 \times 100\%$; $p < 0,0001$), tempo de seguimento ($66,85 \pm 70,14 \times 103,07 \pm 61,27$; $p = 0,0195$) e concentrações da 1^{a} tireoglobulina estimulada pós-operatória (1^{a} TGe; $2,19 \pm 2,54 \times 19,01 \pm 44,18 \text{ ng/dL}$; $p < 0,0001$). A curva ROC estabeleceu o nível de corte para a 1^{a} TGe de $1,6 \text{ ng/dL}$ [área sob a curva de $0,713$ ($p = 0,019$): a maioria dos pacientes (71,4%) com 1^{a} TGe $\geq 1,6 \text{ ng/dL}$ apresentava persistência/recorrência da doença e a maioria dos casos (60,5%) com 1^{a} TGe $< 1,6 \text{ ng/dL}$ não apresentava ($p = 0,04$). **Conclusões:** Este grupo de pacientes portadores de MCT apresentou percentuais consideráveis de persistência/recorrência e de doença em atividade na última avaliação. Os fatores relacionados ao pior prognóstico foram o tempo de seguimento mais longo e a 1^{a} TGe mais elevada.

P51 MODELO DE ESTUDO PARA CARACTERIZAR O MECANISMO DE AÇÃO DO HORMÔNIO TIREOIDIANO NOS OSTEÓBLASTOS

Regiane Marques Castro Olímpio¹, Patrícia Pinto Saraiva¹, Miriane de Oliveira¹, Maria Teresa de Sábio¹, Tamara Ferreira¹, Sandro José Conde¹, Fernanda Cristina Fontes Moretto¹, Célia Regina Nogueira¹

¹ Universidade Estadual Paulista

Introdução: A cultura primária de células ósseas humanas é um processo complexo, uma vez que implica a obtenção do tecido saudável para que a cultura possa ser realizada. As células-tronco mesenquimais (CTMs) derivadas de tecido adiposo foram estabelecidas em cultura e curiosamente mantêm suas características ao longo de várias passagens permitindo que vários testes sejam realizados a partir desse modelo de estudo. O presente trabalho permite a caracterização dos osteoblastos derivados das CTMs do tecido adiposo. **Objetivo:** Estabelecer um modelo de estudo para cultura de células osteoblásticas a partir de CTMs humanas derivadas do tecido adiposo. **Pacientes e métodos:** As CTMs foram extraídas por dissociação enzimática do tecido adiposo de três pacientes submetidas a cirurgias de abdominoplastia. Para o processo de caracterização celular das CTMs, foi utilizada a análise de imunofluorescência e citometria de fluxo. Após o processo de caracterização, alíquotas dessas células foram diferenciadas em osteoblastos. Para a caracterização celular dos osteoblastos, foi utilizada a análise da matriz óssea e expressão gênica de Rankl por PCR em tempo real. **Resultados:** As técnicas aplicadas permitiram o cultivo e a caracterização das CTMs, a diferenciação osteoblástica a partir de agentes osteoindutivos e a comprovação da existência de osteoblastos foi conseguida pelos métodos aplicados. **Conclusão:** Foi possível obter a diferenciação osteoblástica a partir de CTMs humanas. Essa metodologia poderá ser utilizada em estudos para caracterizar o mecanismo da ação do hormônio tireoídiano nos osteoblastos. Assim, esse método pode ser um modelo de pesquisa que produz resultados mais próximos da normalidade, aumentando sua aplicabilidade clínica. Apoio Financeiro: Fapesp.

P52 MOLECULAR INVESTIGATION OF DREAM GENE IN PATIENTS WITH MULTINODULAR GOITER

Amanda Shinzato¹, Antonio Marcondes Lerario¹, Debora Seguro Danilovic¹, Chin Jia Lin², Suemi Marui¹, Ericka Barbosa Trarbach¹

¹ Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;

² Laboratório de Patologia Cardiovascular LIM/22, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introduction: Multinodular goiter (MNG) is thought to be a multifactorial disease, in which environmental factors have a well esta-

blished role. Genetic factors that might contribute to goitrogenesis remain elusive. DREAM is a neuronal calcium sensor whose overexpression provokes an enlargement of the thyroid gland in transgenic mice (1). In this model, DREAM was suggested to modulate TSH receptor (TSHR) activity. **Methods:** The aim of this study was to investigate the tissue expression of DREAM gene in patients with MNG as well as DREAM somatic mutations. We evaluated 60 MNG patients (55 females). Genomic DNA and RNA were extracted from patients' hyperplastic thyroid tissue. DREAM mRNA relative quantification were evaluated using $2^{-\Delta\Delta C_t}$ method, normalized to GAPDH expression, on data produced by real-time PCR. Over and lower expression of DREAM were respectively defined by value 2.0-fold (or greater) and 0.5-fold (or smaller) relative to a commercial pool of normal human thyroid RNA. Mutations analysis were performed by PCR amplification of DREAM coding regions followed by automatic sequencing. RQ = relative quantification; M = median; SD = standard deviation. We observed, the most cases of MNG (63.4%) had normal DREAM expression with RQ M of 1.21 (SD = 0.37). Over and lower expression of this gene were observed in 28,3% (RQ M = 3.5; SD = 5.7) and 10% (RQ M = 0.4; SD = 0.14) of the cases, respectively. Regarding DREAM mutations analysis, only previously described intronic polymorphisms were observed in DNA from thyroid tissue. **Conclusions:** Our results not shown evidence for the correlation of DREAM overexpression and goitrogenesis in humans. No mutations or new rare variants in DNA sequence of DREAM gene were detected in our cohort of MNG patients. **References:** (1) Mol Endocrinol. 23:862, 2009. Financial support: Fapesp Grants 2011/12759-6 to EBT and 2012/11479-2 to AS.

P53 NECROSE DE SEPTO NASAL - RARA MANIFESTAÇÃO DE VASCULITE INDUZIDA POR METIMAZOL

Maíra Lima Romero¹, Germana Augusta Josino Carrilho de Arruda¹, Brenda Maria Gurgel Barreto de Oliveira¹, Leonardo Ribeiro Sampaio¹, Rejane Araújo Magalhães¹

¹ Hospital Universitário Walter Cantídio, Universidade Federal do Ceará

Introdução: A necrose do septo nasal causada por vasculite induzida por Metimazol (MMI) é raríssima. **Objetivo:** Descrever o caso de um paciente com hipertireoidismo que evoluiu com vasculite e necrose de septo nasal por uso de droga antitireoídiana. **Relato de caso:** Paciente masculino, 47 anos, teve diagnóstico de hipertireoidismo em agosto de 2012, sendo iniciado propiltiouracil (PTU) 300 mg/dia. Após dois meses, iniciou quadro de febre (40°C) e lesões nodulares eritematosas dolorosas de tamanhos variados em membros superiores, inferiores e dorso. Trocado PTU por MMI em novembro de 2012. Em dezembro de 2012, foi internado no Hospital Universitário Walter Cantídio - Serviço de Clínica Médica - para investigação do quadro. Foi realizada biópsia de lesão em antebraço direito. Durante internação, paciente apresentou remissão do quadro. No retorno ambulatorial, apresentava recidiva do quadro associado à poliartrite. A biópsia evidenciava vasculite de pequenos vasos associada à paniculite lobular e à eosinofilia. Foi internado no Serviço de Endocrinologia, suspenso MMI e iniciado prednisona 1 mg/kg/dia. Exames: VHS = 50 mm/h, PCR = 25 mg/dL; p-ANCA, c-ANCA negativos, FAN negativo, hemoculturas e urocultura negativas. Nos primeiros dias de internação, evoluiu com necrose em ponta de nariz e foi optado por fazer pulsoterapia com metilprednisolona 1 g/dia por três dias. Evoluiu com boa resposta clínica e laboratorial, com queda importante de VHS e PCR. Foi encaminhado à radioiodoterapia. **Discussão:** Vasculite de pequenos vasos, geralmente ANCA positivo, é um efeito adverso raro das drogas antitireoídianas, sendo mais relatado com PTU. Do nosso conhecimento, é a primeira vez que a necrose de septo nasal devido ao uso

de MMI é descrita na literatura médica. A exclusão de outras causas e a evolução favorável após a retirada da droga e tratamento com corticoide, somado ao padrão histológico compatível, reforçaram o diagnóstico. **Conclusão:** Vasculite é um evento adverso raro das drogas antitireoidianas, mas deve sempre ser lembrada devido a sua gravidade, lembrando que sua ocorrência não pode ser evitada por meio da substituição de uma droga pela outra, pelo risco de reação cruzada, como no caso relatado.

P54 NÓDULOS TIROIDIANOS: DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS PÓS-TIROIDECTOMIAS. EXPERIÊNCIA DE 3 ANOS

Luís Carlos Crepaldi Júnior¹, Gustavo Fernandes de Alvarenga¹, Henrique Moura de Paula¹, José Carlos de Oliveira¹, Élbio Cândido de Paula¹

¹ Universidade Federal de Goiás

Introdução e objetivos: Nódulos tireoidianos são comuns e apresentam alta prevalência no sexo feminino, em pacientes residentes em áreas endêmicas de deficiência de iodo e naqueles com história de radiação da região de cabeça e pescoço. Além disso, métodos de triagem mais sensíveis também foram responsáveis pelo aumento na identificação de nódulos, antes imperceptíveis ao exame clínico. Geralmente a conduta médica em relação aos nódulos tireoidianos é definida pelas características ultrassonográficas e achados citomorfológicos destes, por vezes adotando-se conduta clínica/expectante ou cirúrgica. O presente trabalho busca relatar a incidência de nódulos tireoidianos de manejo cirúrgico, caracterizando-os a partir dos principais diagnósticos anatomopatológicos obtidos após tireoidectomia. **Metodologia:** Estudo retrospectivo e descritivo com pacientes portadores de nódulos tireoidianos, submetidos a tratamento cirúrgico no período entre 2008 e 2011 em serviço de cirurgia de cabeça e pescoço de hospital oncológico de Goiânia-GO. Foram analisados dados epidemiológicos, como sexo e idade, e dados relativos ao diagnóstico pelo exame anatomopatológico. **Resultados:** Foram incluídos no grupo de estudo 1.627 pacientes, com idade média de 48,94 anos, variando de 7 a 89 anos (DP = 14,73). Houve predominância acentuada do sexo feminino, que correspondeu a 87,53% da população estudada, com relação mulher/homem de 7,08:1,00. Os diagnósticos anatomopatológicos encontrados apresentaram a seguinte distribuição: bócio nodular/multinodular foi o mais comum com 747 (45,77%) casos, seguido por neoplasias malignas com 542 (33,14%), adenomas foliculares e suas variantes com 212 (13,23%), tireoidites com 95 (5,82%), e outros com 31 (1,96%). O grupo de doenças benignas reuniu 1.085 casos, com idade média de 50,38 (DP = 14,50) e relação sexo feminino/masculino de 8,63:1,00. Dentre estes, 451 (41,57%) foram submetidos à tireoidectomia parcial e 587 (54,1%), à tireoidectomia total. Foram 542 pacientes com nódulos malignos, com idade média de 46,10 (DP = 14,78) e relação sexo feminino/masculino de 5,11:1,00. Dentre as neoplasias malignas, obteve-se 492 (90,94%) carcinomas bem diferenciados de tireoide, 477 (88,17%) carcinomas papilares e 15 (2,77%) carcinomas foliculares. Dentre os carcinomas papilares, foram identificados 133 (27,88%) microcarcinomas papilares. As demais neoplasias malignas são representadas por 17 (3,14%) casos de carcinoma medular, 8 (1,48%) carcinomas pouco diferenciados, 5 (0,92%) carcinomas indiferenciados e 6 linfomas não Hodgkin (1,11%). Neste grupo, 116 (21,4%) foram submetidos à tireoidectomia parcial e 395 (72,88%), à tireoidectomia total. **Conclusão:** A frequência dos principais diagnósticos anatomopatológicos de nódulos tireoidianos bem como as características epidemiológicas da população estudada correspondem à descrita na literatura. Destaca-se a alta prevalência de doenças de prognóstico geralmente favorável, como bócio e carcinomas bem diferenciados.

P55 NUTRIÇÃO DE IODO NA INFÂNCIA: ANÁLISE DO TEOR DE IODO INFORMADO EM FÓRMULAS INFANTIS PARA LACTENTES

Renata de Oliveira Campos¹, Clotilde Assis Oliveira², Helton Estrela Ramos³

¹ Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Universidade Federal da Bahia; ² Universidade Federal do Recôncavo da Bahia; ³ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia

Introdução: O iodo é um oligoelemento essencial para a produção de hormônios tireoidianos que são críticos para o desenvolvimento neurológico infantil. A Organização Mundial de Saúde (OMS) recomenda o consumo de iodo de 90 µg/dia para lactentes de 0-12 meses. A maneira ideal de assegurar a oferta de iodo para o infante é por meio do leite materno. Contudo, quando o aleitamento materno está impossibilitado, o uso de fórmula infantil é uma opção para a alimentação do bebê. O teor de iodo em fórmulas infantis deve variar de 10 µg/100 kcal até o limite máximo de 60 µg/100 kcal, em conformidade com o *Codex recommendation on infant formula*, que considera o teor de iodo mínimo de 10 µg/100 kcal adequado. **Objetivos:** Os objetivos deste estudo foram avaliar o teor de iodo informado em rótulos de fórmulas infantis, comparar os valores encontrados com os valores estabelecidos pela legislação vigente e fazer uma revisão sobre a importância do micronutriente para a saúde infantil. **Metodologia:** Trata-se de um estudo transversal conduzido no período de junho a agosto de 2013. Realizou-se revisão de trabalhos publicados nos últimos cinco anos nas bases de dados PubMed, Medline, Lilacs e SciELO que abordaram a temática da nutrição de iodo na infância. Em seguida, efetuou-se o levantamento das fórmulas infantis disponíveis no mercado, prosseguindo com a análise dos rótulos e comparação com a Resolução RDC nº 43, de 19 de setembro de 2011. Analisaram-se descritivamente os dados estatísticos e avaliaram-se as diferenças encontradas entre os teores de iodo nas fórmulas infantis por meio do *Statistical Package for Social Science for Windows* (SPSS). **Resultados:** As fórmulas infantis analisadas tiveram características que variaram desde as baseadas no leite de vaca, proteína da soja, isentas de lactose, com adição de prebióticos, probióticos, fibras, frutooligosacarídeos, galactooligosacarídeos ou enriquecidas com ferro até as fórmulas semielementares e elementares. Dentre as 31 fórmulas avaliadas, todas declaravam, na informação nutricional, a quantidade de iodo. A média de iodo encontrada nas fórmulas para lactentes de zero a seis meses foi de 14,4 ± 5,02 mcg/100 kcal e 9,8 ± 3,50 mcg/100 mL e de 19,6 ± 7,44 mcg/100 kcal e 13 ± 5,02 mcg/100 mL para lactentes de seis a doze meses. A média de iodo nas fórmulas especializadas foi de 15,5 ± 3,06 mcg/100 kcal e 11,4 ± 2,35 mcg/100 mL. Os resultados obtidos apontam, de modo geral, uma conformidade com a legislação vigente. Entretanto, um estudo mais amplo e analítico é importante para mensurar a quantidade do mineral nas fórmulas infantis e comparar com as informações contidas nos rótulos frente à recomendação da Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Além disso, há necessidade de monitoramento contínuo desses produtos, uma vez que a inadequação nutricional, especialmente de iodo, pode comprometer gravemente o desenvolvimento infantil.

P56 O PERFIL GENOTÍPICO DE CTLA-4, PTPN22 E CD40 PODE AUXILIAR NA DETERMINAÇÃO DA SUSCETIBILIDADE E NO PLANEJAMENTO DA TERAPIA DA DOENÇA DE GRAVES

Natássia Elena Bufalo¹, Angélica Gomes da Rocha¹, Roberto Bernardo dos Santos², João Hamilton Romaldini², Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas; ² Pontifícia Universidade Católica de Campinas

Introdução: A predisposição genética para a doença de Graves (DG) envolve genes imunorreguladores como CTLA-4, PTPN22,

CD40. No entanto, o papel desses genes na suscetibilidade à DG e sua influência no tratamento ainda são controversos. **Objetivo:** Nosso objetivo foi verificar a influência dos polimorfismos dos genes CTLA-4 (rs3087243, rs231775 e rs5742909), PTPN22 (rs2476601, rs2488457 e rs3789607) e CD40 (rs1883832) na suscetibilidade à DG e correlacioná-los com dados clínicos e de evolução. **Metodologia e casuística:** Utilizando Taqman SNP genotyping®, estudamos os polimorfismos em 282 pacientes com DG (234 mulheres e 48 homens; 39,80 ± 11,69 anos) comparados com 308 indivíduos saudáveis (246 mulheres e 62 homens; 36,86 ± 12,95 anos). Os pacientes com DG foram tratados com radioiodoterapia (153 casos); drogas antitireoidianas (123 casos) ou cirurgia (6 casos). **Resultados:** Análise multivariada demonstrou que a herança polimórfica do genótipo GG de CTLA-4 rs3087243 aumentou a suscetibilidade (OR = 2,36; 95%CI = 1,65-3,39; p < 0,0001) enquanto o alelo A se associou com menor risco para desenvolver DG (OR = 0,42; 95%CI = 0,30-0,61; p < 0,0001). Os polimorfismos (CT+TT) do gene CTLA-4 rs5742909 foram mais frequentes em pacientes que desenvolveram DG em idade mais avançada (42,90 ± 10,83 *versus* 38,84 ± 11,81 anos; p = 0,0105), com concentração sérica de TRAb (p = 0,0229) mais elevada e que necessitaram de doses de iodo radioativo mais elevadas (p = 0,0237). O genótipo CC de PTPN22 rs2476601 esteve relacionado com o aumento da suscetibilidade (OR = 2,11; 95%CI = 1,16-3,83; p = 0,03496), enquanto o alelo T (OR = 0,47; 95%CI = 0,26-0,86; p = 0,03496) reduziu a chance de desenvolvimento da DG. Não encontramos relação entre CD40 rs1883832 e risco para DG ou qualquer característica clínica ou evolutiva da doença. **Conclusão:** Sugerimos que os polimorfismos de CTLA-4 e de PTPN22 podem auxiliar na determinação da suscetibilidade e no planejamento da terapia mais adequada para cada paciente com DG.

P57 O POLIMORFISMO DO GENE DO RECEPTOR DE TSH, O ANTICORPO ANTIRRECEPTOR DE TSH, TABAGISMO E SEXO MASCULINO SÃO FATORES DE RISCO PARA A OFTALMOPATIA DE GRAVES EM UMA POPULAÇÃO BRASILEIRA

Roberto Bernardo Santos¹, Natássia Elena Bufalo², Angélica Gomes da Rocha², Danilo Villagelin³, Laura Sterian Ward², João Hamilton Romaldini¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de Campinas; ² Universidade Estadual de Campinas, Laboratório de Genética Molecular do Câncer; ³ Pontifícia Universidade Católica de Campinas e Universidade Estadual de Campinas, Laboratório de Genética Molecular do Câncer

Introdução: A oftalmopatia de Graves (OG) é uma doença autoimune com uma complexa interação entre fatores ambientais e genéticos na sua etiologia. É a mais frequente manifestação extratireoidiana da doença de Graves (DG), sendo altamente limitante nas suas formas mais severas. **Objetivos:** Avaliar a influência de fatores clínicos, laboratoriais e genéticos no desenvolvimento da OG. **Material e métodos:** Avaliamos 282 pacientes com DG (234 mulheres e 48 homens, média e desvio-padrão: 39,80 ± 11,69 anos), tratados com drogas antitireoidianas e mantidos em eutiroidismo. OG foi detectada em 144 pacientes (111 mulheres e 33 homens, 40,77 ± 11,85 anos), com escote de atividade clínica (CAS: intervalo 0-7) e classificação de Werner ≥ 3. Os fatores de risco para OG estudados foram: idade, gênero, tabagismo, tamanho de bócio à ultrassonografia, valores de T4-livre, anticorpos antitireoperoxidase/antitireoglobulina, anticorpo antirreceptor de TSH (TRAb) e os polimorfismos dos genes CTLA-4 (rs3087243, rs231775 e rs5742909), PTPN22 (rs2476601, rs2488457 e rs3789607), TSHR (rs179247 e rs12885526) e CD40 (rs1883832). Avaliações de CAS e da classificação de Werner foram realizadas a cada 6 meses por um período de 24 meses, por um mesmo examinador (RBS). Verificamos a presença dos polimorfismos dos genes CTLA-4 (rs3087243, rs231775 e rs5742909), PTPN22 (rs2476601, rs2488457 e rs3789607),

TSHR (rs179247 e rs12885526) e CD40 (rs1883832) usando a técnica Taqman SNP genotyping®. **Resultados:** A comparação entre pacientes com OG com os pacientes sem OG demonstrou que a doença ocular foi mais frequente entre homens (p = 0,009), fumantes (p = 0,0001) e valores de TRAb elevados (p = 0,007). A análise multivariada ajustada para gênero, tabagismo e valores de TRAb demonstrou que o genótipo GG para o polimorfismo do gene do TSHR rs12885526 aumentou o risco para GO (OR = 2,40; 95% CI = 1,320-6,548; p = 0,0083), mas não para o polimorfismo rs179247 (p = 0,7066). Não houve associação entre OG e as demais características e polimorfismos estudados. **Conclusão:** Nossos resultados mostraram que o polimorfismo rs12885526 do gene do TSHR associado ao TRAb, tabagismo e sexo masculino são fatores de risco para a oftalmopatia de Graves em uma população brasileira. Esses fatores serviriam para detectar um grupo de pacientes com maior probabilidade de OG.

P58 O TRATAMENTO DO CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE COM RADIOIODOTERAPIA (I131) ESTÁ ASSOCIADO COM A OCORRÊNCIA DE NEOPLASIAS SECUNDÁRIAS NÃO SINCRÔNICAS?

Denise P. Momesso¹, Marcelo Cruzick Souza¹, Fernanda Vaisman², Rosângela Aparecida Martins Noé³, Rossana Corbo², Mário Vaisman¹

¹ Serviço de Endocrinologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro; ² Serviço de Endocrinologia, Instituto Nacional do Câncer e Universidade Federal do Rio de Janeiro; ³ Universidade Federal do Rio de Janeiro

Introdução: Tem sido observada uma crescente preocupação com a ocorrência de neoplasias secundárias ao uso da radioiodoterapia com I131 (RIT) para tratamento de carcinoma diferenciado de tireoide (CDT). Os dados na literatura referente a esse tema são controversos. **Objetivo:** O objetivo primário deste estudo foi avaliar a associação entre RAI e ocorrência de neoplasias secundárias não sincrônicas (NSNS) em pacientes com CDT. **Métodos:** Foi realizada a análise retrospectiva de 413 pacientes com CDT e período mínimo de acompanhamento de 3 anos após cirurgia. Destes, 252 pacientes receberam RAI e 161 foram tratados apenas com tireoidectomia. Foram excluídos pacientes com síndromes associadas a neoplasias múltiplas, exposição à radiação ionizante e ocorrência de tumores sem comprovação histopatológica. Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a presença de NSNS, que foi definida como ocorrência de segunda neoplasia após 1 ano do diagnóstico de CDT. **Resultados:** Análise comparativa entre os grupos com NSNS e sem NSNS não demonstrou diferença estatisticamente significativa entre o número de paciente que recebeu RAI ou com a dose acumulada de I131 (n = 76,5 e n = 77,3; p = 0,56; e 150 (range 800)mCi e 150 (range 1400)mCi, p = 0,78, respectivamente). Não houve diferença entre os grupos em relação ao gênero e subtipo histológico (folicular ou papilífero) (p = 0,35 e 0,56, respectivamente), apenas em relação à idade, que foi mais elevada nos pacientes com NSNS em comparação com sem NSNS (52 ± 12 e 44 ± 15 anos, p = 0,02, respectivamente). Para avaliar o impacto da RAI na ocorrência de NSNS, foi calculada a probabilidade cumulativa para cada grupo pelo método Kaplan-Meier e curvas foram comparadas pela análise estatística *log rank*. Assumindo um aumento de risco de tempo de exposição nos pacientes tratados com RAI como tempo entre a primeira dose e a ocorrência de NSNS, foi observada uma tendência estatística não significativa à ocorrência prematura de NSNS nos pacientes expostos a RAI (p = 0,06). **Conclusão:** No presente estudo, a ocorrência de NSNS em sobreviventes de CDT não esteve significativamente associada a RAI ou com a dose acumulada de I131. Entretanto, parece haver uma tendência à ocorrência prematura de NSNS em pacientes submetidos a RAI, que necessita de confirmação com maior número de pacientes. Idade mais avançada ao diagnóstico de CDT esteve relacionada à maior frequência de NSNS.

P59 O USO DE VANDETANIBE EM PACIENTES COM CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE AVANÇADO

Débora Consuelo Rocha Silveira¹, Gabriela Siqueira Leite¹, Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães¹, Jorge Elias Junior¹, Léa Maria Zanini Maciel¹

¹ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo

Introdução: O carcinoma medular de tireoide (CMT) é um tumor raro com origem nas células parafoliculares da tireoide, podendo ser esporádico (75-80%) ou hereditário (20-25%). A taxa de sobrevivência em 10 anos dos pacientes com metástases a distância é de 40%. O CMT tem como único tratamento potencialmente curável a cirurgia. Quimioterapia convencional ou radioterapia não têm impacto significativo na sobrevivência global dos pacientes. Vandetanibe, um inibidor tirosina quinase com atividade no receptor RET, nos receptores 2 e 3 do fator de crescimento vascular endotelial e no receptor do fator de crescimento epidérmico, com benefícios no tratamento do CMT localmente avançado ou metastático, foi aprovado recentemente para esse uso nos Estados Unidos, na Europa e no Brasil. **Objetivo:** Avaliar a resposta clínica e laboratorial de pacientes com CMT avançado ao Vandetanibe. **Pacientes e métodos:** Revisão dos prontuários de nove pacientes seguidos no Ambulatório de Tireoide do HCFMRP-USP e que estão em uso ou usaram Vandetanibe. **Resultados:** Desde 2007, nove pacientes portadores de CMT avançado (5M,4F), com idades entre 33 e 67 anos (med: 46 anos), fizeram uso de Vandetanibe (300 mg/dia). Além de metástases regionais (N = 8), os sítios metastáticos mais acometidos foram pulmão (N = 7), fígado (N = 6) e osso (N = 3). O tempo de tratamento variou de 21 a 39 meses (med: 28 meses). Durante a evolução, oito pacientes apresentaram queda dos marcadores bioquímicos [calcitonina (Ct) e CEA], sendo essa redução maior que 90% em cinco pacientes. Apenas um paciente que apresentou progressão da doença teve elevação da Ct (82% em 6 meses) e CEA. Na avaliação da redução tumoral pelo RECIST, oito apresentaram doença estável e um apresentou progressão da doença. Os efeitos colaterais ao tratamento mais comumente observados foram: diarreia (N = 9), *rash* cutâneo (N = 8), hepatotoxicidade (N = 4), hipertensão arterial sistêmica (N = 5) e hipocalcemia (N = 5). Quatro pacientes necessitaram de redução da dose de Vandetanibe por hepatotoxicidade (N = 2), por hipertensão arterial (N = 2). Dois pacientes tiveram a medicação suspensa (1 por linfopenia após 39 meses de uso e o outro após 6 meses por progressão da doença). Nenhum paciente apresentou alteração do intervalo Qtc ao ECG. Seis pacientes necessitaram de aumento da dose de L-T4. **Conclusões:** O uso de Vandetanibe em pacientes com CMT avançado apresentou boa eficácia, já que permitiu a estabilização da doença na maioria dos pacientes. Todos os pacientes apresentaram eventos adversos, na maior parte das vezes em graus leves. A redução da dose nos pacientes que apresentaram eventos adversos mais intensos foi suficiente para diminuir a gravidade destes. A aprovação do uso de Vandetanibe em CMT avançado foi um grande marco no tratamento de um tumor anteriormente sem perspectivas terapêuticas quando inoperável.

P60 PAPEL DA TIREOGLOBULINA SÉRICA PÓS-OPERATÓRIA NO CARCINOMA DIFERENCIADO DA TIREOIDE

Debora Zeni¹, Joana Callai Scherz¹, Claudine Felden¹, Andressa Pilonetto Liell¹, Marcela Fontoura Ferrão¹, Erika Laurini de Souza Meyer¹

¹ Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre

Introdução: Os níveis de tireoglobulina (Tg) sérica após a tireoidectomia (pré-dose ablativa de I131) nos pacientes com carcinoma diferenciado da tireoide (CDT) têm sido avaliados como um importante fator preditor de doença persistente ou recorrente. Recente metanálise demonstrou um alto valor preditivo negativo para doença residu-

al quando os níveis séricos da Tg pós-operatória são menores do que 10 ng/mL. **Objetivo:** Avaliar o perfil da Tg sérica pós-operatória quanto à persistência e/ou à recorrência tumoral em pacientes com CDT. **Material e métodos:** Foi realizado um estudo transversal, observacional e retrospectivo com pacientes acompanhados por CDT no Ambulatório de Endocrinologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre. Foram excluídos os pacientes com anticorpos antitireoglobulina positivos e com dados de prontuário incompletos. Os pacientes foram divididos em três grupos conforme os níveis de Tg sérica após a cirurgia inicial: menor do que 1 ng/mL (grupo 1), entre 1-10 ng/mL (grupo 2) e maior do que 10 ng/mL (grupo 3). Foram utilizadas como critério de cura no seguimento Tg sérica estimulada menor do que 1 ng/mL e ultrassonografia cervical negativa. **Resultados:** Foram avaliados 109 pacientes, 34 pacientes no grupo 1, 38 pacientes no grupo 2 e 37 pacientes no grupo 3. A idade ao diagnóstico foi de 43,3 ± 14,1 anos, sendo 89% do sexo feminino e 76% com carcinoma papilar de tireoide. O tempo de seguimento após o tratamento primário foi de 94 ± 65,1 meses. Não observamos diferenças significativas entre os grupos com relação às características clínico-patológicas, tais como idade ao diagnóstico, tamanho tumoral, invasão local, tipo histológico, níveis de TSH pré-operatório e doença tireoidiana prévia. No entanto, verificamos um maior comprometimento de linfonodos cervicais e presença de metástases a distância no diagnóstico nos pacientes do grupo 3 (p = 0,002). A mediana da Tg sérica nos pacientes com linfonodos positivos foi de 10,9 ng/mL (2,7 -139). Em adição, na avaliação aos 12-18 meses, uma maior proporção de pacientes não curados foi demonstrada no grupo 3 (p = 0,004). Também observamos maiores taxas de recidiva local nesse grupo (p = 0,01), não havendo diferenças entre os grupos 1 e 2. Quando avaliamos o *status* atual da doença, verificamos que 90% do grupo 1, 76% do grupo 2 e 48% do grupo 3 apresentavam critérios de cura laboratorial e estrutural no momento da avaliação. **Conclusão:** Conforme dados prévios, verificamos em nossa amostra que níveis de Tg pós-operatória inferiores a 10 ng/mL estão associados com menor probabilidade de doença persistente, com maior taxa de cura após o tratamento inicial e menor risco de recorrência tumoral. Estudos prospectivos serão necessários para determinar os níveis de Tg pós-operatória que nortearão as decisões terapêuticas e de seguimento dos pacientes com CDT. Apoio financeiro: CNPq.

P61 PAPEL DE ITM1 NA PATOGÊNESE DOS TUMORES DA TIREOIDE

Bruno Heidi Nakano Nozima¹, Janete Maria Ceruffi¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: Nosso grupo previamente identificou um aumento na expressão dos genes ITM1, C1orf24, ARG2 e DDIT3 em carcinomas da tireoide. Por PCR em tempo real e imunistoquímica, demonstramos que a expressão de ITM1, em conjunto com C1orf24, é capaz de distinguir lesões benignas das malignas com alta sensibilidade e especificidade (100% e 85% para ITM1; 97% e 90% para C1orf24, respectivamente). Apesar da relevância como marcadores de diagnóstico, pouco se sabe sobre as funções dessas proteínas na patogênese e/ou progressão dos tumores da tireoide. Um estudo realizado *in vitro* demonstrou que a depleção de ITM1 altera a eficiência de glicosilação de proteínas recém-sintetizadas e é capaz de desencadear a ativação da via responsiva a proteínas com erros de conformação (UPR – do inglês, *Unfolded Protein Response*) em células tumorais. No entanto, nenhum estudo demonstra a importância desse complexo nem os efeitos de sua superexpressão na homeostase do tecido normal ou na patogênese e progressão tumoral. **Objetivos:** Investigar o efeito de ITM1 em processos biológicos associadas à gênese e à progressão do câncer. Identificar genes e/ou vias de sinalização potencialmente modulados por ITM1 em linhagens ce-

lulares de tireoide humana. **Métodos:** O cDNA de ITM1 foi clonado em vetor de expressão pBudCE4.1. Células de tireoide de rato normal (PCCL3) foram transfectadas com vetor vazio ou com controle contendo cDNA *wild type* de ITM1. Paralelamente, a expressão de ITM1 foi silenciada em células WRO utilizando como estratégia o RNA de interferência (siRNA). Nos dois modelos, foram avaliados efeitos biológicos como a capacidade de transformação, proliferação celular, apoptose e ciclo celular. As possíveis vias de sinalização moduladas por ITM1 foram investigadas por PCR *array* e os dados confirmados por Western Blot. Para análise dos dados, utilizamos Testes t-student e Mann-Whitney. Foi considerado significativo $p < 0,05$. **Resultados:** A expressão ectópica de ITM1 reduziu a capacidade de transformação de células PCCL3 ($8,766 \pm 1,536$; $p < 0,004$) e reduziu a porcentagem de células em fase G1 do ciclo celular ($10 \pm 1,627$; $p = 0,003$), aumentando a porcentagem em fase G2 ($6,6 \pm 1,553$; $p = 0,013$). Ainda, observamos um aumento de fosforilação de proteínas associadas ao estresse de retículo. Não evidenciamos modulação na via PI3K/AKT/mTOR. Por outro lado, após o silenciamento de ITM1 nas células WRO, observou-se redução de fosforilação de proteínas da UPR. **Conclusões:** Em conjunto, nossos dados indicam que ITM1 tem participação na ativação da via de estresse de retículo UPR e na progressão do ciclo celular, contribuindo para a patogênese dos tumores da tireoide. Apoio financeiro: Capes, Fapesp.

P62 PAPEL DO ESTROGÊNIO NA INDUÇÃO DO ESTRESSE OXIDATIVO NA TIREOIDE EM MODELO *IN VITRO* E *IN VIVO*

Caroline Coelho de Faria¹, Fabio Hecht Castro Medeiros¹, Victor Hugo Ortenzi de Andrade Silva¹, Denise Pires de Carvalho¹, Alvaro Augusto da Costa Leitão¹, Rodrigo Soares Fortunato¹

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro

A prevalência de disfunções tireoidianas é superior em mulheres e esse dimorfismo parece estar relacionado à ação do estrogênio. Um dos motivos relacionados a essa maior prevalência de disfunções tireóideas em mulheres seria um desequilíbrio no balanço redox tireóideo, causado pelo aumento da atividade da enzima NOX4, pertencente à família das NADPH oxidases, aumentando o estresse oxidativo nesse tecido. Uma hipótese seria que o estrogênio poderia estimular a secreção de TGF-beta, uma vez que o TGF-beta é um potente estimulador da NOX4. A transdiferenciação das células epiteliais em células mesenquimais altamente móveis e apolares, processo denominado transição epitélio mesênquima (TEM), foi descrita em tumores tireóideos, e moléculas como o TGF- β e NADPH oxidases possuem papel fundamental na TEM, estimulando esse processo. Desse modo, nosso objetivo foi avaliar o efeito do estrogênio sobre a expressão e atividade das NADPH oxidases e a expressão de TGF- β em linhagem de célula folicular tireóidea e na tireoide de ratos machos e fêmeas. Para tanto, o RNAm de células PCCL3 incubadas por 72 horas com diferentes concentrações de 17 β -estradiol (10-9, 10-8 e 10-7M) e da tireoide de ratos Wistar machos e fêmeas, com aproximadamente 3 meses de vida, foi obtido por meio do kit RNeasy[®] Plus Mini Kit (Qiagen) seguindo as instruções do fabricante. A análise da expressão gênica foi realizada por PCR em tempo real utilizando o reagente SYBR green. A análise da geração de H₂O₂ foi feita pelo método AmplexRed/HRP e pela sonda DCF. Em relação aos níveis de RNAm de TGF- β 1, observamos aumento significativo nas células tratadas com 17 β -estradiol na concentração de 10-7M ($C = 1,0 \pm 0,07$; 10-9 = $1,44 \pm 0,21$; 10-8 = $1,85 \pm 0,31$; 10-7 = $2,52 \pm 0,43$ UA). O mesmo foi observado para os níveis de RNAm da NOX4, com aumento significativo na concentração de 10-7M quando comparado ao controle ($C = 1,0 \pm 0,08$; 10-9 = $1,42 \pm 0,29$; 10-8 = $1,57 \pm 0,22$; 10-7 = $3,82 \pm 0,85$ UA). Corroborando com o aumento da expressão da enzima NOX4, o tratamento aumentou a geração de H₂O₂ nessa mesma concentração do hor-

mônio ($C = 2,52 \pm 0,32$; 10-9 = $2,14 \pm 0,12$; 10-8 = $2,42 \pm 0,18$; 10-7 = $3,78 \pm 0,22$ nmol H₂O₂/h/105 células). Finalmente, as ratas fêmeas apresentaram níveis de RNAm do TGF- β 1 significativamente maiores do que os machos ($M = 1,0 \pm 0,15$; $F = 1,73 \pm 0,18$ UA). Com base nesses resultados, concluímos que o tratamento com estrogênio foi capaz de aumentar a expressão de TGF- β e de NOX4, que acarreta aumento da geração de H₂O₂ nas células. Além de que, ratas com níveis fisiológicos de estrogênio apresentando níveis elevados de TGF- β confirmam o dimorfismo sexual dessa possível via para o desenvolvimento de disfunções tireoidianas. Porém, mais experimentos são necessários para elucidar a influência do aumento da expressão de TGF- β sobre a expressão da NOX4 e consequente geração de H₂O₂. Apoio financeiro: Faperj, CNPq.

P63 PAPEL DO EXAME PEROPERATÓRIO DE CONGELAÇÃO EM CIRURGIA DA TIREOIDE

Gustavo Fernandes de Alvarenga¹, Luís Carlos Crepaldi Júnior¹, Henrique Moura de Paula¹, José Carlos de Oliveira¹, Élbio Cândido de Paula¹

¹ Universidade Federal de Goiás

Introdução e objetivos: A biópsia por congelação (BC), ou exame peroperatório de congelação, é realizada com o objetivo de prover um resultado rápido e de impacto imediato no momento cirúrgico. Entretanto, o valor da BC como fator decisivo para a escolha da abordagem cirúrgica é controverso, principalmente devido à alta eficácia da avaliação pré-operatória com punção aspirativa por agulha fina (PAAF), além da baixa especificidade da BC em casos de neoplasias foliculares. O presente estudo avalia o grau de concordância entre os resultados da BC e os do exame anatomopatológico (AP) pós-operatório para tireoidopatias cirúrgicas em geral e especialmente para o subgrupo das neoplasias foliculares. **Métodos:** Estudo retrospectivo com 752 pacientes submetidos a BC e AP pós-operatório em hospital terciário de Goiânia-GO, entre 2008 e 2011. Foram revistos e comparados os resultados da BC e do AP, de modo a estabelecer a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e negativo e acurácia da BC dentro da amostra. **Resultados:** Na população estudada, houve predomínio do sexo feminino (relação mulher/homem 7,14:1), com idade média de 47,1 anos (variação de 7 a 84 anos, com desvio-padrão de 14,32). Foram realizados 752 casos de BC, dos quais 390 receberam diagnóstico de benignidade com 16 casos falso-negativos, 184 tiveram diagnóstico de malignidade com 4 casos falso-positivos, e 179 tiveram BC inconclusiva. Dentre os resultados inconclusivos à BC, 96 (53,6%) foram adenomas foliculares, 39 (40,6%) foram bócio nodular, 28 (29,1%) foram câncer e 12 (12,5%) foram tireoidites. Neste estudo, foi encontrada para a BC sensibilidade de 80,36% (IC95: 76,0-84,72) e especificidade de 70,70% (IC95: 68,59-72,81), com valor preditivo positivo de 97,83% (IC: 95,97-99,69), valor preditivo negativo de 95,90% (IC95: 94,47-97,33) e acurácia de 73,67%. Entretanto, ao considerarmos apenas as neoplasias foliculares, foram obtidos 142 casos, dos quais 136 foram diagnosticados como benignos ao AP e 6, como malignos. Dentre os diagnosticados como benignos, a BC inicialmente identificou 37 como benignos, 96 como inconclusivos e 3 como malignos, e entre os que foram identificados como malignos ao AP, a BC revelou que 1 era maligno e 5 eram inconclusivos. Dessa forma, para lesões foliculares, obteve-se sensibilidade de 16,67% (IC95: 13,87-19,47), especificidade de 27,21% (IC95: 25,67-28,75) e acurácia de 26,76%. **Conclusões:** Apesar da boa acurácia global da BC, houve considerável redução do poder diagnóstico do teste para lesões foliculares, o que corrobora dados da literatura quanto à baixa acurácia da BC neste grupo de lesão e à preferência para a manutenção do diagnóstico da PAAF. Conforme demonstrado em inúmeros estudos, a BC, principalmente em neoplasias foliculares, geralmente acrescenta pouca informação e tem relação custo-benefício questionável.

P64 PERCUTANEOUS LASER ABLATION IN BENIGN THYROID NODULES: FIRST BRAZILIAN EXPERIENCE

Danielle Macellaro Andreoni¹, Carolina Castro Porto Silva Janovsky¹, Rodrigo Gobbo Garcia², Elza S. Ikejiri¹, Jairo Tabacow Hidal^{1,2}, Miguel José Francisco Neto², Rui Monteiro de Barros Maciel¹

¹ Universidade Federal de São Paulo; ² Hospital Israelita Albert Einstein

Introdução: Several trials have demonstrated that laser ablation (LA) is a safe and good treatment for the shrinkage of benign thyroid nodules. In Brazil, this modality of treatment has not yet been implemented. **Objetivos:** As our center was the pioneer in Brazil to access this type of technology, the aim of this study was to determine the implementation of interstitial laser ablation technique to the treatment of benign thyroid nodules, as an alternative to conventional surgical treatment in Brazil. We also assessed its effect on nodule volume, thyroid function and nodule – related symptoms referred by the patient. **Methods:** Thirty euthyroid and thyroid antibodies negative patients with benign solitary or dominant nodule were recruited from a Thyroid Disease Clinic. All patients had treatment indication due to compressive symptoms, aesthetic disturbances, large size and/or surgery contraindication. The clinical and laboratory evaluation was performed before the procedure and periodically 1 week, 3, 6 12 and 24 months after. It consisted on physical examination, thyroid ultrasound, TSH, FT4, thyroglobulin (TG), TG-Ab, TPO-Ab and TRAb dosages. The HIAE Ethical Committee approved this protocol. **Ablation Technique:** The procedure was performed at Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE) under local anesthesia with lidocaine and sedation with 30-50 mcg of fentanyl citrate injection. After the procedure all patients received a betamethasone 5 mg intramuscular injection. In each treatment, 1 to 3 (depending on volume) 20 G spinal needle were inserted into thyroid nodule with US guidance. The laser fiber was positioned through the needle which was then withdrawn 10 mm to leave the tip in direct contact with the nodule tissue. Patients were treated with a ND: Yag laser output power of 4W and 1500-2000 J per fiber per treatment. Each treatment lasted 5-10 minutes. The entire procedure was performed under US guidance. **Results:** We have already evaluated 30 patients, with a total of 31 nodules submitted to laser ablation. The volumetric reduction of the nodule was approximately 60% after 12 months of the procedure. No statistical significance was observed on thyroid function and antibodies levels. As expected, there was a peak on the level of thyroglobulin after the procedure due to tissue destruction ($p < 0.0001$). There were no adverse effects referred by the patients, including pain, swelling, hemorrhage. **Conclusion:** The first Brazilian experience on percutaneous laser ablation was a great success. Our initial results are in congruence with the literature. We expect that laser ablation become an useful tool in the management of benign thyroid nodules also in Brazil.

P65 PERFIL CLÍNICO-EVOLUTIVO DE PACIENTES PORTADORES DE CARCINOMA DIFERENCIADO DE TIREOIDE EM TRATAMENTO EM UM AMBULATÓRIO ESPECIALIZADO

Nilson Duarte Corrêa¹, Emanuela Mello Ribeiro¹, Yolanda Schrank¹, Leandro Kasuki¹, Cassia A. Moraes Stanisck¹, Neuza Braga Campos de Araújo¹

¹ HFB-RJ

Introdução: Apesar da evolução habitualmente pouco agressiva do carcinoma diferenciado de tireoide, com baixo índice de mortalidade, é preocupante o aumento progressivo da sua incidência, exigindo políticas públicas de atendimento especializado, garantindo seu acompanhamento evolutivo adequado. **Objetivo:** Avaliar as características clínico-evolutivas de portadores de carcinoma diferenciado de tireoide, em acompanhamento regular no ambulatório especializado

de um hospital público. **Material:** Estudo retrospectivo no qual foi realizada a revisão de 161 prontuários de pacientes portadores de carcinoma diferenciado de tireoide e suas variantes, sendo excluídos os carcinomas medulares. Em relação aos carcinomas diferenciados (papilares e foliculares), os seguintes dados foram coletados: sexo, idade ao diagnóstico, tempo de doença, tipo histológico, cirurgias e complicações cirúrgicas, presença de metástases, tratamento com radioiodo e última tireoglobulina dosada. Para comparação entre variáveis categóricas, foi utilizado o teste do Chi-quadrado ou o teste exato de Fisher. Para comparação entre variáveis numéricas, foi utilizado o teste *t* de Student. As análises foram realizadas no programa SPSS 22.0 para Mac. Foi considerado estatisticamente significativo o *p*-valor $< 0,05$. **Resultados:** A análise dos 161 pacientes com carcinoma diferenciado evidenciou: 147 papilíferos (91,3%) e 14 foliculares (8,7%); 143 mulheres (88,8%) e 18 homens (11,2%). A idade ao diagnóstico foi de $46,7 \pm 14,8$ anos. Quanto ao tempo de evolução, 17 tinham menos de um ano (10,5%), 117 entre um e dez anos (72,7%) e 27 acima de dez anos (16,8%). Com relação à tireoidectomia, 122 foram totais (76,4%) e 38 subtotais seguidas de totalização (23,6%). Da amostra avaliada, 126 pacientes não tiveram complicações cirúrgicas (78,4%), 25 apresentaram hipoparatiroidismo (15,5%) e 9 paralisia de cordas vocais (5,6%). Em relação ao sítio metastático, 37 pacientes apresentaram metástases linfônodais (23%), 3 ósseas (1,9%), 2 pulmonares (1,2%), 2 com mais de um sítio (1,2%) e 117 pacientes sem comprometimento metastático (78,4%). Foram submetidos à radioterapia complementar 136 pacientes (84,5%). A tireoglobulina sob supressão hormonal estava negativa (< 2 ng/mL) em 121 pacientes (75%). A existência de metástase foi mais prevalente no sexo masculino (61,1% homens x 22,9% mulheres, $p = 0,001$). Houve correlação entre os microcarcinomas e idade mais avançada ao diagnóstico ($52,4 \pm 11,4$ anos x $44,5 \pm 15,5$ anos, $p = 0,001$). Não houve correlação entre a presença de metástases e o tempo de doença ou o tipo histológico. A frequência de complicações cirúrgicas não teve relação com o número de cirurgias. **Conclusão:** Os achados obtidos em nosso estudo mostraram-se semelhantes àqueles encontrados na literatura em relação a maior prevalência no sexo feminino, tipo histológico e boa evolução com controle clínico e laboratorial especializado.

P66 PERFIL E EVOLUÇÃO DAS CRIANÇAS COM NEM2 AVALIADAS NO HSP-UNIFESP DE 2005 A 2013

Flávia de Oliveira Facuri Valente¹, Cléber Pinto Camacho¹, Ji Hoon Yang¹, Susan Chow Lindsey¹, Fausto Germano Neto¹, Priscila Seguro Signorini¹, Maria Inez Caser França¹, Fabio Brodskyn¹, Ilda S. Kuni¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: O carcinoma medular da tireoide (CMT) pode ocorrer na forma familiar, como componente da síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 2 (NEM2), em consequência de mutações germinativas no gene RET. O diagnóstico genético das crianças afetadas possibilita a realização de tireoidectomia profilática, que pode evitar o surgimento do câncer. Porém, em indivíduos afetados por mutações com fenótipo mais indolente, ainda não há um consenso sobre se a tireoidectomia precoce afetaria o prognóstico. **Pacientes e métodos:** Foram incluídos os pacientes avaliados no Ambulatório de Neoplasias Endócrinas Múltiplas da Disciplina de Endocrinologia da Universidade Federal de São Paulo, de 2005 a 2013, com idade ≤ 20 anos ao diagnóstico de CMT (por PAAF ou cirurgia) ou da presença de mutação no gene RET. Dados clínicos foram obtidos por meio de revisão de prontuários médicos. **Resultados:** Todos os pacientes, pertencentes a 16 famílias, apresentavam mutação do gene RET nos seguintes códons (n; %): Classificação ATA-A: 533 (9;20%); 768 (2;5%); Y791N (1;2%); 804 (3;7%)

e 891 (2,5%); ATA-C: 634 (12,27%) e C634Y+Y791F (13,30%); e ATA-D: 918 (2,5%). Em 89% dos casos, o motivo do diagnóstico foi o sequenciamento genético ou a investigação por rastreamento familiar. Nos demais (5 casos-índices), o diagnóstico foi pré-operatório (PAAF) ou pós-tireoidectomia, sendo 4 com mutação de novo (2 no códon 634 e 2 no 918) e um com a dupla mutação C634Y+Y791F. Dados clínicos foram expressos em mediana \pm DP (intervalo). A idade ao diagnóstico foi menor nos indivíduos com mutações ATA-A: $10 \pm 5,5$ anos (4-20) do que ATA-C $12,8 \pm 5,5$ anos (1-20) e ATA-D: $15 \pm 1,4$ anos (14-16). Idade à tireoidectomia foi menor nos indivíduos com mutações ATA-A: $11 \pm 5,3$ anos (3-19) do que ATA-C e D $15,5 \pm 5,5$ anos (3-20) e $15 \pm 1,4$ anos (14-16). O tempo decorrido entre o diagnóstico e a cirurgia, no total, foi de $10,5 \pm 15$ meses (1-63) e o tempo de seguimento, de 35 ± 42 meses (1-168). Com relação à evolução clínica, dos pacientes com mutações ATA-A operados, todos (65%) obtiveram critérios de cura e os demais ainda não foram submetidos à tireoidectomia. Entre os pacientes com mutações ATA-C, 56% têm critérios de cura; três (12%) tiveram persistência ou recorrência (2 casos-índices), um teve doença bioquímica, 2 aguardam tireoidectomia e 5 perderam seguimento. Os 2 pacientes com NEM2B (ATA-D) estão com doença em progressão. Das 23 análises histopatológicas disponíveis, 5 não tinham tumor (3 ATA-A e 2 ATA-C); 12 TNM I-II (ATA-C) e 6 TNM III-IV (4 ATA-C e 2 ATA-D). A média do tamanho do tumor foi 3,4 cm para os casos-índices e 0,7 para os demais. Além de CMT, feocromocitoma se manifestou em 3 pacientes, adenoma de paratireoide em 1 e líquen amiloidótico cutâneo em 2 pacientes. **Conclusão:** O acompanhamento de crianças portadoras de mutações no gene RET é fundamental para aprimorar as orientações quanto à melhor idade para realização de tireoidectomia profilática e definir seu prognóstico. Apoio financeiro: Fapesp – Projeto Brasmen.

P67 PESQUISA DE DISFUNÇÃO TIREOIDIANA ENTRE TRANSEUNTES DA PRAÇA XV DE RIBEIRÃO PRETO, SÃO PAULO

Maria Lúcia D'Arbo Alves¹

¹ Universidade de Ribeirão Preto

Com o intuito de celebrar o Dia Mundial da Tireoide, comemorado em 25 de maio de cada ano, 30 alunos da Liga de Endocrinologia da Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP), supervisionados pela docente coordenadora da Liga, atenderam transeuntes da Praça Central de Ribeirão Preto nesse último ano. Os alunos participantes foram treinados previamente por três meses no Ambulatório de Endocrinologia para a palpação tireoideana (não palpável, palpável e menor que uma polpa digital, palpável e maior que uma polpa digital). Os voluntários atendidos nesse dia responderam a um questionário efetuado pelos alunos, submeteram-se a exame palpatório da tireoide e receberam informações sobre essa glândula. Foram avaliados 636 transeuntes (252 mulheres [39,62%] e 384 homens [60,38%]) com idades média de 53,46 anos (17-88 anos) e 55,24 anos (13-87 anos), respectivamente. Cerca de 26 mulheres e 19 homens referiram familiares com tireopatia; 32 mulheres e 13 homens referiram fazer uso de hormônio tireoideano; 22 mulheres e 23 homens disseram não saber o que é a glândula tireoide; 68 mulheres e 57 homens informaram que nunca haviam sido submetidos à palpação tireoideana previamente. Foram encontrados 7 mulheres e 2 homens com volume glandular considerado aumentado pelo padrão adotado, os quais foram encaminhados para investigação clínica mais aprofundada. Concluímos que o conhecimento bem como o exame da glândula tireoide e identificação de suas disfunções ainda não abrangem toda a população e que ela se beneficia com a oportunidade oferecida por esse tipo de Campanha. Agradecimento: à Liga de Endocrinologia da UNAERP. Agradecimento ao apoio recebido da UNAERP e Laboratório Roche.

P68 PESQUISA DE MUTAÇÕES DOS GENES CANDIDATOS PAX8, NKX2.5, TSHR E HES1 EM PACIENTES SÍNDROMICOS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

Giorgia Bruna Strappa¹, Mariana Souza de Jesus¹, Jailiele Gonzaga dos Santos¹, Yanne Rocha Ramos¹, Taise Cerqueira de Oliveira Lima², Vladimir Monteiro Fernandes³, Tatiana Amorim⁴, Ney Boa Sorte⁵, Ana Marice Teixeira Ladeia⁵, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz (CPqGM), Curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa; ³ Grupo Fleury; ⁴ UNEB, APAE-Salvador; ⁵ Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana, Fundação para o Desenvolvimento das Ciências

Introdução: A ocorrência de malformações extratireoidianas em pacientes com hipotireoidismo congênito (HC) é relatada com maior prevalência do que na população geral. Pacientes HC síndromicos apresentam maior chance de mutações homozigóticas ou heterozigóticas em genes candidatos e fatores de transcrição importantes para a morfogênese tireoideana. **Objetivo:** Avaliar mutações dos genes candidatos PAX8, NKX2.5, TSHR e HES1 em pacientes com HC e malformações associadas. **Material e métodos:** Pacientes: 327 indivíduos com HC confirmados, acompanhados na APAE-Salvador-BA. Análise retrospectiva dos prontuários, extração de DNA, PCR e sequenciamento direto. **Resultados:** 327 pacientes com HC (177F/150M), sendo destes 17 pacientes (5%) com malformações: cardiopatias congênitas (CC) (N = 6, 35%), síndrome de Down (N = 4, 24%) e de síndromes dismórficas (N = 4, 24%) (1 síndrome de Kabuki, 2 síndrome de Williams, 1 síndrome Low-Ganong-Levine), agenesia ovariana (N = 2, 12%), imperfuração anal (N = 1, 5%). Dentre as CC: CIA (4), estenose pulmonar (1) e prolapso de valva mitral (1). Sequenciamento e análise dos genes candidatos em andamento. Entre os pacientes, 16/18 realizaram USG de tireoide, 5 tiveram diagnóstico de disgenesia tireoideana; 2 com glândula não visualizada/Tg positiva e 3 com hipoplasia. **Conclusão:** A maior frequência foi de CC entre as malformações. A pesquisa de genes candidatos é importante, pois anormalidades congênitas múltiplas são sugestivas de defeitos precoces no desenvolvimento embrionário e defeitos genéticos em fatores de transcrição.

P69 POLIMORFISMOS NOS GENES DO CICLO CELULAR INFLUENCIAM NO DESENVOLVIMENTO E NA AGRESSIVIDADE DO CARCINOMA MEDULAR DE TIREOIDE ESPORÁDICO

Raquel Bueno Barbieri¹, Natássia Elena Bufalo¹, Rodrigo Secolin¹, Ligia Vera Montali da Assumpção¹, Rui Monteiro de Barros Maciel², Janete Maria Cerutti², Laura Sterian Ward¹

¹ Universidade Estadual de Campinas; ² Universidade Federal de São Paulo

O carcinoma medular da tireoide (CMT) é responsável por apenas 3 a 5% de todos os cânceres de tireoide, mas causa cerca de 14% das mortes relacionadas a essa doença. A maioria dos casos de CMT (75%) é considerada esporádica. Apesar de identificarem mutações somáticas no gene RET em cerca de 40% desses casos, o papel de outros genes na tumorigênese e na progressão do CMT continua pouco conhecido. A desregulação do ciclo celular é uma característica do câncer e inclui alterações de genes envolvidos na fase G1 do ciclo celular, como as ciclinas, ciclinas dependentes de quinase (CDK) e inibidores de CDK. Também vêm sendo descritas diversas relações entre esses genes e características de agressividade tumoral. Buscando entender sua relação com o CMT, estudamos polimorfismos nos genes CDKN1B, CDKN1A, CDKN2C, CDKN2A e CDKN2B em 45 pacientes diagnosticados com CMT esporádico e 98 indivíduos controles pareados para sexo e idade usando a técnica TaqMan[®] SNP Genotyping. Os pacientes com CMT esporádico não apresentaram nenhuma mutação no RET ou história familiar de CMT. Os genótipos polimórficos

(GT+GG) do rs2066827 do gene CDKN1B foram mais frequentes em pacientes com CMT (62,3%) do que no grupo controle (40,2%; $p = 0,038$), aumentando a suscetibilidade ao desenvolvimento de CMT em mais de 2 vezes (OR = 2,47; IC 95% = 1,048 - 5,833). Ao contrário, a presença dos genótipos polimórficos (CG+GG) do rs11515 do gene CDKN2A foi menos frequente em pacientes com CMT (15,5%) do que no grupo controle (32,6%), diminuindo assim a suscetibilidade ao desenvolvimento da doença (OR = 0,174; IC 95 = 0,048 - 0,627; $p = 0,0075$). Com a análise por *stepwise*, pudemos verificar que, na nossa casuística, a presença do genótipo GT (rs2066827) do gene CDKN1B contribuiu com 8% para o desenvolvimento de CMT esporádico, enquanto que o genótipo CC (rs11515) do gene CDKN2A com 3%. A herança polimórfica (TG+GG = 60%) do gene CDKN1A (rs1801270) se relacionou com extensão extratireoidiana ($p = 0,0376$), enquanto todos os pacientes com metástase a distância no diagnóstico possuíam o genótipo polimórfico ($p = 0,0261$) do gene CDKN2B (rs1063192). A presença do genótipo polimórfico (GT+TT) do gene CDKN2C (rs12885) se associou com a menor média de tamanho dos tumores ($1,5 \pm 0,7$ cm de diâmetro; $p = 0,032$) quando comparados com o genótipo selvagem ($2,9 \pm 1,8$ cm de diâmetro). Sugerimos, portanto, que a herança polimórfica dos genes do ciclo celular está associada com a suscetibilidade ao desenvolvimento do CMT esporádico, influenciando na agressividade, o que pode auxiliar na melhor conduta terapêutica individual.

P70 PREVALENCE OF GERMLINE TP53 R337H MUTATION IN PATIENTS WITH PAPILLARY THYROID CANCER

Carla Brauner Blom¹, Mariana Carlucci², Arthur Garbin², Shana de Souto Weber¹, Juliana Giacomazzi¹, Patrícia Asthon-Prolla¹, Ana Luiza Maia¹

¹ Hospital de Clínicas de Porto Alegre; ² Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Context: Differentiated thyroid cancer (DTC) accounts for the majority (90%) of all thyroid malignancies. Papillary thyroid cancer (PTC) responds for 70-90% of them. PCT has been related with inherited genetic syndromes and, even though PTC is not included in the spectrum of Li-Fraumeni Syndrome (LFS), it is the second most prevalent cancer (20%) in patients affected by the syndrome who carry the p.R337H mutation. Indeed, a series of cases has shown that PTC occurs in 25% of patients who have features suggestive of Li-Fraumeni Like (LFL) or LFS with the mentioned mutation. **Objective:** To determine the prevalence of germline TP53 R337H mutation in PTC patients and correlates with clinical characteristics and oncologic features. Design, setting and patients: a cohort of unselected patients with PTC attending a tertiary care, university-teaching hospital. DNA extraction from peripheral blood was held through protocol by salt precipitation (Puregene™; Gentra) and through GE kit. The identification of TP53 mutation-p.R337H was performed by TaqMan assay - Real-Time PCR. Sample size was calculated to provide a statistical power of 80% to detect a mutation prevalence of 5%, assuming a two-sided alpha level of less than 0.05. Clinical and laboratory data are reported as mean \pm standard deviation (SD) or median and interquartile interval (continuous variables) or absolute numbers and percentages (categorical variables). The study was approved by the Institution Ethical Committee of the HCPA, Porto Alegre, Brazil. Main Outcome Measures: prevalence of germline TP53 R337H mutation in patients with PTC. Correlation between the presence of R337H mutation e clinical characteristics of PTC. **Results:** A total of 60 PTC patients were included. The mean age of patients at the time of diagnosis was 47.5 ± 17.2 years and 51 (85%) were women. Exposure to radiation in childhood was present in 6.4% and 15% had a positive family history for PTC. Breast cancer was identified in 6 (10%) of patients. Only one patient presented the features of Li-Fraumeni Syndrome/Li-Fraumeni-Like. None of the analyzed patients were posi-

tive for the R337H mutation. **Conclusions:** None of patients with PTC presented the germline TP53 R337H mutation. The possibility of a none-representative population should be considered. Grants/Fellowships: this work has been made possible due to grants from CNPq, Fipe and Pronex/Fapergs.

P71 PTEN SUPPRESSOR TUMORAL OVEREXPRESSION IN MULTINODULAR GOITER

Amanda Shinzato¹, Antonio Marcondes Lerario¹, Debora Seguro Danilovic¹, Chin Jia Lin², Suemi Marui¹, Ericka Barbosa Trarbach¹

¹ Laboratório de Endocrinologia Celular e Molecular LIM/25, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo;

² Laboratório de Patologia Cardiovascular - LIM/22, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introduction: Multinodular goiter (MNG) is thought to be a multifactorial disease, in which environmental factors have a well established role. Genetic factors that might contribute to goitrogenesis remain elusive. The observation that thyroid nodules and hyperplasia are frequently observed among patients with Cowden disease suggests that PTEN inactivation might have a role. Additionally, a high proliferative status of thyroid follicular cells and goiter in tissue-specific Pten^{-/-} mutants mice suggests that this gene may also be involved in MNG pathogenesis (1). **Methods:** The aim of this study was to investigate the role of PTEN in MNG. We studied the mutational and expression profiles of these genes in 60 MNG patients (55 females). Genomic DNA and/or RNA were extracted from both patients' hyperplastic thyroid tissue and peripheral blood. Relative quantification of PTEN mRNA was evaluated using 2- $\Delta\Delta C_t$ method, normalized to GAPDH expression, on data produced by real-time PCR. PTEN over and lower expression were respectively defined by value 2.0-fold (or greater) and 0.5-fold (or smaller) relative to a commercial pool of normal human thyroid RNA. Mutations analyses were performed by amplification of PTEN coding region by PCR followed by automatic sequencing. RQ = relative quantification; M = median; SD = standard deviation. We observed a high expression of PTEN in 56.7% of MNG patients with RQ M of 3.3 (SD = 1.4), and only one case with lower expression (RQ = 0.27). In the remaining cases (41.7%), PTEN expression was normal (RQ M = 1.30; SD = 0.33). In fact, PTEN had been shown to be overexpressed in benign proliferative and typical endometrium hyperplasia (2), with PTEN loss of expression related only to carcinomas and earliest precancerous lesions (3). Regarding PTEN mutations analysis, only previously described intronic polymorphisms were observed in DNA from blood and/or thyroid hyperplastic tissue. **Conclusions:** In conclusions, our results demonstrated that PTEN expression is higher in MNG suggesting that this gene is overregulated (or at least has its expression maintained) in this benign hyperplastic thyroid lesions. In addition, no mutations or new rare variants in DNA sequence of PTEN were detected. **References:** (1) Cancer Res. 2007;67:959. (2) Diagn Pathol. 2009;25:41. (4) J Med Assoc Thai. 2008;91:1161. (5) Appl Immunohistochem Mol Morphol. 2004;12:36. Financial support: Fapesp Grants 2011/12759-6 to EBT and 2012/11479-2 to AS.

P72 RASTREAMENTO DE HIPOTIREOIDISMO GESTACIONAL COM DOSAGENS DE TSH, T4L E ANTITPO EM UM AMBULATÓRIO DO SUS DE VITÓRIA/ES

Tatiana Santos Guzzo de Lacerda¹, Ronney Vianna Guimarães², Priscila Castelan Marques², Priscila Castelo Branco Guaitolini², Ryann Pancieri Paseto², Mirna Piredda da Graça³, Fausto Edmundo Lima Pereira², Alessandra Ferri Casini²

¹ Universidade Vila Velha; Associação Beneficente Pró-Matre, Vitória/ES;

² Universidade Vila Velha; ³ Hospital Santa Paula, Vitória/ES

Introdução: A primeira metade da gestação é caracterizada pela preparação do organismo materno para atender à demanda requere-

rida pelo rápido crescimento fetal. O período gestacional implica mudanças intensas na glândula tireoide, cuja função adequada é importante tanto para a mãe quanto para o conceito, especialmente no primeiro trimestre de gravidez. O rastreio universal no pré-natal permanece controverso. **Objetivos:** Avaliar o perfil tireoidiano em grávidas de um ambulatório de pré-natal da região metropolitana da Grande Vitória/ES, com dosagem laboratorial de TSH, T4 livre, anticorpo antiTPO, além da identificação de fatores de risco tireoideano, durante o primeiro trimestre de gestação. **Métodos:** A amostra mínima calculada foi de 193 gestantes. Avaliamos 422 gestantes, das quais somente 332 puderam colher exames laboratoriais. Realizamos anamnese direcionada, com identificação de fatores de risco para desenvolvimento de hipotireoidismo, estabelecidos pela *American Thyroid Association* (ATA): [história patológica prévia para: hipotireoidismo, cirurgia tireoidiana, *diabetes mellitus* tipo 1, doença autoimune, abortamento, trabalho de parto prematuro, irradiação da glândula tireoide ou infertilidade; idade maior de 25 anos; sintomas de alteração na função tireoidiana; antiTPO positivo; história familiar de doença tireoidiana; índice de massa corporal (IMC) acima de 40 kg/m²; uso de amiodarona, lítio ou contraste iodado; residente ou não em área pobre em iodo], seguido de exame físico. Posteriormente, as pacientes foram submetidas a dosagens de TSH, T4L e anticorpo anti TPO (realizadas em laboratório de rotina do SUS após jejum de 4 horas, com utilização de *kits* tendo como base eletroquimioluminescência). Os valores de TSH foram estratificados conforme recomendações do *guideline* da ATA. Os fatores de risco foram avaliados por meio de análise bivariada, com tabelas 2 x 2 e cálculo do *odds ratio* com índice de confiança de 95%. Valores de $p < 0,05$ foram considerados significativos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Vila Velha. **Resultados:** A média de idade foi 25,34 ± 5,87 anos (14-42) e IMC 24,705 ± 4,972 kg/m² (15,42-46,60). Das 332 pacientes que tiveram exames colhidos, obtivemos: TSH 2,171 ± 1,270 mUI/L (0,004-7,75); T4L 1,666 ± 1,311 ng/dL (0,01-18,80); antiTPO 14,191 ± 28,08 mUI/L (0,01-281,42). As frequências de hipotiroxinemia, hipotireoidismo subclínico, hipotireoidismo clínico, antiTPO isoladamente positivo foram 19,87%, 20,18%, 10,24% e 3,35%, respectivamente. Não houve significância na correlação dos fatores de risco com o desenvolvimento de hipotireoidismo. **Conclusões:** A frequência de hipotireoidismo gestacional encontrada na nossa população está acima da descrita na literatura e não houve associação significativa com fatores de risco para alterações de função tireoideana, sugerindo, desse modo, seu rastreio durante a gestação.

P73 REGULAÇÃO EPIGENÉTICA DE GENES ESPECÍFICOS DA TIREOIDE POR MICRORNA 1

Erika Urbano de Lima¹, Aline Pacheco de Oliveira², Marlon Messias da Conceição Silva¹, Ileana Gabriela Sanchez de Rubió^{1,3}

¹ Departamento de Morfologia e Genética, Laboratório de Bases Genéticas dos Tumores da Tireoide, Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo; ² Departamento de Ciências Biológicas da Universidade Federal de São Paulo; ³ NAPmir, Universidade de São Paulo

Introdução: Os microRNAs (miR) são pequenos RNAs não codificantes capazes de regular a expressão gênica em nível traducional. São uma importante classe de reguladores que participam do desenvolvimento, proliferação, diferenciação e apoptose celular. Em estudo prévio, mostramos que o miR-1 é regulado por TSH (1). **Objetivo:** Avaliar se a expressão dos genes específicos da glândula tireoide: tireoglobulina (TG), simportador de Na/I (NIS), tireoperoxidase (TPO) receptor de TSH (TSHR) e o fator de transcrição FOXE1, são modulados por miR1. **Métodos:** A linhagem celular de rato PCCL3 foi transfectada com 30 mM do precursor de miR-1 e o precursor do controle negativo, utilizando kit SI-PORT (Invitrogen). Após 48 e 72 horas, foram coletadas amos-

tras de proteína e de RNA total. A análise da expressão do mRNA dos genes alvo e endógeno (β -actina) foi realizada empregando o equipamento 7500 Real-Time PCR System e o kit SYBR® Green Master Mix (Life Technologies). Para a detecção da expressão proteica de FOXE1, foi realizado *western blot* utilizando o anticorpo primário *rabbit α -rTTF2* gentilmente cedido pelo Prof. R. Di Lauro. **Resultados:** Observamos que miR-1 reduziu significativamente a expressão do mRNA de todos os cinco genes avaliados (TG: $p < 0,0193$; NIS: $p < 0,0238$; TPO: $p < 0,0098$; TSHR: $p < 0,0030$ e FOXE1: $p < 0,0023$) após 72h da transfecção e do gene TPO após 48h ($p < 0,0413$). Foi observada a diminuição da expressão proteica de FOXE1 72h após a transfecção com miR-1, confirmando que a diminuição da expressão da proteína acompanha a diminuição do mRNA pela ação do miR-1. **Conclusão:** Embora FOXE1 não é considerado alvo do miR-1 nas bases de dados disponíveis, a regulação pode ser indireta, pois miR1 apresenta como alvo o fator de transcrição CREB1. Por outro lado, é sabido que CREB1 regula vários fatores de transcrição, incluindo TTF2, além de exercer um importante papel na proliferação celular tireoidiana. Os resultados obtidos mostram pela primeira vez que genes específicos de tireoide podem ser regulados por miRs, e particularmente o fator de transcrição FOXE1, proteína envolvida na migração da glândula tireoidiana durante o seu desenvolvimento. **Referência:** (1) Leone V, D'Angelo D, Ferraro A, Pallante P, Rubio I, Santoro M, et al. A TSH-CREB1-microRNA loop is required for thyroid cell growth. *Mol Endocrinol.* 2011;25(10):1819-30. doi: 10.1210/me.2011-0014. Epub 2011 Aug 4.

P74 REGULAÇÃO IN VIVO E IN VITRO DA EXPRESSÃO DE TR α 1 NO TECIDO ADIPOSEO BRANCO POR CINAMALDEÍDO

Bruna Pereira Lopes¹, Thaiane Gadioli Gaique², Carmen Cabanelas Pazos de Moura¹, Karen de Jesus Oliveira²

¹ Universidade Federal do Rio de Janeiro; ² Universidade Federal Fluminense

Introdução: Dados do nosso grupo demonstraram que a ingestão de canela melhora a composição corporal, reduzindo a massa adiposa de ratos saudáveis, corroborando dados da literatura sobre o efeito benéfico da canela sobre o metabolismo lipídico. Diante disso, investigamos se o cinamaldeído, principal componente da canela, seria o responsável por esses efeitos e qual seria a participação dos hormônios tireoideanos (HT) nesse fenótipo, visto que nossos dados preliminares já demonstram que a ingestão crônica de cinamaldeído reduz a massa adiposa e altera os níveis séricos de HT (redução de T3 total e aumento de T4 total) em ratos saudáveis. **Objetivo:** Investigar o efeito da ingestão crônica de cinamaldeído sobre a expressão do receptor para HT, TR α 1, e genes adipogênicos como PPAR γ (receptor gama ativado por proliferadores de peroxissoma) e SREBP1c (proteína ligadoras do elemento regulado por esteróis) no tecido adiposo branco epididimal (TAE), *in vivo* e *in vitro*. **Material e métodos:** Para os estudos *in vivo*, ratos machos Wistar adultos foram divididos em dois grupos: controle (CTR, n: 8), que recebeu gavagem com água, e cinamaldeído (CIN, n: 8), que recebeu gavagem com cinamaldeído (Sigma-Aldrich: 20 mg/kg peso corporal) durante 25 dias consecutivos. Para os estudos *in vitro*, explantes de TAE (n: 8) coletados de animais saudáveis, alimentados e não tratados, foram mantidos em meio como descrito previamente (Hormone and Metabolic Research. 2010;42(4):254-60) e incubados com cinamaldeído (20 μ M – Sigma) por 24 horas. A expressão gênica foi analisada por qPCR e as análises estatísticas feitas com t-test Student's. Protocolos aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa Animal da UFF (nº 00272-12). **Resultados e discussão:** *In vivo*, o tratamento com cinamaldeído reduziu a expressão de RNAm de TR α 1 (CTR 1,0 ± 0,06; CIN 0,5 ± 0,13; $p < 0,05$) e PPAR γ (CTR 1,0 ± 0,017; CIN 0,76 ± 0,09; $p < 0,05$) sem

alteração na expressão de SREBP1c (CTR $1,0 \pm 0,05$; CIN $1,0 \pm 0,17$). Esses resultados são coerentes com nossos dados preliminares, uma vez que a redução de PPAR γ pode estar associada à redução de massa adiposa observada nesses animais. Como o HT participa da adipogênese no TAE, a menor expressão de TR α 1, associada à redução de T3, também poderia contribuir para redução da massa adiposa. *In vitro*, a incubação com cinamaldeído promoveu aumento na expressão gênica de TR α 1 (CTR $1,0 \pm 0,06$; CIN $2,26 \pm 0,34$; $p < 0,05$), PPAR γ (CTR $1,0 \pm 0,04$; CIN $1,48 \pm 0,10$; $p < 0,05$) e SREBP1c (CTR $1,0 \pm 0,08$; CIN $2,49 \pm 0,54$; $p < 0,05$), indicando uma ação direta, porém oposta, nesse tecido. **Conclusão:** A redução da massa adiposa visceral induzida pela ingestão crônica com cinamaldeído é acompanhada pela redução da expressão de TR α 1 e PPAR γ no TAE. O efeito *in vitro* do cinamaldeído sobre a expressão desses genes no TAE é oposto ao observado com a ingestão crônica do composto, o que sugere que a redução de TR α 1 e PPAR γ *in vivo* possa se dar de forma indireta ou mesmo dependa de ajustes crônicos. Apoio: CNPq, Faperj e Capes.

P75 APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO NO CONTEXTO DE NEOPLASIA ENDÓCRINA MÚLTIPLA (NEM): RELATO DE CASO

Leiliana Maia Lemos Macedo¹, Valéria Sales Ripardo¹, Evelin Cavalcante Farias¹, Natácha Holanda Gurjão¹, Klifer Brown Silva Santos¹, Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz¹

¹ HGF

Introdução: Hiperparatireoidismo primário (HPTP) é a causa mais comum de hipercalcemia na população ambulatorial, tendo como causa adenoma único 80-85%, envolvimento multiglandular em 10-15% e raramente por um carcinoma em menos de 1%. A maioria dos casos é esporádica, mas cerca de 5% são familiares, no contexto das síndromes hereditárias (NEM I e IIA). No HPTP associado a NEM, a hipercalcemia costuma ser mais leve, surgindo numa faixa etária mais precoce e geralmente com acometimento de todas as glândulas por hiperplasia e menos comumente por múltiplos adenomas. **Objetivo:** Descrever o relato de um caso de HPTP associado a NEM com apresentação clínico-laboratorial atípica. **Métodos:** Foi relatado o caso de um paciente admitido na emergência do HGF, tendo como fonte de dados o prontuário. **Resultados:** FLA, 53 anos, masculino, deu entrada no serviço de emergência do HGF com relato de há 4 anos, após queda, ter iniciado quadro de dor intensa e progressiva em MID. Evoluiu com dificuldade de deambulação, utilizando muletas há 2 anos e cadeira de rodas há 1 ano. Diagnóstico prévio de HAS, DM e IRC (iniciada hemodiálise nesta internação por uremia), história familiar de NEM I. Exames mostraram: cálcio-12,0 g/dL, PTH-2414 pg/mL, P-4,5 mg/dL, fosfatase-320 u/L, ureia-259 mg/dL, creatinina-2,9 mg/dL, Hb-7,9 g/dL, prolactina-20,1 ng/mL e gastrina-2.560 pg/mL. Radiografias: Múltiplas lesões líticas em crânio, fêmur direito e bacia, fratura em fêmur proximal direito e úmero esquerdo. US tireoide: nódulo hipoeoico adjacente ao polo inferior do LD tireoidiano de 3,1 x 2,7 x 1,2 cm. Cintilografia de paratireoide com sestamibe: área de captação tardia do sestamibe na metade inferior do LD tireoidiano. EDA: lesão elevada com depressão central no antro, cicatriz de úlcera duodenal, histopatológico, gastrite crônica inativa. Na cirurgia, foram visualizadas quatro glândulas paratireoides: SE: aproximadamente 4,5 cm, IE: 3,0 cm, SD: 5,0 cm, ID: 3,0 cm. Em função de características macroscópicas suspeita para neoplasia, foram realizadas paratireoidectomia total e tireoidectomia total por acometimento difuso desta. PTH pré-op: 1.278 pg/mL e PTH pós-op: 122 pg/mL. Histopatológico: Hiperplasia das quatro paratireoides, sem invasão de órgãos, nervos ou vasos, índice mitótico nulo. Ca medular em LD de tireoide 0,15 cm, margens livres, hiperplasia de células C. **Conclusão:** Devido à

inclusão da medida do cálcio sérico de rotina, a apresentação clínica HPTP vem mudado nas últimas décadas para um estado de hipercalcemia leve assintomática ou oligossintomática. Porém, casos graves com nefrolitíase, doença óssea evidente e sintomas neuromusculares ainda são vistos e, pela sua gravidade clínico-laboratorial, podem simular carcinoma e, num contexto de um paciente com IRC avançada com acometimento multiglandular, um hiperparatireoidismo terciário.

P76 DOENÇA DE GRAVES E A ASSOCIAÇÃO COM OUTRAS DOENÇAS AUTOIMUNES: ANEMIA PERNICIOSA E LIPODISTROFIA: RELATO DE CASO

Natácha Holanda Gurjão¹, Valéria Sales Ripardo¹, Leiliana Maia Lemos Macedo¹, Evelin Cavalcante Farias¹, Klifer Braum Silva Santos¹, Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz¹

¹ HGF

Introdução: A doença de Graves é a etiologia mais comum de hipertireoidismo (80% dos casos) e é de origem autoimune. A DG pode estar associada a distúrbios autoimunes não endócrinos como miastenia gravis, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, doença de Sjögren, anemia perniciosa, hepatite crônica ativa, vitiligo etc. As síndromes lipodistróficas são um grupo heterogêneo de desordens congênita ou adquirida caracterizadas por perda parcial ou completa de tecido adiposo. A patogênese da lipodistrofia adquirida generalizada relaciona-se com infecção prévia causando paniculite ou anticorpos contra antígenos de membrana dos adipócitos. Relaciona-se com outras doenças autoimunes, tais como tireoidite de Hashimoto, artrite reumatoide, anemia hemolítica e hepatite crônica ativa. **Objetivo:** Descrever o relato de um caso de doença de Graves associada a lipodistrofia e anemia perniciosa, documentando a associação de doenças autoimunes. **Métodos:** Foi relatado o caso de uma paciente admitida na enfermaria do HGF, tendo como fonte de dados o prontuário. **Resultados:** VPN, 23 anos, feminino, admitida na enfermaria do HGF em dezembro/2011 com relato de que há 3 meses da admissão iniciou quadro de edema, dor e eritema de membros inferiores, além de palpitação. Sem outras comorbidades. História familiar positiva para tireoidopatia. Ao exame físico, evidenciavam-se: retração palpebral, bócio difuso, homogêneo, fibroelástico, taquicardia, FC = 110, ritmo cardíaco irregular e edema de membros inferiores discreto, sem café, eritema bilateral, doloroso à palpação. Exames mostraram: TSH- 0,01, T4L- 2,12, CPK-24, US de tireoide com tireopatia hipertrófica difusa (bócio difuso). Iniciou tratamento com metimazol 40 mg/dia, com melhora do edema de MMII, porém evoluiu com agranulocitose (Hb-12,5, Ht-35,3, leucócitos-581, neutrófilos- 269, plaquetas- 373000). Suspendeu-se metimazol, realizado granulokine por 2 dias e iniciado carbonato de lítio 900 mg/dia com posterior reação alérgica à droga. Indicada radioiodoterapia e realizada em janeiro/2012. Evoluiu com melhora da dor e do edema de membros inferiores, mas passou a apresentar lipodistrofia progressiva distalmente, além de hipotireoidismo pós-iodoterapia com doses crescentes de levotiroxina (3 mcg/kg). Realizada investigação para doença celíaca que se mostrou negativa. Constataram-se vitamina B12 < 150, Hb-14,1, Ht- 42,3, VCM-90,6, leuc- 5983 e plaquetas - 244100; EDA: pangastrite endoscópica enantematosa - grau moderado. Mucosa do corpo e do antro com rendilhado enantematoso. Anticorpo anticélula parietal negativo. Anti-HIV negativo. **Conclusão:** A associação de outras doenças autoimunes endócrinas e não endócrinas com doença de Graves é bem estabelecida na literatura. Existe maior incidência de anemia perniciosa em pacientes com história pessoal ou familiar de doenças autoimunes, principalmente a DG. No presente caso, evidenciamos a correlação de DG, anemia perniciosa e lipodistrofia adquirida de provável etiologia autoimune.

P77 REPOSIÇÃO COM CARBONATO DE CÁLCIO NO HIPOPARATIREOIDISMO PÓS-TIREOIDECTOMIA: EM JEJUM OU PÓS-PRANDIAL?

Loraine Gollino¹, Sérgio Alberto Rupp de Paiva¹, Maria Fernanda Giovanetti Biagioni¹, Nathalia Regina Sabatini¹, José Eduardo Corrente¹, Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto¹

¹ Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista

Introdução: A reposição com sais de cálcio (Ca) é necessária nos pacientes com hipoparatiroidismo pós-tireoidectomia. O sal mais frequentemente utilizado é o carbonato de Ca (CaCO_3), devido ao seu maior percentual de Ca elementar. Existem dúvidas quanto a melhor forma de ingestão desse sal, no que se refere à biodisponibilidade do elemento, se em jejum ou após uma refeição. **Objetivos:** Comparar a evolução do Ca sérico, após a reposição com CaCO_3 , ingerido de três formas diferentes, em pacientes com hipoparatiroidismo pós-tireoidectomia total por carcinoma diferenciado da tireoide. **Metodologia:** Foram avaliadas 12 pacientes do sexo feminino, com idade média \pm desvio-padrão (DP) de $43,26 \pm 7,30$ anos, portadoras de hipoparatiroidismo persistente, pós-tireoidectomia total devido a carcinoma diferenciado da tireoide. As pacientes foram avaliadas quanto à evolução da calcemia após a ingestão de CaCO_3 , em três situações diferentes: em jejum com água (A) ou com suco de laranja (S) ou após o café da manhã (CM). Em todas as situações, foi coletado sangue em jejum para exames bioquímicos e hormonais gerais [fósforo, proteínas totais, albumina, globulina, magnésio, fosfatase alcalina, paratormônio, 25 hidroxivitamina D, T4-livre e TSH]. No jejum e após a ingestão do CaCO_3 , foram ainda coletadas amostras de sangue para avaliar a evolução das concentrações séricas de Ca (0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240, 270 e 300 minutos). Para a análise estatística, foi utilizado o teste de comparações múltiplas de Turkey. **Resultados:** As concentrações basais médias \pm DP de Ca (mg/dL) foram de $7,18 \pm 1,09$, $6,99 \pm 0,80$ e $7,47 \pm 0,87$, nas situações A, S e CM, respectivamente ($p = 0,45$). Os Ca séricos máximos (mg/dL) atingidos foram de $7,6 \pm 1,1$, $7,8 \pm 0,9$ e $7,8 \pm 0,6$, nas situações A, S e CM, respectivamente ($p > 0,05$). O tempo (médio \pm DP; minutos) para o pico máximo de Ca sérico foi de $137,5 \pm 97$ na situação A, $175 \pm 95,6$ na S e $140 \pm 96,9$ na CM. As áreas sob a curva (AUC) do Ca (mg/dL min) foram de $2070,9 \pm 287,69$, $2099,5 \pm 226,84$ e $2084 \pm 221,64$, nas situações A, S e CM, respectivamente ($p = 0,83$). Os ΔAUC do Ca (mg/dL min) foram de 28,63 entre A e S, -15,5 entre CM e S e 13,13 entre A e CM ($p = 0,40$). Também não foram observadas diferenças significativas entre as três situações, em relação aos exames bioquímicos e hormonais gerais. **Conclusão:** Neste grupo de pacientes, não foi observada diferença na evolução do Ca sérico, após ingestão de CaCO_3 , ingerido com água, suco ou café da manhã. Agradecimentos: CNPq.

P78 RESULTADOS DE ANAMNESE DO PROCESSAMENTO AUDITIVO CENTRAL EM CRIANÇAS COM HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO

Fernanda Lauar de Oliveira Ataíde¹, Caio Leônidas Oliveira de Andrade², Helida Braga de Oliveira², Márcia Louise Cravo de Oliveira³, Marta Lourane dos Santos Carvalho¹, Jadson Jambeiro Barbosa⁴, Luciene da Cruz Fernandes⁴, Crésio de Aragão Dantas Alves⁵, Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Programa de Pós-Graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Universidade Federal da Bahia; ³ Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais, Salvador; ⁴ Universidade Federal da Bahia; ⁵ Serviço de Endocrinologia Pediátrica, C-HUPES/FMB, Universidade Federal da Bahia

Introdução: O desenvolvimento do sistema auditivo pode ser afetado nos distúrbios metabólicos, principalmente nos que ocorrem em idades precoces, como o hipotireoidismo congênito (HC), alterando o processamento do sinal acústico das vias periféricas até o córtex

auditivo, que vão se manifestar como problemas escolares, fala, linguagem, comportamentais e/ou sociais, caracterizando o distúrbio do processamento auditivo central (DPAC) e seus sintomas. **Objetivo:** Verificar a frequência de manifestações do DPAC em crianças com HC. **Material e métodos:** Estudo descritivo analítico de corte transversal com amostra por conveniência de pacientes com HC ($N = 37$) com idade \geq cinco anos. Portadores de outras afecções médicas foram excluídos. Os pacientes com TSH anormal em três ou mais consultas foram classificados em hipertratados ($\text{TSH} \leq 5 \mu\text{UI/ml}$) e hipotratados ($\text{TSH} \geq 15 \mu\text{UI/ml}$). Como instrumento de pesquisa, utilizou-se o protocolo estruturado de anamnese do DPAC, de uso clínico dos audiologistas, composto por 25 questões, em que 10 são dicotômicas, fechadas e buscam detectar sintomas do DPAC; 15 são mistas e investigam sintomas clínicos e/ou escolares. Entrevistaram-se os pais no momento da espera da consulta médica. Aplicou-se o teste estatístico Qui-quadrado por meio do SSPS versão 17.0. **Resultados:** Amostra com predominância feminina (64,8%), média de idade de 9,7 anos (\pm SD 3,0) e tempo de doença de 7,4 anos (\pm SD 3,0). A idade de diagnóstico do HC variou de 20 a 627 dias (\pm SD 104,9). A média de idade para a realização do *screening* foi de 24,9 dias (\pm SD 20,3). Na ultrassonografia de tireoide, 21,6% possuem tireoide na posição típica e restante em investigação fenotípica. No *follow-up* durante os primeiros três anos de idade, apresentaram média de 11 (\pm SD 3,1) consultas com predomínio de níveis séricos anormais de TSH em 48,6% dos pacientes, dos quais 32,4% tinham valores $\geq 15 \mu\text{UI/ml}$ e 10,8% com valores $\leq 5 \mu\text{UI/ml}$, enquanto 5,4% oscilaram entre ambos os quadros. Dentre os sintomas do DPAC, 70,4% queixaram-se de dificuldades na atenção auditiva seletiva, comportamentais (65%), memória auditiva de trabalho (32,4%) e nas habilidades figura-fundo auditiva (29,7%). Indivíduos que curaram com oscilações entre ambos os quadros anormais de TSH tiveram maior frequência dos sintomas do DPAC com tendência à diferença estatística significativa ($p = 0,08$). Nas queixas escolares, 32,4% apresentaram quatro ou mais queixas associadas às dificuldades de aprendizagem, dentre as mais frequentes destacam-se a agitação/distração em sala de aula (35,1%) e dificuldade de leitura (16,2%). **Conclusão:** Parece haver significativa associação entre o DPAC e o HC, em especial nos indivíduos com dosagens de TSH anormais. Os dados demonstram a necessidade de pesquisas mais sofisticadas, como o estudo do potencial auditivo evocado de longa latência (PA-ELL) associada ao teste dicótico de dissílabos alternados (SSW), a fim de investigar a eletrofisiologia e habilidades da audição central.

P79 RESULTADOS DO SURVEY SBEM SOBRE O MANEJO DO HIPERTIREOIDISMO NO BRASIL

Mateus Fernandes da Silva Medeiros¹, Virna Mendonça Sampaio Lima¹, Danielle Pessoa Pereira¹, Giórgia Bruna Strappa¹, Mariana Souza de Jesus¹, Magali Teresopolis Reis Amaral², Helton Estrela Ramos¹

¹ Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ² Universidade Estadual de Feira de Santana

Introdução: A doença de Graves (DG) corresponde à grande maioria das síndromes de hipertireoidismo (50-80%), afetando 0,5% da população em geral, sendo, portanto, uma das doenças mais importantes e conhecidas na tireoidologia. Muito vem sendo conquistado quando se trata de DG, sobretudo em pacientes pediátricos e gestantes. Outros países já realizaram mais de um *survey* sobre o manejo da doença, entretanto, nenhuma avaliação da conduta dos médicos brasileiros em relação à DG foi realizada. **Objetivos:** Avaliar e documentar o manejo da DG pelos endocrinologistas associados à SBEM, comparar resultados com as informações preconizadas no último consenso brasileiro de hipertireoidismo, publicado em março de 2013 e comparar com *survey* realizado em 2011 pela *American Thyroid Association* (ATA). **Metodologia:** Questionário *online*,

hospedado no *site* da SBEM, com casos clínicos breves e perguntas diretas; mesmo questionário utilizado em *survey* aplicado a endocrinologistas da ATA2. Período de quatro meses, até dia 18/10/2013. Dados foram analisados pelo *software* SPSS 21 for Windows®. **Resultados:** Total de questionados: 100. Após confirmado um primeiro episódio clássico de hipertireoidismo, a maioria dos endocrinologistas solicitaria T4L (88%), TSH (85%), TRAB (72%), perfil hepático (71%), antiTPO (66%), USG de tireoide (64%), cintilografia (Tecnécio) (25%). Entre os especialistas, 68% iniciariam terapêutica com β -bloqueador, sendo o propranolol a primeira escolha (81%); meta da terapêutica supracitada de 80 batidas por minuto (59%). A grande maioria iniciou tratamento para DG não complicada com drogas antitireoidianas (DAT) (77%), enquanto o restante (23%) optou por radioiodoterapia. Após um mês de primeira tentativa terapêutica com DAT, 40% dos questionados avaliam exames da tireoide; caso o eutireoidismo seja alcançado nessa tentativa, 48% optaram por solicitar exames trimestralmente. Quando em situação de oftalmopatia de Graves ativa, 68% têm com método usual DAG visando à remissão do quadro. A maioria dos endocrinologistas (45%) atende 6-10 casos novos de DG por ano. **Conclusão:** Algumas divergências com os profissionais da ATA e com o consenso brasileiro foram identificadas. Obter resposta dos especialistas quanto aos consensos é de suma importância para uniformizar conduta mais próxima possível do que é preconizado na literatura.

P80 RISCO AUMENTADO DE HIPOTIREOIDISMO SUBCLÍNICO NÃO AUTOIMUNE E/OU HIPOPLASIA EM PACIENTES ADULTOS COM CARDIOPATIA CONGÊNITA

Paula Leite¹, Yanne Rocha Ramos², Taise Cerqueira de Oliveira Lima³, Anabel Góes Costa⁴, Vladimir Monteiro Fernandes⁵, Mariana Souza de Jesus², Giorgia Bruna Strappa², Tatiana Amorim⁶, Ana Marice Teixeira Ladeira⁴, Helton Estrela Ramos²

¹ Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; ² Departamento de Biorregulação, Laboratório de Estudo da Tireoide (LET), Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia; ³ Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Gonçalo Muniz (CPqGM), Curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa; ⁴ Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Curso de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana, Fundação para o Desenvolvimento das Ciências; ⁵ Grupo Fleury; ⁶ Universidade do Estado da Bahia, APAE, Salvador

Introdução: Existe relação espacial entre o endoderma faríngeo e o mesoderma cardíaco, com sinalizações recíprocas de proliferação e sobrevivência de células progenitoras, reforçando a ideia de que malformações cardíacas e tireoidianas compartilham mecanismos patogênicos. Não seria surpreendente que pacientes com cardiopatia congênita (CC) nunca investigados possam apresentar alterações subclínicas da tireoide. No entanto, essa associação nunca foi sistematicamente explorada em estudo populacional em adultos com CC. **Objetivo:** Avaliar alterações assintomáticas da tireoide em coorte de pacientes adultos portadores de CC do Hospital Santa Izabel, Salvador, Bahia. **Métodos:** Foram avaliados 102 pacientes adultos com CC. Dados coletados: Peso, altura e superfície corporal, TSH, T4L e ATPO. Volume tireoidiano (Tvol) e avaliação morfológica da tireoide por ultrassonografia (aparelho Mindray portátil DP-4900). Extração de DNA e análise por PCR e sequenciamento direto da região codante do gene NKX2-5 de pacientes com alterações funcionais e/ou morfológicas. **Resultados:** N = 102 pacientes com CC (56F/46M). Sessenta pacientes apresentaram CC acianogênica (CCA) (27 CIA, 17 CIV, 5 DSAVP, 2 DSAV, 5 EP, 4 CoAo); 30 pacientes, CC cianogênicas (CCC) (20 T4F, 4 AT, 3 PCA, 3 TGA); 12 pacientes, outras CC. Idade = 30 ± 12 anos. Entre os pacientes, 23,5% (N = 24) apresentaram TSH $\geq 4,0$ mUI/L. Destes, a maioria (N = 23) com hipotireoidismo subclínico (HSC): 13 com TSH entre 4,0 – 6,0 mUI/L, 9 com TSH entre 6,0 – 10,0 mUI/L e 1 com TSH ≥ 10 mUI/L. Somente 1 paciente apresentava-se com hipotireoidismo clínico. Entre eles, 16/24 apresentaram AATPO

negativo. Até o momento, USG foi realizada em 53 pacientes. Entre os pacientes com CC, 20/53 (37,7%) apresentaram USG anormal. Alterações na morfogênese (17% dos avaliados): 9 (7M/2F) pacientes apresentaram glândula tóxica e hipoplásica, para valores de referência de $< 5 \text{ cm}^3$ (mulheres) e $< 7 \text{ cm}^3$ (homens). Destes, 3 com assimetria lobar. Somente 1/9 paciente com hipoplasia tireoidiana pertencia ao grupo de 23 pacientes com HSC. Ainda, 10/53 (18,8%) apresentaram alteração de textura no parênquima tireoidiano, e 3 apresentaram bócio associado. **Conclusão:** Neste estudo, 23,5% dos adultos com CC apresentam hipotireoidismo, em geral, subclínico e não autoimune; e outros 17% dos pacientes apresentam hipoplasia isolada, com predominância no sexo masculino (3,5:1) e ausência de autoimunidade. HSC pode influenciar negativamente a função cardíaca e, portanto, o diagnóstico seria benéfico. Tireoidite autoimune é a causa principal de HSC em adultos, mas afeta, relativamente, um subgrupo menor nessa coorte. A grande associação de HSC não autoimune/hipoplasia e CC observada nesta coorte reforça a relevância de mecanismos comuns envolvidos no desenvolvimento cardíaco e tireoidiano. A análise do NKX2.5 está em andamento. Propomos sistemática avaliação de TSH para detecção precoce de HSC em adultos com CC.

P81 SEGUIMENTO DOS PACIENTES COM CÂNCER DIFERENCIADO DE TIROIDE DE BAIXO RISCO NÃO SUBMETIDOS À ABLAÇÃO COM IODO

Carolina Castro Porto Silva Janovsky¹, Danielle Macellaro Andreoni¹, Rosalia Prado Padovani¹, Claudia Cristina Nakabashi¹, Cléber Pinto Camacho¹, Eduardo Z. Malouf¹, Elza S. Ikejiri¹, Jairo Wagner², Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Rosa Paula Mello Biscolla¹

¹ Universidade Federal de São Paulo; ² Hospital Israelita Albert Einstein

Introdução: A ablação de remanescentes tireoidianos com radioiodo (131I) em pacientes com câncer de tireoide de baixo risco após tireoidectomia total geralmente não é recomendada devido ao baixo risco de recorrência e mortalidade. Entretanto, o seguimento desses pacientes ainda é motivo de discussão. **Objetivo:** Determinar qual o melhor método para predizer um seguimento livre de doença nos pacientes de baixo risco que não receberam 131I: tiroglobulina (Tg) em uso de LT4, Tg estimulada, ultrassonografia cervical ou pesquisa de corpo inteiro. **Pacientes e métodos:** Foram avaliados 60 pacientes com carcinoma papilífero de tireoide que foram submetidos à tireoidectomia total e classificados com baixo risco (T1/T2N0, sem histologia agressiva) (1). Após a cirurgia, foi realizado US cervical e dosada Tg com TSH suprimido (basal). Após 3-12 meses da cirurgia, os pacientes foram submetidos a uma PCI com TSH recombinante e dosagem de Tg estimulada. Após 24 meses da cirurgia, os pacientes foram avaliados com US cervical, e outra medida da Tg foi obtida com TSH entre 0,5-2,0 mUI/mL. Após essa avaliação, US cervical e dosagem de Tg com TSH 0,5-2,0 mUI/mL foram realizados anualmente. **Resultados:** Após tireoidectomia total, a Tg basal média foi 0,73 ng/dL ($< 0,1-16,2$). Após 3-12 meses, a PCI com rhTSH mostrou captação em leito tireoidiano (0,1-6,4%) e a média da Tg estimulada foi de 3,29 ng/dL ($< 0,1-22,3$). Após 24 meses da cirurgia, a média da Tg com TSH 0,5-2,0 foi 0,24 mg/dL ($< 0,1-2,1$) e US cervical negativo. Esses pacientes foram seguidos por um período de 12 a 60 meses, sempre com US negativo. As dosagens de tiroglobulina, medidas anualmente, mostraram um padrão descendente ou estável desse marcador. **Conclusão:** Após 1 ano de seguimento, todos os pacientes apresentaram uma resposta excelente à cirurgia inicial com US negativo e Tg média de 0,24 mg/dL com TSH entre 0,5 e 2,0 mUI/mL. Esses dados sugerem que, em pacientes não submetidos à ablação com radioiodo, a “curva de Tg” associada a US cervical é um marcador de doença bom e confiável. (1) The American Thyroid Association (ATA) Guidelines Taskforce

on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Revised American Thyroid Association Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*. 2009;19(11). (2) R. Michael Tuttle, Hernan Tala, Jatin Shah, Rebecca Leboeuf, Ronald Ghossein, Mithat Gonen, Matvey Brokhin, Gal Omry, James A. Fagin, and Ashok Shaha. Estimating Risk of Recurrence in Differentiated Thyroid Cancer after Total Thyroidectomy and Radioactive Iodine Remnant Ablation: Using Response to Therapy Variables to Modify the Initial Risk Estimates Predicted by the New American Thyroid Association Staging System. *Thyroid*. 2010;20(12).

P82 SÍNDROME DA VEIA CAVA SUPERIOR COMO EVOLUÇÃO DE CARCINOMA FOLICULAR DE TIREOIDE

Emanuela Mello Ribeiro¹, Nilson Duarte Corrêa¹, Mario Lucio Cordeiro Araujo Júnior¹, Neuza Braga Campos de Araújo¹, Lefícia de Oliveira Rubira¹, Yolanda Schrank¹

¹ HFB

Introdução: A invasão vascular microscópica é bem descrita no carcinoma folicular de tireoide. Entretanto, acometimento tumoral dos grandes vasos é muito incomum. A síndrome da veia cava superior (SVCS) é uma apresentação rara dos tumores tireoidianos diferenciados, com poucos casos documentados na literatura. O manejo destes pacientes é um desafio, pois geralmente apresentam doença rapidamente progressiva. **Objetivo:** Relatar caso de carcinoma folicular de tireoide com acometimento de veia cava superior e braquiocéfálica. **Relato de caso:** Paciente D.F.B., feminina, 51 anos, com diagnóstico após tireoidectomia total, em março de 2009, de carcinoma folicular de tireoide, francamente invasivo, com infiltração difusa, medindo 4 cm. O painel de anticorpos identificou tireoglobulina positiva e calcitonina negativa. Realizou radioablação na dose de 150 mCi de ¹³¹I nesse mesmo ano. Foi reoperada em 2011 e 2013 por recidiva tumoral em topografia de tireoide e comprometimento ganglionar, respectivamente, e submetida à nova dose de radioiodo nesse intervalo (2012). A pesquisa de corpo inteiro (PCI) com ¹³¹I revelou presença de tecido iodocaptante em região cervical anterior, hemitórax esquerdo e em flanco direito. A dosagem de tireoglobulina (Tg) apresentava-se persistentemente elevada. Em setembro de 2013, iniciou quadro progressivo de dispneia, turgência venosa cervical, edema cervicofacial e de parede torácica anterior. Internada para investigação, sendo evidenciada, em tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM) de tórax e cervical, presença de linfonodomegalias promovendo expressiva compressão laríngea, esofágica e sobre a veia cava superior, além de alteração de sinal na luz dessa veia e da veia braquiocéfálica esquerda sugerindo fortemente invasão vascular tumoral. Devido à impossibilidade de abordagem cirúrgica da lesão e do tratamento endovascular, optou-se por tratamento radioterápico apresentando alívio parcial dos sintomas após dose total de 5.000 cGy. **Discussão:** A veia cava superior faz a drenagem venosa da região céfalica, cervical, torácica anterior e membros superiores, podendo ser obstruída por compressão, invasão, trombose ou fibrose. Dentre as principais etiologias de SVCS, destacam-se o câncer de pulmão e o linfoma não Hodgkin, que juntos representam 95% dos casos da SVCS causados por malignidade. A SVCS é uma manifestação incomum de carcinoma de tireoide, ocorrendo mais frequentemente no carcinoma anaplásico. **Conclusão:** Destaca-se evolução grave e incomum de carcinoma folicular de tireoide, com SVCS por invasão e compressão vascular, a despeito do tratamento inicial preconizado com tireoidectomia total e radioiodoterapia. Conclui-se que o tratamento multifacetário, incluindo a radioterapia, é um importante adjuvante no controle da morbidade de pacientes com carcinoma diferenciado de tireoide em associação com oclusão de grandes vasos.

P83 STRUMA OVARIII MALIGNO: RELATO DE CASO

Alexandre Eduardo Franzin Vieira¹, Karen Cristina Alegre¹, Isabela Peixoto Biscotto¹, Aniella Moreira da Silva¹, Maria Carolina Pepino de Paula¹, Vanessa Mateus Scalfi Favoretto¹, Cristina Lopez Soto¹, Renata Giovannetti Costa¹, Maria Teresa Verrone Quilici¹

¹ Pontifícia Universidade Católica de São Paulo

Introdução: O *Struma ovarii* (SO) é um tumor ovariano raro, definido pela presença de tecido tireoidiano comprometendo mais que 50% da massa tumoral. A maioria dos casos é benigna. Os sintomas incluem dor abdominal, sangramento vaginal anormal, massa abdominal palpável e ascite. Podem ser diagnosticados de forma incidental em exame de imagem pélvico ou cirurgia. Apresenta maior incidência próxima aos 50 anos. O diagnóstico definitivo é feito pela análise histológica do tumor, e a coloração imunoistoquímica para tireoglobulina, triiodotironina e tiroxina pode confirmar o diagnóstico. SO maligno é dividido em três categorias pela histologia: o tipo papilífero, a variante folicular do carcinoma papilífero e carcinoma folicular. Metástase tireoidiana para o ovário é um dos diagnósticos diferenciais. **Objetivo:** Apresentar um caso de SO maligno de padrão papilífero sem disseminação metastática. **Métodos:** Paciente com 63 anos de idade procurou atendimento por constipação intestinal. Foi submetida à tomografia computadorizada de abdome com achado de massa mista em topografia anexial direita, irregular, 14 x 11,8 x 6,3 cm e captação intensa do contraste. Observou-se CA-125 de 101,3 U/mL (até 35). Foram realizadas histerectomia total abdominal e ooforectomia bilateral. O anatomopatológico (AP), confirmado por imunoistoquímica, revelou tumor ovariano constituído por SO com áreas de carcinoma papilífero bem diferenciado da tireoide, 10 x 6 x 6,5 cm, sem infiltração da cápsula ovariana. Lavado peritoneal negativo para células malignas. Submetida à tireoidectomia total com achado de um nódulo tireodiano; AP de bócio coloide. Na sequência, realizou cintilografia de corpo inteiro com ténue presença de tecido iodocaptante na região cervical anterior. Encaminhada para terapia com iodo radioativo (100 mCi). **Resultados:** Atualmente, cerca de 2 anos após a radioiodoterapia, a paciente apresenta exame de imagem de controle sem sinal de recidiva tumoral e marcadores tumorais negativos, inclusive tireoglobulina. **Discussão:** O tipo histológico mais comum de SO maligno é o carcinoma papilífero. O líquido ascítico raramente contém células malignas. Doença metastática é pouco comum, sendo peritônio, fígado e ovário contralateral os sítios mais acometidos. Em função da raridade da doença, o tratamento não é bem definido. Alguns autores sugerem tireoidectomia total após exérese do tumor com o objetivo de excluir lesão primária da tireoide, detectar lesões remanescentes ou recorrentes à cintilografia, obter melhores resultados com a dose ablativa de iodo-¹³¹I, controlar os níveis de tireoglobulina sérica e realizar supressão eficaz de lesões remanescentes com levotiroxina. **Conclusão:** O SO é de interesse para o endocrinologista por ser causa infrequente de tireotoxicose. Adicionalmente, pode ser sede de carcinoma papilífero ou folicular. O diagnóstico com metástases de carcinoma diferenciado se impõe, particularmente, quando há nódulo tireoidiano associado.

P84 TIREOIDITE AGUDA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE IMUNOSSUPRESSÃO EM HOMEM ADULTO: RELATO DE CASO

Cecília Pacheco Elias¹, Anna Gabriela Oliveira Camilo¹, Mayara Couto Sardinha¹, Raquel Andrade Siqueira¹, Ana Paula Meireles de Melo¹, Haroldo Silva Souza¹

¹ Hospital Geral de Goiânia

Introdução: Na abordagem dos processos inflamatórios da tireoide, a tireoidite aguda (TA) é considerada uma patologia rara. Infecção de etiologia bacteriana responde pela maioria dos casos, com manifestação clínica habitual de início súbito e acometimento glandular assimétrico. A literatura tem evidenciado uma maior prevalência des-

sa condição clínica, sobretudo devido ao aumento de pacientes imunodeprimidos. **Objetivos:** Descrever um caso de TA em adulto, com curso mais indolente e boa evolução clínica após antibioticoterapia (ATB) empírica. Além disso, ressaltar a importância de se pesquisar imunossupressão em adultos com TA. **Métodos:** Relato de caso de paciente masculino, 50 anos, com história de aumento progressivo da região cervical anterior há 30 dias, associado a odinofagia, disfagia, rouquidão, febre, astenia e emagrecimento de 10 kg neste período. Ex-tabagista, negou etilismo e patologias prévias. Ao exame físico: regular estado geral; IMC: 28,7 kg/m²; hemodinamicamente estável. Tireoide com aumento de volume assimétrico, sobretudo lobo direito (LD); superfície irregular e consistência bastante endurecida, com desconforto à palpação. Ausência de adenomegalias palpáveis. Exames laboratoriais revelaram: TSH 0,03 uUI/mL; T4L 1,8 ng/dL; T3 1,56 ng/dL; anti-TPO e anti-Tg negativos, PCR: 102,6 mg/L, leucograma de 5400/mm³. Ultrassonografia de tireoide evidenciou acentuado aumento do volume tireoidiano (VT = 97,3 cm³), com hipocogenicidade difusa e presença de massa mista em LD medindo 4,2 x 2,7 cm, com contornos irregulares e interior cístico-sólido. Ao exame tomográfico, notou-se linfonodomegalia no nível cervical II à direita e deslocamento das estruturas medianas para a esquerda, com obliteração parcial da laringe supraglótica. Realizada PAAF, com saída de material espesso e acastanhado. A análise citológica revelou numerosos leucócitos, com predomínio de PMN, compatível com abscesso. Citologia oncológica negativa. Introduzido ATB endovenosa com ceftriaxone e clindamicina. O paciente evoluiu com remissão da febre e melhora clínica. No décimo dia de ATB, devido a quadro alérgico cutâneo, a terapêutica foi substituída por piperacilina/tazobactam, administrado por 10 dias. **Resultados:** Recebeu alta clinicamente bem, com significativa diminuição do volume cervical, indolor à palpação. Durante a internação, foram colhidas sorologias, com resultado anti-HIV positivo. **Conclusões:** A TA deve ser considerada no diagnóstico diferencial de um caso de tumoração cervical anterior de início recente e pode estar presente de forma atípica, com curso clínico mais insidioso e sem flogose evidente. Diante dos casos mais subagudos a crônicos, é conveniente prosseguir o rastreamento para condições de imunossupressão, como a infecção pelo vírus HIV. O caso relatado demonstra que, mesmo nessas situações, é possível obter desfecho clínico favorável com a drenagem do abscesso e ATB empírica apropriada, sem a necessidade de abordagem terapêutica invasiva.

P85 TIREOIDE LINGUAL: RARA CAUSA DE SINTOMAS RESPIRATÓRIOS OBSTRUTIVOS

Bruno Vieira Soares¹, Jose Codo Albino Dias¹, Helena Perez Azevedo¹

¹ Hospital Belo Horizonte

Introdução e objetivos: Tireoide lingual é uma rara anomalia embriológica que pode levar a sintomas respiratórios obstrutivos e prejuízo da qualidade de vida. Relatamos caso de paciente com tireoide ectópica lingual com sintomas respiratórios obstrutivos que, após ablação com radioiodo, obteve melhora clínica com redução considerável do tamanho da glândula. **Método e resultados:** NMC, masculino, 47 anos de idade, hígido, eutireoideo, encaminhado devido dispnéia progressiva aos esforços, rouquidão, sensação de corpo estranho na garganta há 1 ano. Exames laboratoriais normais, ressonância magnética cervical: lesão expansiva arredondada no assoalho bucal, mediana, posterior, junto à raiz da língua, 2,5 x 2,2 x 2,8 cm, sinal heterogêneo em T2, focos de hipossinal de perimeio, isossinal em T1, impregnação heterogênea pelo gadolínio. Importante redução da luz da orofaringe neste nível. Lesões arredondadas de aspecto semelhante, menores no assoalho bucal na linha média, uma anterior à supracitada, 2,2 x 2,1 x 2,4 cm. Outra sublingual inferoanterior à última, 1,6 x 1,2 x 1,4 cm. Diante da probabilidade de tireoide ec-

tópica, solicitada cintilografia cervical com Tc-Pertecnato/TI131/SPECT-CT: tireoide ectópica, morfologia alterada, captação heterogênea, um lobo anteriorizado, maior volume e captação dos traçadores, menor no lobo superior e posterior. Lesão com densidade de partes moles em região de base de língua, com redução de coluna aérea da laringe. Devido à dificuldade de acesso cirúrgico, optado por ablação da lesão com radioiodo – 100 mCi. Após dois meses, o paciente evoluiu com hipotireoidismo, sendo iniciada reposição com levotiroxina. Após seis meses, houve melhora significativa dos sintomas respiratórios obstrutivos e redução da glândula para 1,5 x 1,7 x 1,9 cm em seu maior diâmetro. A prevalência de tecido tireoidiano ectópico é rara e a patogênese, incerta. A idade de diagnóstico é variável e seu desenvolvimento pode ocorrer em qualquer momento da migração da tireoide na linha média. A maioria dos doentes é eutireoidiana e assintomática e podem surgir sintomas obstrutivos do trato respiratório, hipotireoidismo e hipertireoidismo. Diagnósticos diferenciais são cisto tireoglossal, hemangioma, linfangioma, fibroma, adenoma, lipoma, cisto dermoide, tumores de glândulas salivares. A propedêutica inclui exames de função tireoidiana e de imagem que documentem a lesão. A cintilografia confirma o diagnóstico e localiza a lesão, pois identifica o tecido tireoidiano funcional. Biópsias são desnecessárias, podem desencadear hemorragias e tireotoxicose e o risco de transformação maligna é pequeno. O radioiodo é opção quando o acesso cirúrgico não é possível. **Conclusão:** Apesar de condição rara, a tireoide ectópica deve ser lembrada na presença de sinais respiratórios obstrutivos. O tratamento objetiva melhorar os sintomas sem provocar disfunção da glândula. No entanto, na maioria dos casos, o hipotireoidismo é inevitável.

P86 TIROIDITE PÓS-PARTO: SÍNDROME CLÍNICA DE GRANDE IMPORTÂNCIA PRÁTICA E HABITUALMENTE SUBDIAGNOSTICADA

Carla Souza Pereira Sobral¹, Carolina Castro Porto Silva Janovsky¹, Danielle M. Andreoni¹, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Luiza K. Matsumura¹, João Roberto M. Martins¹

¹ Universidade Federal de São Paulo

Introdução: Tireoidite pós-parto (TPP) é doença autoimune da tireoide que ocorre no primeiro ano após o parto e se apresenta como tirotoxicose, hipotireoidismo ou tirotoxicose seguida por hipotireoidismo em 32%, 43% e 25% dos casos, respectivamente. A TPP reflete o rebote imunológico que se segue à imunossupressão característica da gravidez e sua prevalência é de 8,1% (variação de 1,1-16,7%). Sua ocorrência deve ser considerada no primeiro ano após o parto especialmente em gestantes com diagnóstico de hipotireoidismo feito previamente ou durante a gestação. **Objetivos:** Descrever a prevalência e formas de apresentação dos casos de TPP em pacientes com hipotireoidismo diagnosticado antes ou durante a gestação em centro único. **Métodos:** Foram avaliadas, retrospectivamente, 128 pacientes entre 2006 e 2012. Todas as pacientes tiveram, no mínimo, uma consulta a cada trimestre da gravidez e foram acompanhadas por 1, 3, 6, 9 e 12 meses após o parto. Nessa análise foram avaliados o TSH, T4 livre e ultrassonografia da tireoide. **Resultados:** Dentre as pacientes avaliadas, 102 eram portadoras de tireoidite de Hashimoto (TH) e 26, de hipotireoidismo pós-radioiodo. Do total, 23 pacientes (17,9%) desenvolveram TPP (22 com diagnóstico de TH e uma com hipotireoidismo pós-radioiodo). O tempo médio de doença foi de 47,1 meses, variando de 0 a 240 meses (17 com diagnóstico prévio e seis durante a gestação). Apresentação clínica mais frequente foi a trifásica (12; 52,2%), seguida por tirotoxicose isolada (7; 30,4%) e hipotireoidismo isolado (4; 17,4%). Nos casos em que houve tirotoxicose, 12 das 19 pacientes abriram o quadro no primeiro mês após o parto, enquanto 7 apresentaram o quadro 3 meses após a gestação. Dentre as pacientes com hipotireoidismo isolado, a maioria (3; 75%) desenvolveu o quadro no terceiro mês após o parto, enquanto apenas

uma no sexto mês. Nenhuma das pacientes necessitou de tratamento antitiroídiano durante a tirotoxicose, enquanto 15 de 16 pacientes aumentaram a dose de levotiroxina durante a fase de hipotireoidismo. Destas, apenas uma teve depressão pós-parto. Todos os casos foram acompanhados de alterações ultrassonográficas (alteração textural e hipocogenicidade). Entre as pacientes que tinham hipotireoidismo antes da gravidez, 53% (9/17) necessitaram de aumento da dose de levotiroxina (LT4) ao final de um ano. **Conclusões:** A maioria das pacientes com TPP apresenta hipotireoidismo e/ou anticorpos antitiroídianos prévios à gestação. A recomendação geral é de que todas essas pacientes devam ser acompanhadas de perto para um diagnóstico precoce da disfunção tireoidiana, além da possibilidade de diagnóstico diferencial com a depressão pós-parto. No presente estudo, na maioria das pacientes com TPP não houve necessidade de tratamento específico quando na presença de tirotoxicose, que é transitória, embora nos casos associados com hipotireoidismo o ajuste da dose de LT4 foi necessário em > 90% das vezes.

P87 TREATMENT OF SEVERE GRAVES' OPHTHALMOPATHY WITH A PPAR- γ ANTAGONIST AND CYCLOOXYGENASE-2 INHIBITOR: PRELIMINARY RESULTS

Olivia Carla Dantas do Bomfim¹, Walter Bloise¹, Lidia Yuri Mimura¹, Janete Pereira de Moura¹

¹ Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Introduction: We have demonstrated that PPAR- γ antagonist and cyclooxygenase-2 inhibitor (sodium diclofenac) was effective to treat mild or moderate Graves' ophthalmopathy (GO) and also in one patient with the severe form (1,2). **Objective:** The aim of this report is to show the preliminary results of this treatment on 4 patients with severe GO and visual impairment. **Methods and patients:** Four patients (3 males) with aging and CAS (clinical activity score) measured in the first approach, ranging between 44 to 61 years old and 5 to 7 respectively. Visual acuity measured by the Snellen chart of the most affected eye of all patients ranging between 0,3 to 0,8. Sodium diclofenac was administered by intramuscular injection 75 mg every 12 hours in the first 7 days followed by 50 mg orally every 12 hours. Renal function was checked monthly. **Results:** The visual acuity improved in all patients after 7 days and returned to normal except in one patient whose visual acuity changed from 0,4 to 0,7 and is still receiving the drug. No adverse effects were observed. The hyperthyroidism showed by one single patient was not affected by the treatment. **Conclusions:** If the benefits of this targeted treatment could be validated by a controlled and expanded study it will be a safe and less expensive option for the treatment of this controversial disease. On the other hand apart the remarkable quickness of the visual restoration, the authors emphasize the absence of substantial adverse effects compared to the new "target therapies" of GO. **References:** (1) Bloise W, Mimura LY, Moura JP, Nicolau W. Treatment of mild to moderate Graves' ophthalmopathy with sodium diclofenac: a pilot study. *Braz Arch Endocrinol Metabol.* 2011;55(9):692-5. (2) Moura J, Mimura LY, Bloise W. Treatment of severe Graves ophthalmopathy with a PPAR- γ antagonist and cyclooxygenase-2 inhibitor. *Endocr Rev* 2012;33:SUN-431.

P88 TUBERCULOSE TIREOÍDIANA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DE TUBERCULOSE DISSEMINADA

Lucas Salgado Vinhas¹, Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes¹, Rafael Souza Gomes¹, Renata Gonçalves Pereira¹, Eduardo Carvalho Garcia¹, Maria Regina Calsolari¹, Gabriela Franco Mourão¹, Flávia Coimbra Pontes Maia¹

¹ Hospital Santa Casa de Belo Horizonte

Introdução: O envolvimento da tireoide na tuberculose é raro. A prevalência é estimada em 0,1 a 0,4%, com cerca de 200 casos descritos na literatura após relato de Lebert em 1862. Nosso objetivo é descrever um caso de tuberculose tireoideana como apresentação inicial da doença. Relato de caso: R.M.Q., 44 anos, masculino, procurou atendimento em julho/13 com relato de aparecimento de nódulo tireoídiano volumoso, 1 ano de evolução, em lobo esquerdo, crescimento progressivo, acompanhado de dor na região cervical e disfagia. Informava febre intermitente e emagrecimento de 10 kg. Função tireoideana (15/6/13): TSH 0,16 T4L 0,95; ultrassonografia de tireoide (16/8/12): apresentava extenso nódulo cístico ocupando de forma subtotal o lobo esquerdo com conteúdo em suspensão (sangue e debris) medindo 7,8 X 5,2 X 4,4 cm. Realizada punção de alívio e diagnóstica em julho/13, com aspirado de conteúdo espesso, coloração amarronzada. Houve melhora inicial dos sintomas e recolecionamento em poucos dias. Foi submetido à tireoidectomia total em agosto/13. O anatomopatológico mostrou inflamação crônica granulomatosa, com necrose caseosa, por vezes coalescentes e cavitação contornada por histiócitos e células gigantes multinucleadas. Ausência de malignidade. Pesquisa de BAAR positiva. O paciente foi encaminhado ao Serviço de Infectologia. Posteriormente, foi feito diagnóstico de tuberculose pulmonar e intestinal e foram iniciados tuberculostáticos. **Discussão:** A tireoide é pouco susceptível às infecções devido à ação bactericida do colóide, fluxo sanguíneo elevado, estoque de iodo, cápsula desenvolvida, ação antituberculosa de hormônios tireoídianos e aumento da atividade de macrófagos pelo hipertireoidismo. O acometimento tireoídiano pode ocorrer de forma primária ou em associação com doença disseminada, como no presente caso. Pode se manifestar como bócio multinodular (com ou sem componente cístico), sintomas compressivos (dispneia, disfagia e rouquidão), abscesso, febre, sudorese, hiporexia, fraqueza e emagrecimento, ou assintomática. Alguns pacientes apresentam tireotoxicose por destruição glandular, porém a maioria apresenta função tireoídiana normal. A biópsia percutânea é considerada o melhor método para o diagnóstico, detectando a presença do BAAR, citologia e cultura. A PCR para detectar o DNA da *Mycobacterium tuberculosis* no material citológico pode ser utilizado. O tratamento é primariamente com tuberculostáticos e os pacientes respondem bem, na maioria das vezes. A drenagem cirúrgica pode ser considerada em caso de abscessos volumosos. Ressaltam-se no caso o crescimento rápido do nódulo, febre, sudorese e emagrecimento que poderiam levar à suspeita de tuberculose tireoídiana. **Conclusão:** Com aumento da incidência de tuberculose, a apresentação tireoídiana, embora rara, deve ser lembrada. O diagnóstico e o tratamento precoces podem evitar tireoidectomia. Os pacientes devem ser avaliados para a presença de outros focos, já que a infecção isolada da glândula é incomum.

P89 VOLUME DO BÓCIO, FLUXO VASCULAR DA ARTÉRIA TIRÓIDEA INFERIOR E QUEDA PRECOCE DO T4 LIVRE SÃO PREDITORES DO DESFECHO APÓS O TRATAMENTO DA DOENÇA DE GRAVES COM RADIOIODO

Denise Mazo Orlandi¹, Vanessa Aoki Santarosa¹, Lia Borges Fiorin¹, Alberto Lobo Machado², Eduardo H. Tokura², Luiza K. Matsumura¹, Teresa S. Kasamatsu¹, Gilberto K. Furuzawa¹, Mario Luiz V. Castiglioni¹, Marília M. S. Marone³, Rui Monteiro de Barros Maciel¹, Magnus R. Dias-da-Silva¹, João Roberto M. Martins¹

¹ Universidade Federal de São Paulo; ² Fleury Medicina e Saúde; ³ Irmandade Santa Casa de São Paulo

Introdução: Radioiodo (131I) é considerado forma eficaz de tratamento para a doença de Graves (DG). Porém, falha terapêutica pode ocorrer em até 10-50% dos casos e está associada com vários fatores, tais como sexo, idade, gravidade da tirotoxicose e volume do bócio. Recentemente, o fluxo vascular na artéria tiróideia inferior (ATI) tem sido relacionado com a atividade da DG e sua determinação usa-

da para prever recaída após a retirada dos antitiroídianos. **Objetivo:** Assim, nesse estudo nos propusemos a avaliar se dois parâmetros ultrassonográficos – o volume da tiroide e a intensidade do fluxo sanguíneo na ATI – poderiam influenciar na resposta terapêutica ao ^{131}I em pacientes com DG. **Métodos:** Quarenta e oito pacientes consecutivos portadores de DG, 43 mulheres e 5 homens com idades variando de 16 a 76 anos, foram tratados com dose fixa de ^{131}I (15 mCi). Avaliações clínicas e laboratoriais foram feitas 5 dias antes (tempo 0) e 1, 2, 3 e 6 meses após o ^{131}I . Avaliação ultrassonográfica para medida do volume do bócio e da velocidade de fluxo na ATI foi realizada no tempo 0 e após 6 meses do tratamento. **Resultados:** Na comparação das variáveis analisadas antes do tratamento (TSH, T4 livre, volume do bócio e fluxo na ATI), observamos correlação positiva apenas entre o volume tiroídiano e o fluxo da ATI ($r = 0,58$; IC: 0,351-0,748). Após 6 meses do ^{131}I , 41 pacientes (85%) já estavam em reposição com levotiroxina ou estavam em eutiroidismo clínico e laboratorial sem medicação e foram considerados curados. Não houve diferença significativa entre curados e não curados em relação ao sexo e uso prévio de antitiroídianos. Porém, os não curados tenderam a ter medianas de idades maiores (45 anos, 16-76

anos *versus* 36 anos, 24-45 anos; $p = 0,06$); medianas de TSH mais baixas (0,05 mUI/L, 0,05-0,2 mUI/L *versus* 0,2 mUI/L, 0,05-9,7 mUI/L; $p = 0,07$); e também maiores medianas das velocidades de fluxo da ATI antes do tratamento (103 cm/s, 37-228 cm/s *versus* 73,5 cm/s; 16,6-255 cm/s; $p = 0,18$). Somente o volume do bócio prévio ao ^{131}I foi estatisticamente diferente entre não curados e curados (42,8 mL, 21,6-190,9 *versus* 27,6 mL, 8,7-65,1; $p = 0,02$). Outro dado importante foi o comportamento do T4 livre (T4L) entre curados e não curados no seguimento após ^{131}I : 60% dos pacientes curados no 6º mês de seguimento já apresentavam T4L < 1,0 ng/dL no 2º mês após o ^{131}I ; por outro lado, embora os valores de T4L dos não curados tenham caído no 3º mês de seguimento, tais níveis permaneceram mais elevados que os valores de referência (0,6-1,5 ng/dL) durante todo o período de acompanhamento. **Conclusão:** Nesse estudo, mostramos que o maior volume tiroídiano pré-tratamento e o maior fluxo na ATI predizem falha terapêutica ao ^{131}I e poderiam se usados como critérios para a seleção de doses mais elevadas de ^{131}I para o tratamento da DG. Além disso, a queda precoce nos níveis de T4L (abaixo de 1,0 ng/dL) mostrou ser um bom preditor de cura definitiva nos pacientes tratados com ^{131}I .

Alberto Lobo Machado	P89	Candida Chiochetta Tonial	P39
Alessandra Ferri Casini	P72	Carla Brauner Blom	P70
Alex Lombardi Barbosa Ferraz	P50	Carla Regina dos Santos Pallone.....	P49
Alexandre Eduardo Franzin Vieira.....	P83	Carla Souza Pereira Sobral	P38, P86
Alexandre Lemos da Silva.....	OR12	Carla Vaz Ferreira	OR6, P18
Alexis Dourado Guedes	P12	Carlos Antonio de Souza Teles Santos.....	P46
Alfio Jose Tincani	P8	Carlos H. Miranda.....	P28
Aline Carbonera Luvizon	OR4	Carmen Cabanelas Pazos de Moura	P4, P29, P74
Aline Carolina de Nadai Silva	OR10	Carolina Castro Porto Silva Janovsky	P38, P64, P81, P86
Aline Cordeiro.....	P29	Caroline Coelho de Faria	P62
Aline Pacheco de Oliveira.....	SCP6, P73	Cassia A. Moraes Stanisk	P65
Allan D. Borges	P12	Cássia Veridiana Dourado Leme Bueno.....	P49
Alvaro Augusto da Costa Leitão.....	P62	Cecília Pacheco Elias.....	P26, P84
Amanda Shinzato.....	OR9, P52, P71	Célia Regina Nogueira.....	OR4, P51
Ana Beatriz Zavan Marques	P8	Cencita H. C. N. Pessoa	SCP3
Ana Carolina C. Castelli.....	P42	Cesar Augusto Cardoso	P36
Ana Carolina de Castro Nassif Gomes Monteiro.....	P34	Cesar Seigi Fuziwara	OR3, P2, P24
Ana Carolina de Sousa Fonseca	P14	Chan I. Thien.....	OR14
Ana Caroline Vieira Aurione	P14	Cheila Portela Silva	P34
Ana Eduarda Vieira Moerbeck	OR15	Chin Jia Lin.....	OR9, P52, P71
Ana Luiza Maia.....	OR6, OR13, P13, P18, P27, P47, P70	Clara Werner Rosemberg	OR15
Ana Luiza Rabelo Rolim	SCP5	Claudia Cristina Doimo Nakabashi.....	P5
Ana Luiza Resende Galvão	OR7, OR8	Claudia Cristina Nakabashi	P81
Ana Marice Teixeira Ladeia	P68, P80	Claudine Felden.....	P60
Ana Paula Aguiar Vidal	TL2, P21	Claudio Lucio Rossi.....	P8
Ana Paula Borges Santos Ruas de Lucena.....	P21	Cláudio Rogério Alves de Lima.....	OR7
Ana Paula C. Normando.....	P35, P39	Cléber Pinto Camacho.....	P5, P9, P66, P81
Ana Paula Meireles de Melo.....	P26, P84	Cley Rocha de Farias.....	P30
Ana Paula Torres Liberati.....	P20	Clotilde Assis Oliveira	P46, P55
Ana Valéria Barros Castro	P26	Cloud Kennedy Couto de Sá.....	P12
Anabel Góes Costa.....	P80	Crésio de Aragão Dantas Alves.....	P78
André B. Zanella.....	OR13	Cristiane Villela Nogueira	P16
André Leonardo de Castro Costa.....	P12	Cristina Kanamura	TL4
Andre Lopes Carvalho	P32	Cristina Lopez Soto	P83
André Luiz Ribeiro Muniz.....	P11	Cristine Barbosa Beltrão.....	P33
André Schmidt.....	P28	Daniel Alves Bulzico	SCP3
Andrea Cláudia de Freitas Ferreira	OR2, TL3	Daniel Barretto Kendler.....	SCP3
Andressa Pilonetto Liell	P60	Daniel Laguna Neto	P49
Andressa Simoes de Leu.....	OR14	Daniela Pultrini Pereira de Oliveira Viggiano.....	P14
Angélica Gomes da Rocha.....	OR10, P56, P57	Daniela Rezende Portes de Almeida.....	P49
Angelina Acosta	P19, P40	Daniela Rodrigues de Moraes.....	P35, P39
Aniella Moreira da Silva	P83	Danielle Guedes Andrade Ezequiel	P22
Anna Gabriela Oliveira Camilo.....	P84	Danielle M. Andreoni	P38, P86
Antônio Carlos Pires	P49	Danielle Macellaro Andreoni.....	P64, P81
Antonio Galina Filho	OR1	Danielle Pessoa Pereira.....	P10, P79
Antonio Hugo.....	OR10	Danilo G. P. Villagelin Neto.....	OR11
Antonio Marcondes Lerario	OR9, P52, P71	Danilo Villagelin	P41, P57
Antonio Ramos Calixto.....	P32	Débora Consuelo Rocha Silveira	P59
Arthur Garbin.....	P70	Debora Rodrigues Siqueira	OR6, P18
Bárbara Rita Cardoso.....	P30	Debora Seguro Danilovic.....	P52, P71
Beatriz Assis Brasil	P18	Debora Zeni	P60
Beatriz D. Schaan	P27	Denise Antunes.....	OR13
Bijay Vaidya	P7	Denise Engelbrecht Zantut-Wittmann	P25, P48
Brenda Maria Gurgel Barreto de Oliveira	P53	Denise Mazo Orlandi.....	P3, P89
Bruna Pereira Lopes.....	P74	Denise P. Momesso.....	P58
Bruno Geloneze	P32	Denise Pires de Carvalho	OR1, OR2, TL1, TL3, P23, P62
Bruno Heidi Nakano Nozima.....	P61	Denise Tiekó Sasazawa.....	P25, P48
Bruno Moulin de Andrade.....	OR1, TL1	Dhiānah Santini de Oliveira Chachamovitz.....	OR15
Bruno Vieira Soares	P85	Diego Henrique da Silva.....	OR15
Bruno Vilhena	SCP3	Domingos Ernani Sarmiento de Castro Alves Brandão	P12
Caio Leônidas Oliveira de Andrade	P78	Douglas de Carvalho Leal.....	SCP3
Camila Ayumi Amano Cavalari.....	P32	Edna Teruko Kimura	OR3, P2, P24

Eduardo Carvalho Garcia.....	P11, P88	Igor A. C. Vêras.....	P38
Eduardo H. Tokura.....	P89	Igor Campos da Silva.....	OR7
Eduardo Kiyoshi Tomimori.....	P20	Ilda S. Kunii.....	P66
Eduardo Z. Malouf.....	P81	Ileana Gabriela Sánchez de Rubió.....	OR7, OR8, SCP6, P73
Elaine Cristina Lima de Souza.....	OR2, TL3	Isabel Cristina de Mello Guazzelli.....	P15
Elaine Cristina Morari.....	P45	Isabela Oliveira Amui de Terribilli.....	P50
Elaine Oliveira Dias.....	TL4	Isabela Peixoto Biscotto.....	P83
Elba Cristina Sá de Camargo Etchebehere.....	P17, P32	Ivan M. Agra.....	P12
Élbio Cândido de Paula.....	P54, P63	Jacqueline Fatima Martins de Almeida.....	P8, P32
Elza S. Ikejiri.....	P64, P81	Jacqueline Pontes.....	P21
Emanuel Celice Castilho.....	P50	Jadson Jambeiro Barbosa.....	P78
Emanuela Mello Ribeiro.....	P65, P82	Jailciele Gonzaga dos Santos.....	P19, P40, P68
Eraldo Schunk Silva.....	P20	Jairo Tabacow Hidal.....	P64
Ericka Barbosa Trarbach.....	OR9, P52, P71	Jairo Wagner.....	P81
Erika Laurini de Souza Meyer.....	P60	Jakeline Giovanetti.....	OR11
Erika Urbano de Lima.....	OR7, P73	Jamile Calil Silveira.....	SCP1
Estela Muszkat Jatene.....	P14	Janete Maria Cerutti.....	OR8, P61, P69
Ester Saraiva Brust.....	P33	Janete Pereira de Moura.....	P87
Evandro de Souza Portes.....	P31	Jessica Castro de Vasconcelos.....	P25, P48
Evelin Cavalcante Farias.....	P75, P76	Jessica Oliboni Scapineli.....	P47
Fabiana G. Panozzo.....	TL2	Ji Hoon Yang.....	P5, P66
Fabio Brodskyn.....	P66	Joana Callai Schwerz.....	P60
Fabio Hecht Castro Medeiros.....	P23, P62	João Hamilton Romaldini.....	OR11, SCP4, P31, P41, P42, P56, P57
Fabício Porto do Nascimento.....	P9	João Paulo Cavalcanti de Albuquerque.....	OR1
Fausto Edmundo Lima Pereira.....	P72	João Roberto M. Martins.....	P3, P38, P86, P89
Fausto Germano Neto.....	P5, P66	Joaquim Custódio da Silva Júnior.....	OR7, P7, P10
Felipe Martins Elias.....	OR3, P2	Jorge Elias Junior.....	P59
Felipe Rodrigues Noronha.....	P15	José Carlos de Oliveira.....	P54, P63
Fernanda Cristina Fontes Moretto.....	OR4, P51	Jose Castro Lima Gerales Filho.....	P12
Fernanda Lauer de Oliveira Ataíde.....	P78	Jose Codo Albino Dias.....	P85
Fernanda Vaisman.....	SCP3, P58	José Eduardo Corrente.....	P50, P77
Fernando Augusto Soares.....	P45	Jose Gilberto H. Vieira.....	P3
Fernando C. Vilar.....	P28	José Miguel Dora.....	OR13, P47
Fernando de Assis Batista.....	P1, P17	José Vassalo.....	OR10, P45
Flávia Coimbra Pontes Maia.....	P11, P88	José Vicente Tagliarini.....	P50
Flávia de Oliveira Facuri Valente.....	P5, P9, P66	Josi Vidart.....	P27
Flavia Letícia Martins Peçanha.....	SCP2	Julia da Silva Almeida.....	OR14
Flavia Paiva Proença Lobo Lopes.....	SCP3	Juliana Cazarin de Menezes.....	OR1, TL1, P23
Gabriel Augusto Queijo.....	P44	Juliana de Andrade Carlini.....	P31
Gabriela Franco Mourão.....	P11, P88	Juliana dos Santos e Paula.....	P16
Gabriela Siqueira Leite.....	P59	Juliana Giacomazzi.....	P70
Gerald Weber.....	OR6	Jullyana de Alcântara Paniago.....	P26
Germana Augusta Josino Carrilho de Arruda.....	P53	Karen Cristina Alegre.....	P83
Gilberto K. Furuzawa.....	P3, P89	Karen de Jesus Oliveira.....	P4, P74
Giorgia Bruna Strappa.....	P19, P40, P68, P79, P80	Karina Colombero Peres.....	P1, P17
Gisah Amaral de Carvalho.....	P7	Karina Magalhães Brasio.....	P42
Gisele Giannocco.....	OR5	Kelen Carneiro Oliveira.....	OR5
Glacir Roseni Mundstock Dias.....	OR2, TL3	Kleber Ramos Marques.....	P35
Gláucia Maria Ferreira da Silva Mazeto.....	P50, P77	Kliker Braum Silva Santos.....	P76
Graciela Alcaraz.....	P7	Kliker Brown Silva Santos.....	P75
Güinever Eustaquio Império.....	P29	Kris Gustave Poppe.....	P7
Gustavo Fernandes de Alvarenga.....	P54, P63	Lais Moraes.....	OR8
Haroldo Silva Souza.....	P84	Larissa Campos.....	OR11
Helena Cecin Rohenkohl.....	P13	Laura Sterian Ward.....	OR10, OR11, P1, P8, P17, P32, P45, P56, P57, P69
Helena Perez Azevedo.....	P85	Léa Maria Zanini Maciel.....	P28, P59
Helida Braga de Oliveira.....	P78	Leandro Kasuki.....	P65
Heloisa Nogueira.....	OR11	Leiliana Maia Lemos Macedo.....	P75, P76
Helton Estrela Ramos.....	OR7, P7, P10, P19, P40, P46, P55, P68, P78, P79, P80	Leonardo Kruschewsky.....	P12
Henrique Moura de Paula.....	P14, P54, P63	Leonardo Lira.....	OR5
Iasmin dos Santos Barreto.....	P46	Leonardo Marcassa Tucci.....	P43
Ieda Therezinha Nascimento Verreschi.....	P43		

Leonardo Parr dos Santos Fernandes.....	P44	Marília M. S. Marone.....	P89
Leonardo Ribeiro Sampaio.....	P53	Marina Freitas Ayusso.....	P41
Leticia Barros Barreto de Mello Teixeira.....	OR14	Marina Malta Letro Kizys.....	OR5, P9
Leticia Carrasco Garcez da Veiga.....	TL2	Mario Lucio Cordeiro Araujo Júnior.....	P82
Leticia de Oliveira Rubira.....	P82	Mario Luiz V. Castiglioni.....	P3, P89
Lia B. Fiorin.....	P3	Mário Vaisman.....	OR2, OR14, OR15, SCP3, TL2, P16, P21, P58
Lia Borges Fiorin.....	P89	Marjory Alana Marcello.....	OR10, P1, P8, P17, P32
Lidia Yuri Mimura.....	P87	Marlon Messias da Conceição Silva.....	SCP6, P73
Ligia Vera Montali da Assumpção	OR10, P1, P17, P25, P32, P48, P69	Marta Lourane dos Santos Carvalho.....	P78
Lívia F. Gonçalves.....	P38	Mateus Fernandes da Silva Medeiros.....	OR7, P7, P10, P79
Livia Pinto Lima.....	OR2	Mayara Couto Sardinha.....	P84
Lize Vargas Ferreira.....	P22	Mayara Perez Barbosa.....	P21
Lorraine Gollino.....	P77	Meyer Knobel.....	P30
Lorraine Soares Oliveira.....	P29	Michel Carneiro.....	SCP3
Luana da Silva Rodrigues.....	P24	Michele Lopes Fagundes Nascimento.....	OR14
Luana Lopes de Souza.....	P29	Michele Patrocínio Rocha.....	P35, P39
Lucas Leite Cunha.....	P32, P45	Michelle Aparecida Ribeiro Borges.....	OR12
Lucas Salgado Vinhas.....	P11, P88	Miguel José Francisco Neto.....	P64
Luciano Espinheira Fonseca Júnior.....	OR7	Mila Pontes Ramos Cunha.....	P31, P41
Lucieli Ceolin.....	OR6, P18, P47	Milena Tauil Auaq Noronha Santos.....	P16
Luciene da Cruz Fernandes.....	P78	Mirela Latham Ward.....	P17
Ludmilla F. Cardoso.....	P28	Miriam Celi de Souza Nunes.....	OR6
Luís Carlos Crepaldi Júnior.....	P54, P63	Miriam Raquel Meira Mainenti.....	OR15
Luiz José Lobão Sampaio.....	OR7	Mírian Gonçalves Cardoso.....	P9
Luiza Batinga Mascarenhas.....	P12	Mirian Romitti.....	OR6, P18
Luiza K. Matsumura.....	P38, P86, P89	Miriane de Oliveira.....	OR4, P51
Magali Maciel Freitas.....	SCP6	Mirna Piredda da Graça.....	P72
Magali Teresopolis Reis Amaral.....	P7, P79	Mônica Barros Costa.....	P22
Magnus R. Dias-da-Silva.....	OR5, SCP5, P3, P9, P43, P89	Monioque Alves da Silva.....	P21
Maíra Lima Romero.....	P53	Monique Basso.....	TL4
Marcela Fontoura Ferrão.....	P60	Murilo Meneghetti.....	P17
Marcelo Cruzick Souza.....	P58	Natacha Holanda Gurjão.....	P75, P76
Márcia Louise Cravo de Oliveira.....	P78	Natássia Elena Bufalo.....	OR10, P8, P56, P57, P69
Marcio José da Silva.....	P1	Nathália Lisboa Rosa Almeida Gomes.....	P11, P88
Marco A. Romano.....	OR5	Nathália Mastrocola Luz.....	P49
Marcos Abalovich.....	P7	Nathalia Regina Sabatini.....	P77
Marcos de Paula Ramos Castro.....	P37	Nathalie Carvalho Leite.....	P16
Marcos Roberto Tavares.....	P36	Neuza Braga Campos de Araújo.....	P65, P82
Maria Carolina Pepino de Paula.....	P83	Ney Boa Sorte.....	P19, P68
Maria Cecília Santillo Gomes.....	P14	Nicolau Lima Neto.....	P6, P15
Maria Clara Galetti Storto.....	P26	Nilson Duarte Corrêa.....	P65, P82
Maria Cristina Chammas.....	P34, P36	Norma Aparecida dos Santos Almeida.....	P29
Maria Dirlei Begnami.....	OR10	Olivia Carla Dantas do Bomfim.....	P6, P87
Maria Fernanda Giovanetti Biagioni.....	P77	Patrícia Asthon-Prolla.....	P70
Maria Inez Caser França.....	P66	Patrícia de Fátima dos Santos Teixeira.....	OR14, OR15, TL2, P16, P21
Maria Izabel Chiamolera.....	OR5, SCP5, P43	Patrícia Künzle Ribeiro Magalhães.....	P28, P59
Maria Lúcia D'Arbo Alves.....	P67	Patrícia Pinto Saraiva.....	P51
Maria Regina Calsolari.....	OR12, TL5, P88	Patrícia Vigário dos Santos.....	OR15
Maria Teresa de Sício.....	OR4, P51	Paula Bombonato Strini Paixão.....	P49
Maria Teresa Verrone Quilici.....	P83	Paula Leite.....	P80
Maria Tereza Nunes.....	SCP1	Paulo Henrique Rosado de Castro.....	SCP3
Mariana Bonjiorno Martins.....	OR10, P1, P17, P32	Paulo Latuf filho.....	OR10
Mariana Carlucci.....	P70	Pedro Dirceu Ortolani Júnior.....	SCP4
Mariana Carvalho dos Santos Tavares.....	P49	Pedro Wesley Rosário.....	OR12, TL5
Mariana Ferreira.....	P22	Peter Kopp.....	SCP1
Mariana Gomes Pereira Aroeira-Neves.....	OR14	Poliana Fernandes Bonfim Rebouças.....	P14
Mariana Guimarães Soffientini.....	OR15	Priscila Castelan Marques.....	P72
Mariana Matos Frossard.....	P43	Priscila Castelo Branco Guaitolini.....	P72
Mariana Souza de Jesus.....	P19, P40, P68, P79, P80	Priscila Pereira Costa Araujo.....	P8
Mariângela de Alencar Marques.....	P50	Priscila Seguro Signorini.....	P66
Marília Bortolotto Felipe.....	OR11		

Rafael A. Ribeiro.....	P42	Sérgio Kobayashi	P34
Rafael Cavalcanti Carvalho.....	OR15	Shana de Souto Weber	P70
Rafael Selbach Scheffel.....	OR13	Silvana Oliveira e Silva.....	OR14
Rafael Souza Gomes	P11, P88	Silvia Gutierrez	P7
Rafael Triani Geraldo	P22	Silvia Lêda França Moura de Paula.....	P14
Raquel Ajub Moysés	P6	Silvia Maria Franciscato Cozzolino.....	P30
Raquel Andrade Siqueira.....	P84	Simone Magagnin Wajner	P13, P27
Raquel Bueno Barbieri.....	P69	Suely Nonogaki	P45
Raquel de Paula Ramos Castro	P37	Suemi Marui.....	OR9, TL4, P6, P15, P20, P33, P34, P52, P71
Raquel Guimarães Coelho.....	OR1, TL1	Susan Chow Lindsey.....	SCP5, P5, P9, P66
Rebeca Carbinatto	OR11	Taise Cerqueira de Oliveira Lima	OR7, P7, P19, P40, P68, P80
Regiane Marques Castro Olimpio	OR4, P51	Talita Letícia Trevisan	P25, P48
Regina Maria Catarino	P36	Tamara Ferreira	P51
Reinaldo Sousa dos Santos	SCP2	Tânia Maria Barretos Rodrigues.....	SCP6
Rejane Araújo Magalhães	P53	Tânia Maria Bulcão Lousada Ferraz.....	P75, P76
Renata de Oliveira Campos	P46, P55	Tatiana Amorim.....	P19, P40, P68, P80
Renata Giovannetti Costa	P83	Tatiana Berbara.....	P21
Renata Gonçalves Pereira	P11, P88	Tatiana Santos Guzzo de Lacerda.....	P72
Renata M. Romano.....	OR5	Tauanne Dias Amarante	OR6
Ricardo Ayello Guerra	SCP4	Teresa S. Kasamatsu	P3, P43, P89
Ricardo Cortéz Cardoso	OR2	Thaiane Gadioli Gaique	P4, P74
Ricardo Luis Constatino Delfim.....	TL2	Thais Bento Bernardes.....	P4
Roberta Rodrigues Bittar	P28	Thaís Gomes de Melo.....	P25, P48
Roberto Bernardo dos Santos	P31, P41, P56	Thiago Limoli Bueno.....	P37
Roberto Bernardo Santos.....	OR11, P57	Tomoco Watanabe	P36
Rodolfo Vieira Maximiliano	OR6	Valéria Bahdur Chueire	P42
Rodrigo Gobbo Garcia	P64	Valéria Carla Morais Di Ferreira Pinho	P14
Rodrigo Secolin.....	P69	Valéria Sales Ripardo.....	P75, P76
Rodrigo Soares Fortunato.....	OR2, P23, P62	Vanessa Aoki Santarosa	P3, P89
Ronney Vianna Guimarães.....	P72	Vanessa Mateus Scalfi Favoretto	P83
Rosa Paula Mello Biscolla	P81	Veluma Lopes Teixeira	P14
Rosalina Prado Padovani.....	P3, P81	Verónica Carneiro Borges Miotto.....	P6, P15, P34
Rosalinda Yossie Asato de Camargo.....	TL4, P6, P20	Victor Hugo Orteni de Andrade Silva.....	P62
Rosângela Aparecida Martins Noé.....	P58	Virna Mendonça Sampaio Lima	OR7, P10, P79
Rossana Corbo	SCP3, P58	Vladimir Monteiro Fernandes	P19, P40, P68, P80
Rui Monteiro de Barros Maciel... OR5, SCP5, P3, P5, P9, P64, P66, P69, P81, P86, P89		Wagner Seixas da Silva	SCP2
Ryann Pancieri Paseto.....	P72	Walter Bloise.....	P87
Samantha Magalhães Chagas.....	P50	Wilson Campos Tavares	OR12
Samara Pimentel	P21	Yanne Rocha Ramos	P68, P80
Sandro José Conde	OR4, P51	Yolanda Schrank	P65, P82
Sérgio Alberto Rupp de Paiva	P77	Yoshio Kiy	P50

