



PREFEITURA MUNICIPAL DE CAMPINAS  
SECRETARIA DE SAÚDE

---

**CÂMARA TÉCNICA DE ESPECIALIDADES**

# **PROTOCOLO DE ACESSO E AVALIAÇÃO DE RISCO EM ENDOCRINOLOGIA**

- **GUIA PRÁTICO**
- **ORIENTAÇÕES PARA AGENDAMENTO**
- **AVALIAÇÃO DE RISCO**
- **RELAÇÃO DOS SERVIÇOS**

**AGOSTO 2012**

## Sumário

## Capítulo I - TIREOIDE

### HIPOTIREOIDISMO

#### Definição

Caracteriza-se por menor ação dos hormônios tireoidianos nos diferentes tecidos. A principal causa é a redução da produção e liberação de hormônios pela glândula tireóide, de forma permanente ou transitória.

#### Principais causas de hipotireoidismo

Adulto, criança e adolescente			Congênito ou neonatal	
Primário permanente	Primário transitório	Central	Permanente	Transitório
Tireoidite crônica auto-imune ou tireoidite de Hashimoto	Deficiência ou excesso de iodo	Tumores na região hipotálamo-hipofisária	Ectopia ou agenesia	Deficiência ou excesso de iodo
Tireoidectomia, Radioiodoterapia ou radioterapia cervical	Drogas que bloqueiam a síntese/liberação de hormônios tireoidianos (lítio, etionamida, sulfonamidas, contrastes iodados e amiodarona)	Doenças inflamatórias ou infiltrativas	Defeito no receptor de TSH ou proteína G	Uso de antitireoidianos pela mãe
Deficiência grave de iodo (bócio endêmico)	Citocinas (Interferon, Interleucina 2)	Trauma	Dishormonogênese: Defeitos no transporte de iodo (NIS, Pendrina), deficiência de iodotirosina dehalogenases, defeito de organificação ou síntese de tireoglobulina	Passagem transplacentária de anticorpos antitireoidianos
Doenças infiltrativas (amiloiose, hemocromatose, sarcoidose)	Tireoidite sub-aguda			
	Tireoidite pós parto			

## Quadro clínico

<b>Manifestações clínicas</b>	
<b>Pele e fâneros</b>	Edema não depressível, puff peri orbitário; Pele fria, espessa, seca, pálida e amarelada; Cabelos e unhas frágeis Madarose
<b>Cardiovascular</b>	Redução do débito cardíaco (repouso), do volume sistólico, da frequência cardíaca e da pressão de pulso; Aumento de área cardíaca e abafamento de bulhas; Ao exame de ECG: diminuição da frequência cardíaca, aumento de PR, redução da amplitude de P e QRS, alterações ST-T; Dislipidemia
<b>Respiratório</b>	Hipoventilação levando à hipercapnia, que pode levar ao coma; Apnéia do sono obstrutiva; Discreto derrame pleural exsudativo
<b>Trato digestivo</b>	Diminuição da peristalse, constipação, íleo e megacolon; Disabsorção, anemia perniciosa em 12% dos pacientes; Aumento das necessidades diárias de levotiroxina para tratamento do hipotireoidismo; Aumento de transaminases e antígeno carcinoembrionário (CEA)
<b>Músculo esquelético</b>	Câimbras, retardo na contração e relaxamento muscular levando à lentidão de movimentos; Aumento de CPK; Redução do relaxamento de reflexos tendinosos; Síndrome de Hoffmann; Diminuição da velocidade de crescimento e da resposta do GH aos testes de estímulo
<b>Hematopoese</b>	Anemia normocítica normocrômica, megaloblástica ou ferropriva
<b>Sistema nervoso central e periférico</b>	Infância: cretinismo, retardo mental e intelectual; Adultos: alterações da memória, demência, letargia, sonolência, paranóia, depressão, agitação, cefaléia, crises convulsivas, ataxia cerebelar, síndrome do túnel do carpo, diminuição da audição. Neuropatia sensitiva (anemia perniciosa)
<b>Renal</b>	Aumento da água corporal total com redução do volume circulante efetivo (retenção de água pelos depósitos hidrofílicos); hiponatremia.
<b>Endócrino</b>	Hipopituitarismo, galactorréia, amenorréia, ginecomastia, infertilidade, alteração de campo visual; Insuficiência adrenal.

## Diagnóstico

O diagnóstico do hipotireoidismo primário é feito através da dosagem de TSH, em níveis elevados, associada com níveis baixos de T4 livre.

O **TSH** é o teste de escolha, sendo sua alteração precoce a característica das disfunções mínimas.

A principal causa de hipotireoidismo primário adquirido é a tireoidite de Hashimoto, sendo tal diagnóstico pela presença de anticorpos antitireoidianos.

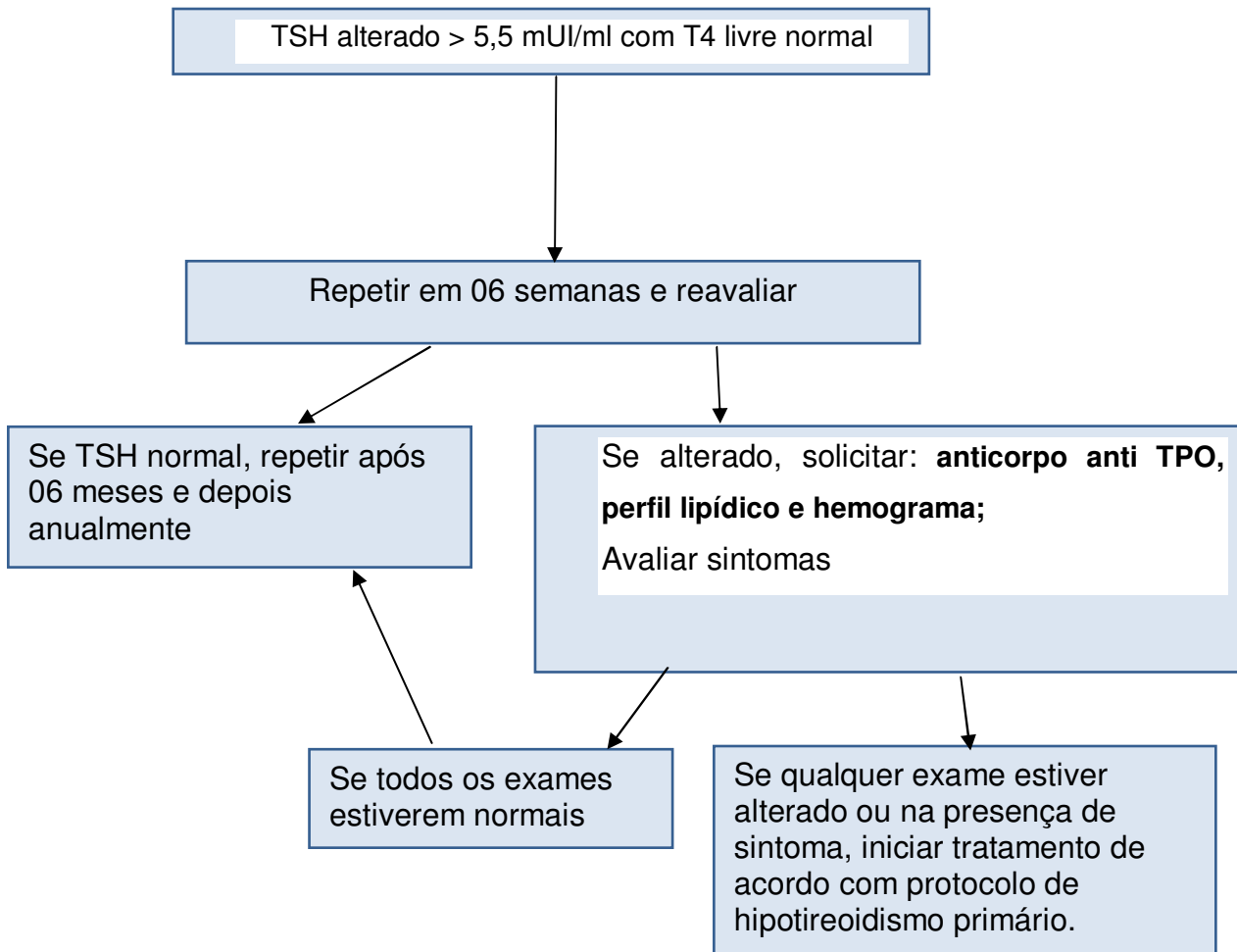
**Realizar rastreamento para hipotireoidismo na gestação nas seguintes situações:**

- ❖ Terapia prévia de hipertireoidismo
- ❖ História prévia de TSH alterado
- ❖ História prévia de aborto ou parto prematuro
- ❖ Irradiação prévia do pescoço
- ❖ Bócio
- ❖ História familiar de doença tireoideana
- ❖ Tratamento com amiodarona
- ❖ Diabetes tipo I
- ❖ Qualquer endocrinopatia
- ❖ Qualquer doença auto-imune
- ❖ Uso de medicações: iodo, lítio, carbamazepina, fenitoína, rifampicina
- ❖ Hipercolesterolemia

## Tratamento e Encaminhamento

- **Hipotireoidismo primário confirmado** – iniciar levotiroxina 25 mcg/dia, em jejum, 30 minutos antes do café da manhã, e encaminhar ao endocrinologista.

- **Hipotireoidismo sub clínico (TSH ELEVADO E T4 LIVRE NORMAL)**



**Crianças: repetir em 06 semanas; se permanecer alterado, encaminhar ao endocrinologista.**

- **Hipotireoidismo secundário e terciário** – não iniciar tratamento e encaminhar ao endocrinologista.
- **Hipotireoidismo congênito/ triagem neonatal alterada** – encaminhar ao endocrinologista com urgência
- **Hipotireoidismo na gestante** – iniciar levotiroxina 25 mcg/dia, em jejum, 30 minutos antes do café da manhã, e encaminhar ao endocrinologista.

**Gestantes - sempre encaminhar com prioridade ao endocrinologista.**

**Os pacientes serão contra-referenciados para a UBS quando estiverem em uso de levotiroxina e em eutireoidismo, na ausência de nódulos ao exame de ultrassonografia.**

**Para acompanhamento, solicitar TSH semestral.**

### **Referência bibliográfica**

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Tireóide, Hipotireoidismo, Editora Atheneu, pag 135-141.

## HIPERTIREOIDISMO

### Definição

Síndrome clínica que resulta do aumento da função da glândula tireóide, levando à tireotoxicose, caracterizada pela exposição dos tecidos à quantidade excessiva de hormônios tireoidianos.

### Etiologia da tireotoxicose

Tireotoxicose secundária ao hipertireoidismo	Tireotoxicose sem hipertireoidismo
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Doença de Graves</li> <li>– Bócio multinodular tóxico</li> <li>– Adenoma tóxico (Doença de Plummer)</li> <li>– Hipertireoidismo induzido pelo iodo (Jod-Basedow)</li> <li>– Hipertireoidismo induzido pela amiodarona</li> <li>– Hipertireoidismo induzido por citocinas</li> <li>– Tumor hipofisário produtor de TSH ou resistência hipofisária ao TSH</li> <li>– Doença trofoblástica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Tireotoxicose exógena (uso de T3)</li> <li>– Tireoidite sub aguda ou aguda</li> <li>– Tireoidite com tireotoxicose transitória (tireoidite silenciosa, tireoidite pós parto, hashitoxicose)</li> <li>– Tireoidite induzida pela amiodarona</li> <li>– Tecido tireoidiano ectópico (<i>struma ovarii</i>, metástase funcionante de câncer folicular)</li> </ul>

### Quadro clínico

Manifestações clínicas	
<b>Pele e fâneros</b>	Aveludada, sudorese quente e excessiva, queda de cabelo, unhas quebradiças
<b>Cardiovascular</b>	Palpitação, taquicardia, taquiarritmias atriais, hipertensão sistólica, ICC de alto débito e sopro
<b>Trato digestivo</b>	Hiperfagia, hiperdefecação, colestase
<b>Músculo esquelético</b>	Fraqueza muscular, mixedema pré tibial, aumento da CPK, aumento da reabsorção óssea
<b>Hematológico</b>	Anemia normocítica e normocrômica, leucopenia e trombocitopenia
<b>Sistema nervoso central e periférico</b>	Tremores de extremidades, hiper-reflexia
<b>Endócrino</b>	Bócio, alterações menstruais, ginecomastia, intolerância a glicose
<b>Oftalmológico</b>	Exoftalmia, retração palpebral, edema palpebral, hiperemia conjuntival, ptose, nistagmo, diplopia
<b>Psiquiátrico</b>	Ansiedade, nervosismo, irritabilidade, labilidade emocional, síndrome do pânico-like; podendo apresentar quadro psicótico.
<b>Geral</b>	Perda de peso, fadiga, insônia, intolerância ao calor, hipertermia



## **Diagnóstico**

Baseado principalmente no quadro clínico com a presença de três das quatro características principais da doença (oftalmopatia, mixedema pré tibial, bócio difuso palpável e tireotoxicose clínica).

Deve-se realizar a investigação laboratorial com dosagem de TSH e T4 livre, complementada com hemograma completo e dosagem de transaminases.

A ultrassonografia de tireóide não é exame necessário para encaminhamento ao endocrinologista. Será solicitado pelo especialista.

## **Encaminhamento**

Todos os casos devem ser encaminhados ao endocrinologista.

Acompanhamento conjunto com equipe do Centro de Saúde.

## **Referências bibliográficas**

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Tireóide, Hipertireoidismo - Diagnóstico e Tratamento, Editora Atheneu, pag 143-167.
2. Projeto Diretrizes, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, Hipertireoidismo, 23 de junho de 2006.  
[http://www.projetodiretrizes.org.br/5\\_volume/25-Hipertireoidismo.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/5_volume/25-Hipertireoidismo.pdf)

## NÓDULOS TIREOIDIANOS

### Definição

Nódulos tireoidianos são lesões intra-tireoidianas palpáveis e/ou que se distinguem do parênquima normal no exame de ultrassonografia, sendo uma das principais patologias da endocrinologia.

Estudos epidemiológicos conduzidos em áreas ricas em iodo têm demonstrado que 4 a 7% das mulheres e 1% dos homens adultos apresentam nódulo palpável. Entretanto, estudos ultrassonográficos (US) mostram que essa prevalência é ainda maior, variando de 19 a 67%, com maior incidência em mulheres e idosos. Apesar da alta frequência, apenas 5 a 10% dos nódulos tireoidianos são malignos.

### Diagnóstico

Quando se detecta um nódulo tireoidiano, uma história clínica completa e um exame clínico cuidadoso deverão ser realizados visando, principalmente, a definição das características do nódulo e a avaliação da presença de adenomegalia cervical.

O risco de câncer é semelhante em pacientes com nódulos palpáveis ou incidentalmente detectados por métodos diagnósticos por imagem.

### Avaliação do risco de malignidade em pacientes com doença nodular tireoidiana:

#### RISCO AUMENTADO DE MALIGNIDADE

- ✓ Crescimento rápido do nódulo
- ✓ Fixação a estruturas adjacentes
- ✓ Nódulo muito endurecido
- ✓ Paralisia de corda vocal ipsilateral ao nódulo
- ✓ Adenomegalia regional ipsilateral
- ✓ História de irradiação de cabeça e/ou pescoço ou irradiação total para transplante de medula óssea
- ✓ História familiar de Câncer de tireóide ou Neoplasia Endócrina Múltipla
- ✓ Crianças/adolescentes de ambos os sexos e adulto do sexo masculino

**Algumas características do nódulo evidenciadas ao exame de ultrassonografia são associadas a um maior risco de malignidade, tais como:**

- Hipoecogenicidade;
- Microcalcificações;
- Margens irregulares;
- Fluxo sanguíneo intranodular aumentado visualizado ao Doppler;
- Aumento do diâmetro antero-posterior em relação ao transversal em nódulos não palpáveis
- Detecção de adenomegalia regional

Entretanto, os achados ultrassonográficos não permitem distinguir lesões benignas e malignas.

**Exames necessários para encaminhamento:** Solicitar TSH, T4 livre, anticorpos anti TPO e anti tireoglobulina e ultrassonografia.

Para bócio multinodular, realizar a mesma abordagem.

### **Tratamento**

Não existe indicação para o tratamento medicamentoso no manejo do nódulo tireoidiano.

**Encaminhar ao endocrinologista.**

### **Referência Bibliográfica**

1. Nódulos de Tireóide e Câncer Diferenciado de Tireóide: Consenso Brasileiro. (Arq Bras Endocrinol Metab 2007;51/5:867-893).

## **TIREOIDITES**

### **1) TIREOIDITE AGUDA**

Ocorre comumente causada por bactérias.

#### **Quadro clínico**

Febre alta, disfagia, disfonia, dor cervical anterior com presença de sinais flogísticos nessa região, comumente associada a sinais de infecção nas estruturas adjacentes e sinais sistêmicos com toxemia.

Geralmente, função tireoideana está normal.

**Diagnóstico** – clínico

**Encaminhar ao Pronto-Atendimento.**

### **2) TIREOIDITE SUBAGUDA**

#### **Definição**

É uma desordem inflamatória auto-limitada, associada à dor e sintomas sistêmicos, que pode durar de semanas a meses. Geralmente, surge após quadro infeccioso de vias aéreas superiores.

#### **Quadro clínico**

Febre, mal-estar, fadiga, mialgia e artralgia. Em alguns casos, pode ser indolor e apresentar febre de origem indeterminada.

Sintomas locais – dor de forte intensidade em região cervical anterior com irradiação para mandíbula ou ouvido.

#### **Diagnóstico**

– Clínico, exames de hemograma e VHS.

#### **Tratamento**

– Iniciar com antiinflamatório não hormonal (AINE).

**Encaminhar ao endocrinologista.**

#### **Referência bibliográfica**

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Tireóide, Tireoidites, Editora Atheneu, pag 125-134.

## Capítulo II - ADRENAL

### Insuficiência Adrenal

#### Definição

Insuficiência adrenal é uma síndrome clínica secundária à deficiência de glicocorticóide e/ou mineralocorticóide.

Pode ser classificada em primária (comprometimento adrenal) ou central (comprometimento hipofisário ou hipotalâmico).

### 1) INSUFICIÊNCIA ADRENAL PRIMARIA

#### Definição

Denominada de Doença de Addison, decorrente de patologias que destroem 90% ou mais do córtex da glândula adrenal que deixa de produzir os hormônios cortisol e aldosterona. Predomina no sexo feminino, principalmente entre a 3ª e 5ª décadas de vida.

#### Etiologia

- ❖ Doenças auto-imunes;
- ❖ doenças infecciosas, granulomatosas ou infiltrativas;
- ❖ hemorragia ou trombose;
- ❖ medicamentos (cetoconazol, rifampicina, fenitoina e fenobarbital);
- ❖ adenolectomia bilateral

#### Quadro clínico

A insuficiência adrenal primária (doença de Addison) pode manifestar-se de forma aguda ou crônica. A forma de apresentação do quadro depende da velocidade com que a perda de córtex adrenal funcional ocorre. Pacientes com doença de Addison de instalação aguda, que perderam rapidamente a função adrenal, tem quadro clínico mais exuberante. Pacientes com a forma crônica (com instalação insidiosa) tem, inicialmente, manifestações mais sutis das deficiências hormonais. Entretanto, tanto pacientes com a forma aguda quanto a forma crônica tendem a apresentar deficiência dos glicocorticóides e/ou mineralocorticóides e dos andrógenos adrenais.

As manifestações clínicas mais comuns são: astenia, mal estar, anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos, hiperpigmentação cutânea decorrente do excesso de ACTH, hipotensão postural e hipoglicemia (síndrome do “estou fraco”), amenorréia, redução da pilificação axilar e pubiana em mulheres, dor abdominal, miocardiopatia, avidez por sal, hiponatremia, hipercalemia, hipovolemia, acidose metabólica, anemia e eosinofilia.

A insuficiência adrenal aguda ou crise adrenal pode ocorrer em pacientes com insuficiência adrenal crônica ou em pacientes sem diagnóstico prévio da doença quando submetidos a estresse, infecções e/ou cirurgias. As manifestações da crise adrenal são hipotensão ou choque, associados a sintomas como náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal, confusão mental e febre.

### **Diagnóstico**

- Dosagem do ACTH e do cortisol sérico basal (coletado às 8 horas), sódio, potássio, creatinina e glicemia de jejum.

### **Encaminhamento**

#### **VERMELHO**

Se dosagem do cortisol sérico basal (coletado às 8 horas) for menor ou igual a 5 µg/dl, encaminhar imediatamente ao Pronto-Atendimento.

#### **AMARELO**

Se dosagem do cortisol sérico basal (coletado às 8 horas) for maior que 5 e menor que 18 µg/dl, associado ao quadro clínico, encaminhar ao especialista.

**Se dosagem do cortisol às 8 horas for maior ou igual a 18 µg/dl, exclui esse diagnóstico.**

### **Referência Bibliográfica**

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Adrenal, Insuficiência Adrenal, Editora Atheneu, pag 277-283.

## 2) FEOCROMOCITOMAS

### Definição

Feocromocitomas são tumores de células cromafins que se caracterizam pela produção, armazenamento, metabolização e secreção de catecolaminas.

Em 90% dos casos, se localizam nas adrenais e os 10% restantes em tecidos cromafins extra-adrenais. Produzem sinais e sintomas muito variáveis, o que dificulta o diagnóstico. Sua pesquisa é fundamental por se tratar de uma doença de grande morbimortalidade e por ser uma doença de causa curável de hipertensão.

### Quadro clínico

A **hipertensão arterial** é a manifestação clínica mais freqüente da doença. Ocorre de forma sustentada em 50% dos casos e paroxística em até 40%.

Os paroxismos são muito característicos de feocromocitoma e tem como **triade clássica: cefaléia, palpitação e sudorese**, frequentemente acompanhada de hipertensão arterial, tremores, palidez, dor abdominal ou torácica, náuseas, vômitos e ansiedade.

Outra particularidade importante é o fato das crises serem desencadeadas por alguns eventos como aumento de pressão intra-abdominal (palpação e defecação), indução anestésica, trabalho de parto e uso de algumas drogas (dentre elas: contraste iodado, cocaína, histamínicos, anfetaminas, antidepressivos tricíclicos, descongestionante nasal, metoclopramida).

#### Diagnóstico diferencial

- ❖ Hipoglicemia
- ❖ Climatério
- ❖ Tireotoxicose
- ❖ Hipertensão arterial lábil
- ❖ Arritmias paroxísticas
- ❖ AVC e enxaqueca
- ❖ Epilepsia
- ❖ Síndrome do pânico
- ❖ Ansiedade generalizada

#### Indicações de investigação de Feocromocitoma

- ✓ Hipertensão arterial refratária ao tratamento
- ✓ Hipertensão arterial em extremos de idade
- ✓ Paroxismos
- ✓ Crises hipertensivas induzidas por drogas, anestésicos, parto ou cirurgias
- ✓ Historia familiar de feocromocitomas

## **Diagnóstico**

Na suspeita clínica, a equipe da UBS deve encaminhar ao especialista, sem necessidade de exames prévios.

## **Referência bibliográfica**

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Adrenal, Feocromocitoma, Editora Atheneu, pag 265-275.



### 3) SÍNDROME DE CUSHING

#### Definição

Refere-se à secreção autônoma de cortisol associada aos sinais e sintomas típicos do hipercortisolismo.

#### Quadro clínico

Obesidade centrípeta, fâcies lua cheia, estrias violáceas, hirsutismo, giba, plethora de face, entre outros. Em alguns casos, os estigmas da síndrome estão ausentes, porém a suspeita clínica se dá pela presença de hipertensão e diabetes de difícil controle, obesidade, resistência insulínica e osteoporose.

#### Diagnóstico

Iniciar a investigação na UBS com dosagem de cortisol e ACTH basal, cortisol urinário livre/urina de 24 horas, glicemia de jejum, sódio, potássio, creatinina.

**Teste de supressão do cortisol:** solicitado nos casos com quadro clínico compatível e exames normais de ACTH e cortisol

Administrar dexametasona 1 mg às 23 horas do dia anterior à coleta do exame. A dosagem do cortisol deve ser realizada às 8 horas da manhã seguinte.

O teste é positivo se o cortisol maior que 1,8 mcg/dl. Nesse caso, encaminhar ao especialista.

Os demais exames para conclusão diagnóstica serão solicitados pelo especialista.

**Encaminhar ao especialista para diagnóstico e tratamento.**

#### Referência bibliográfica

1. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Hipotálamo/Hipófise, Síndrome de Cushing, Editora Atheneu, pag 41-55.

## 4) PUBERDADE PRECOCE

### Definição

Aparecimento de caracteres sexuais secundários em meninos com idade menor que 9 anos e em meninas com idade menor que 8 anos ou menarca abaixo de 9 anos.

### Quadro clínico

Sexo feminino	Sexo masculino
Aparecimento de telarca, pubarca e menarca isoladas ou associadas, aparecimento de acne e odor axilar	Aparecimento de pubarca, aumento de volume testicular ou desenvolvimento peniano, aparecimento de acne e odor axilar

### Diagnóstico diferencial

A definição se etiologia central, periférica ou idiopática, será realizada pelo especialista.

### Diagnóstico

Iniciar a investigação na UBS com solicitação de RX de mão e punho esquerdo, com avaliação de idade óssea para ambos os sexos.

Nos casos de telarca e/ou menarca, solicitar ultrassonografia pélvica para avaliação de volume uterino e ovariano.

Nos casos de pubarca, solicitar ultrassonografia de abdome total com avaliação de adrenais para ambos os sexos.

Se apresentar aumento de volume testicular isolado unilateral ou assimétrico, solicitar ultrassonografia de bolsa escrotal para avaliação testicular e de canal inguinal.

**As dosagens hormonais e demais exames para conclusão diagnóstica serão solicitados pelo especialista.**

**Encaminhar ao endocrinologista pediátrico para diagnóstico e tratamento, com as medidas de estatura dos dois últimos anos.**

### Referências bibliográficas

1. Brito VN, Latronico AC, Arnhold IJ, Mendonça BB. Update on the etiology, diagnosis and therapeutic management of sexual precocity. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2008 Feb; 52 (1): 18-31.
2. Vaisman M, Conceição FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas. Gônadas, Puberdade Precoce e Tardia, Editora Atheneu, pag 343-352.

## Capítulo III – PARATIREÓIDE

### HIPERCALCEMIA

#### Definição

É a alteração laboratorial da dosagem de cálcio sérico acima do limite superior da normalidade para o método, corrigido pela albumina sérica.

#### Cálculo:

$$\text{Cálcio corrigido} = \text{cálcio total medido} + [(4 - \text{albumina}) \times 0,8]$$

#### Quadro clínico

O quadro clínico de hipercalcemia pode incluir sintomas gastrointestinais (obstipação intestinal, anorexia, náuseas, vômitos, úlcera péptica), poliúria, polidipsia, encurtamento do intervalo QT no ECG, etc.

Os sintomas de hipercalcemia, independentemente da causa, estão relacionados ao nível e ao tempo de instalação da hipercalcemia. A maioria dos pacientes dificilmente apresenta os sintomas descritos acima com calcemia inferior a 12 mg/dL. Entretanto, pacientes com calcemia superior a 14 mg/dL geralmente são sintomáticos.

#### Diagnóstico diferencial

<b>Causas mais comuns</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Hiperparatireoidismo primário (90% dos casos)</li><li>❖ Malignidade</li><li>❖ Mediado por PTH-rp (carcinoma de pulmão, esôfago, cabeça e pescoço, células renais, ovário e bexiga)</li><li>❖ Produção ectópica de 1,25 di-hidroxi vitamina D (linfoma)</li><li>❖ Metástases ósseas líticas (mieloma múltiplo e carcinoma de mama)</li></ul>
<b>Causas menos frequentes</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Doenças endócrinas (ex: tireotoxicose)</li><li>✓ Doenças granulomatosas (sarcoidose)</li><li>✓ Induzida por drogas (vitamina D, tiazídicos, lítio, etc.)</li><li>✓ Outras causas (imobilização, falência renal, nutrição parenteral total)</li></ul>
<b>Causas raras</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doenças endócrinas (ex: feocromocitoma, hipercalcemia hipocalciúrica familiar benigna)</li><li>• Doenças granulomatosas (tuberculose, histiocitose)</li><li>• Outras causas ("Milk-alkali syndrome", hipofosfatasia)</li></ul>

## **Diagnóstico**

Avaliar na rotina geral do paciente e na insuficiência renal crônica.

**Exames laboratoriais:** dosagem de cálcio, albumina e fósforo

## **Encaminhamento**

Se cálcio elevado (de acordo com método), encaminhar ao endocrinologista com os seguintes **exames processados na mesma amostra**: dosagem de cálcio, albumina, fósforo, fosfatase alcalina, PTH e avaliação da função renal.

## **Referência bibliográfica**

1. Shane ES. Hypercalcemia: pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. In: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; 183-87.

## HIPOCALCEMIA

### Definição

É a alteração laboratorial da dosagem de cálcio sérico abaixo do limite inferior da normalidade para o método, corrigido pela albumina sérica.

### Cálculo:

$$\text{Cálcio corrigido} = \text{cálcio total medido} + [(4 - \text{albumina}) \times 0,8]$$

### Quadro clínico

Os sinais e sintomas de hipocalcemia são essencialmente neuromusculares: parestesias, sinal de Chvostek, sinal de Trousseau, laringoespasma, broncoespasmo, tetania, convulsões, intervalo QT prolongado no ECG. Apesar da presença de sintomas refletir a intensidade da hipocalcemia, uma queda abrupta dos níveis de cálcio e/ou presença concomitante de alcalose, que aumenta a ligação do cálcio ionizado à albumina, também pode estar associada a sinais e sintomas mais pronunciados.

Pacientes com hipocalcemia crônica devido a hipoparatiroidismo idiopático ou pseudo-hipoparatiroidismo podem apresentar calcificação dos gânglios da base e sintomas neurológicos extrapiramidais.

### Diagnóstico diferencial

<b>Hipoparatiroidismo e condições relacionadas:</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Auto-imune</li><li>❖ Isolado</li><li>❖ Poliendocrinopatia auto-imune</li><li>❖ Congênito</li><li>❖ Síndrome de DiGeorge</li><li>❖ Hipocalcemia autossômica dominante (mutação ativadora do receptor sensível ao cálcio extracelular)</li><li>❖ Pós-cirúrgico</li><li>❖ Hipomagnesemia grave</li><li>❖ Irradiação cervical</li><li>❖ Doenças infiltrativas como hemocromatose, sarcoidose, talassemia, doença de Wilson, amiloidose, carcinoma metastático</li><li>❖ Hipocalcemia neonatal</li><li>❖ Fome óssea pós-paratireoidectomia em casos de hiperparatiroidismo primário</li></ul>
---	--

<p><b>Hipocalcemia não relacionada à hipoparatiroidismo:</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Deficiência de vitamina D (exposição solar e/ou dieta insuficiente, má absorção, cirurgia do trato gastro-intestinal superior, doença hepática, doença renal, anticonvulsivantes, raquitismo dependente de vitamina D tipo I)</li> <li>✓ Resistência ao PTH</li> <li>✓ Pseudo-hipoparatiroidismo</li> <li>✓ Hipomagnesemia grave</li> <li>✓ Resistência a vitamina D</li> <li>✓ Raquitismo resistente a vitamina D</li> <li>✓ Raquitismo dependente de vitamina D tipo II</li> <li>✓ Drogas</li> <li>✓ Drogas hipocalcemiantes (bisfosfonatos, plicamicina, calcitonina, nitrato de gálio, fosfato)</li> <li>✓ Drogas anti-neoplásicas (asparaginase, cisplatino, doxorubicina)</li> <li>✓ Outras: ketoconazol, pentamidina</li> <li>✓ Outras causas: pancreatite aguda, lise tumoral massiva, metástases osteoblásticas, infusão de fosfato, rabdomiólise aguda, etc.</li> </ul>
--	--

### Diagnóstico

Avaliar na rotina geral do paciente e na insuficiência renal crônica.

**Exames laboratoriais:** dosagem de cálcio, albumina e fósforo

### Encaminhamento

Se cálcio baixo (de acordo com método), encaminhar ao endocrinologista com os seguintes **exames processados na mesma amostra**: dosagem de cálcio, albumina, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, PTH e avaliação da função renal.

### Referência bibliográfica

1. Shane ES. Hypocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management. In: Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 1999; 223-26.

## Capítulo IV - HIPÓFISE

### Deficiência de GH na infância

#### Definição

Definida quando criança apresenta estatura menor ou igual a 02 desvios padrão abaixo da média no gráfico de crescimento.

Merece atenção a velocidade de crescimento anual baixa para a idade e estágio puberal, além da avaliação do canal de crescimento familiar.

#### Possíveis causas:

Congênitas	Adquiridas
<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Decorrentes de defeitos no gene do GH, receptores ou fatores de transcrição</li><li>❖ Síndrome de Prader-Willi</li><li>❖ Hidrocefalia</li><li>❖ Síndrome de sela vazia</li><li>❖ Defeito na linha média facial</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Traumas Peri e pós natal</li><li>❖ Infecções do sistema nervoso central (SNC)</li><li>❖ Tumores hipotalâmicos ou hipofisários</li><li>❖ Doenças infiltrativas ou granulomatosas</li><li>❖ Radioterapia</li><li>❖ Cirurgias</li><li>❖ Idiopática</li></ul>

#### Quadro clínico

Além da baixa estatura, da velocidade de crescimento anual baixa para a idade e avaliação do estágio puberal, podemos encontrar:

- ✓ aparência facial infantil (fácies de querubim ou de boneca)
- ✓ micropênis
- ✓ hipoglicemia, icterícia e colestase como ocorrências neonatais
- ✓ voz aguda e infantil
- ✓ dentição atrasada
- ✓ sobrepeso e obesidade
- ✓ atraso na puberdade

## Diagnóstico diferencial

### Baixas estaturas por outras causas:

- ❖ doenças crônicas de base: anemia ferropriva, doenças respiratórias (asma, mucoviscidose), doenças reumatológicas, infecções urinárias de repetição, doenças gastrointestinais e imunológicas
- ❖ Prematuridade
- ❖ RN a termo pequeno para idade gestacional (PIG)
- ❖ Síndromes genéticas (por ex. Turner, Down, Noonan)
- ❖ baixa estatura familiar (constitucional)
- ❖ acondroplasia
- ❖ Puberdade precoce
- ❖ Outras causas endócrinas: diabetes mellitus tipo I mal controlado, hipotireoidismo, Síndrome de Cushing, nanismo psicossocial

## Diagnóstico

Para iniciar investigação na UBS, solicitar hemograma completo, uréia e creatinina, transaminases hepáticas, gama GT, proteínas totais e frações, calcio, fósforo e fosfatase alcalina, TSH, T4 livre, urina I e **IGF 1 (somatomedina C)**.

**Encaminhar ao endocrinologista pediátrico.**

## Referência bibliográfica

1. Vaisman M, Conceicao FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas – Hipotálamo/Hipófise, Deficiência do Hormônio de Crescimento – Diagnóstico e Tratamento, Editora Atheneu, p 87-96.



## Hiperprolactinemia

### Definição

A hiperprolactinemia é a alteração endócrina mais comum do eixo hipotalâmico-hipofisário, predominando no sexo feminino.

Sua prevalência varia de 0,4% em uma população não selecionada de adultos normais a valores tão altos quanto 9-17% em mulheres com distúrbios reprodutivos.

Quadro clínico	
Nas mulheres:	Nos homens:
<ul style="list-style-type: none"><li>❖ amenorreia secundária em 20% a 25% dos casos</li><li>❖ oligomenorreia</li><li>❖ infertilidade</li><li>❖ galactorreia</li><li>❖ cefaléia</li><li>❖ diminuição da densidade mineral óssea</li><li>❖ alteração de campo visual</li><li>❖ dispareunia</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ redução da libido</li><li>✓ disfunção erétil</li><li>✓ infertilidade</li><li>✓ galactorreia</li><li>✓ cefaléia</li><li>✓ diminuição da densidade mineral óssea</li><li>✓ alteração de campo visual</li></ul>

### Diagnóstico diferencial

Existem várias possíveis causas de hiperprolactinemia que se enquadram em três principais categorias: fisiológicas, farmacológicas e patológicas.

Causas de Hiperprolactinemia	
Doenças Hipotalâmicas	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Tumores: craniofaringioma, meningioma, disgerminoma, hamartoma, glioma, metástases, etc</li><li>❖ Doenças infiltrativas: sarcoidose, tuberculose, histiocitose X, granuloma eosinofílico, etc</li><li>❖ Radioterapia craniana, pseudotumor cerebral</li></ul>
Doenças Hipofisárias	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Prolactinomas, acromegalia, síndrome da sela vazia, hipofisite linfocítica</li><li>❖ Doença de Cushing, adenomas clinicamente não funcionantes</li><li>❖ Metástases, germinoma intra-selar</li><li>❖ Doenças infiltrativas: sarcoidose, tuberculose, granuloma de células gigantes, etc</li></ul>

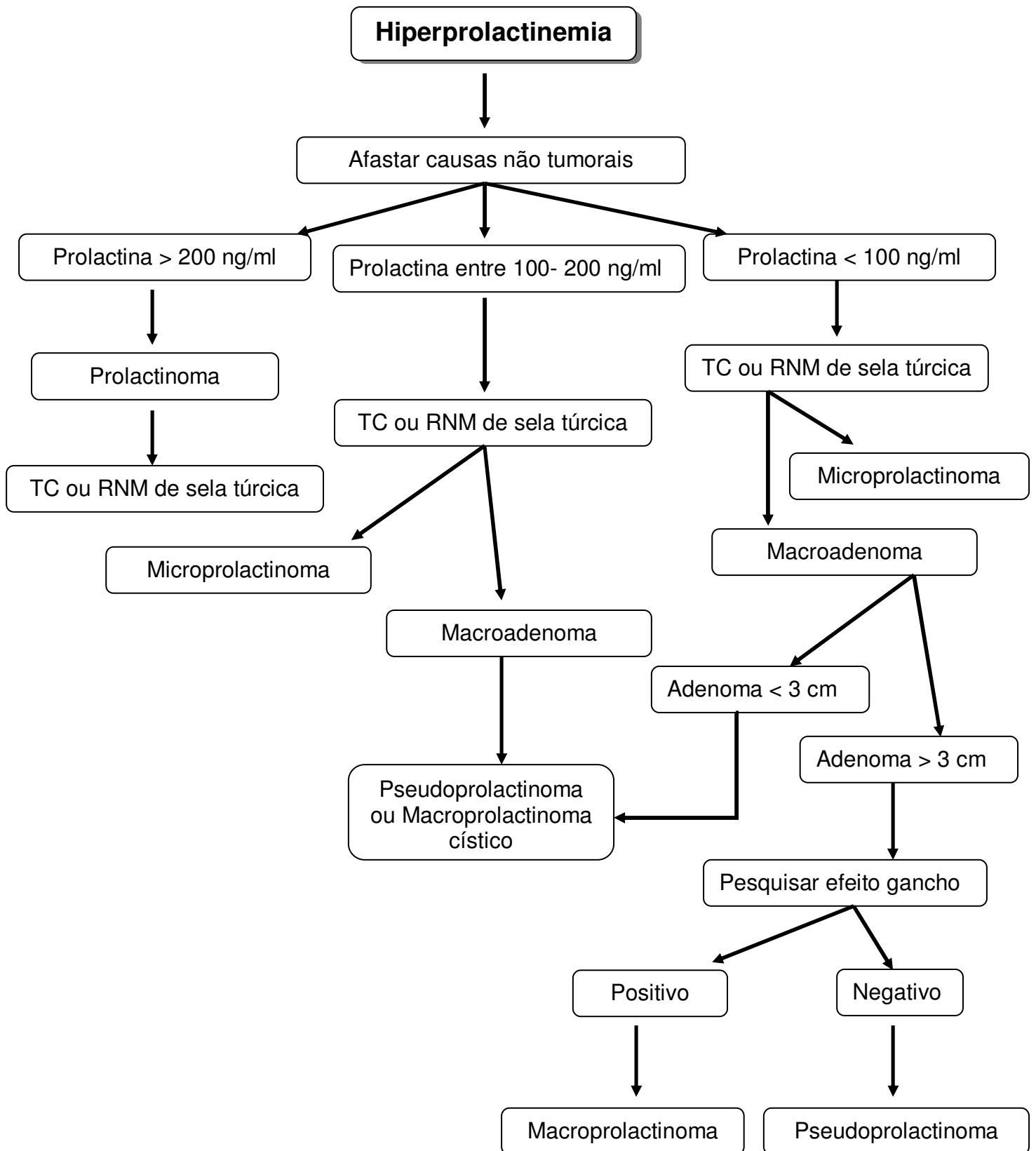
Lesões da Haste Hipofisária	❖ Traumatismo craniano, pós operatório, irradiação, haste
Neurogênica	❖ Lesões irritativas da parede torácica: Herpes zoster, toracotomia, mastectomia, queimadura ❖ Lesões do cordão medular: ependidoma cervical,iringomielia, tumores extrínsecos, tabes dorsalis
Doenças sistêmicas	❖ Endócrinas: hipotireoidismo primário, insuficiência adrenal, síndrome dos ovários policísticos ❖ Não endócrinas: insuficiência renal crônica, cirrose, Lúpus
Drogas	Estrogênio, fenotiazinas (clorpromazina, flufenazina), butirofenonas (haloperidol), tioxantenos, benzamidas (metoclopramida, sulpirida), domperidona, risperidona, reserpina, a-metildopa, verapamil, narcóticos (heroína, morfina, análogos de encefalina), cocaína, antidepressivos tricíclicos, anfetamina, inibidores da monoaminaoxidase, fenfluramina, amoxepina, fluoxetina, inibidores de protease, cimetidina, etc.
Outras causas	Gravidez, amamentação, estresse físico ou emocional, pseudociese, etc
Idiopática	
Macroprolactinemia	

### Diagnóstico

Os níveis séricos normais de prolactina geralmente são menores que 20 ng/mL e 25 ng/mL em homens e mulheres, respectivamente. Contudo, outros ensaios podem padronizar valores diferentes como normais e, por isso, o resultado deve ser interpretado de acordo com o método de dosagem utilizado.

Geralmente os níveis da hiperprolactinemia têm relação com sua etiologia; níveis alterados até 100 ng/mL estão mais associados a medicamentos psicoativos, estrógeno, causa idiopática, e aos microprolactinomas; níveis maiores que 200 ng/ml estão associados aos prolactinomas, sendo que os macroprolactinomas na maioria das vezes apresentam valores maiores que 250 ng/mL.

## Esquema para diagnóstico dos prolactinomas



**Referências bibliográficas**

1. Vilar L, Castellar E. Hiperprolactinemia: Investigação diagnóstica e Tratamento. In: Vilar L, Castellar E, Moura E, Leal E, et al, eds. **Endocrinologia clínica**, 1a ed. Rio de Janeiro: Medsi, **1999**. p.3-20.
2. Biller BM, Luciano A, Crosignani PG, Molitch M, Olive D, Rebar R, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of hyperprolactinemia. **J Reprod Med** **1999**;44(12 Suppl):1075-84.
3. Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD, et al. Guidelines of the Pituitary Society for the diagnosis and management of prolactinomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006; 65(2):265-73.
4. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas, Hiperprolactinemia, Portaria SAS/MS nº 208, de 23 de abril de 2010, retificada em 26 de maio de 2010  
[http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/pcdt\\_hiperprolactinemia\\_livro\\_2010.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/pcdt_hiperprolactinemia_livro_2010.pdf)

## Hipogonadismo (hipergonadotrófico e hipogonadotrófico)

### Definição

Agravo caracterizado por redução na produção dos hormônios esteróides gonadais: testosterona ou estradiol, associado a sinais e sintomas específicos.

Pode ser classificado em hipergonadotrófico ou hipogonadotrófico.

### Quadro clínico

<b>Crianças</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Puberdade atrasada</li></ul>
<b>Homens</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Diminuição da libido</li><li>❖ Impotência</li><li>❖ Infertilidade</li><li>❖ Diminuição dos pelos corporais</li><li>❖ Diminuição da massa muscular e da densidade mineral óssea</li><li>❖ Atrofia testicular</li><li>❖ Eritropoiese diminuída</li><li>❖ Depressão</li></ul>
<b>Mulheres</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>❖ Diminuição da libido</li><li>❖ Amenorréia ou oligomenorréia</li><li>❖ Atrofia mamária</li><li>❖ Ressecamento vaginal</li><li>❖ Infertilidade</li><li>❖ Diminuição da massa muscular e da densidade mineral óssea</li></ul>

### Diagnóstico diferencial

- Em algumas situações, pode haver associação de hipogonadismo primário e secundário, como no envelhecimento e em várias doenças sistêmicas: alcoolismo, hepatopatias, anemia falciforme, dentre outras.
- Hiperprolactinemia
- Uso de medicamentos, por ex. acetato de megestrol, opioides, glicocorticóides e de drogas de abuso
- AIDS e outras doenças sistêmicas oportunistas
- Anorexia

## Diagnóstico

<b>HOMENS</b>	LH FSH Prolactina Testosterona total
<b>MULHERES</b>	LH FSH Prolactina Estradiol

**Encaminhar ao endocrinologista**

### Referências bibliográficas

1. Vilar L, Cruz TRP, Pontes L. Hipogonadismo. In: Vilar L. Endocrinologia clínica, 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
2. Vaisman M, Conceicao FL, Vieira Neto L. Rotinas Diagnósticas e Terapêuticas – Hipotálamo/Hipófise, Hipopituitarismo, Editora Atheneu, p 67-85.

## Doença de Cushing

### Definição

Refere-se à secreção autônoma de **ACTH** associada aos sinais e sintomas típicos do hipercortisolismo.

### Quadro clínico semelhante à Síndrome de Cushing

Obesidade centrípeta, fâcias lua cheia, estrias violáceas, hirsutismo, giba, plethora de face, entre outros. Em alguns casos, os estigmas da síndrome estão ausentes, porém a suspeita clínica se dá pela presença de hipertensão e diabetes de difícil controle, obesidade, resistência insulínica e osteoporose.

### Diagnóstico

Iniciar a investigação na UBS com dosagem de **cortisol e ACTH basal (\*)**, cortisol urinário livre/urina de 24 horas, glicemia de jejum, sódio, potássio, creatinina.

**Teste de supressão do cortisol:** solicitado nos casos com quadro clínico compatível e exames normais de ACTH e cortisol

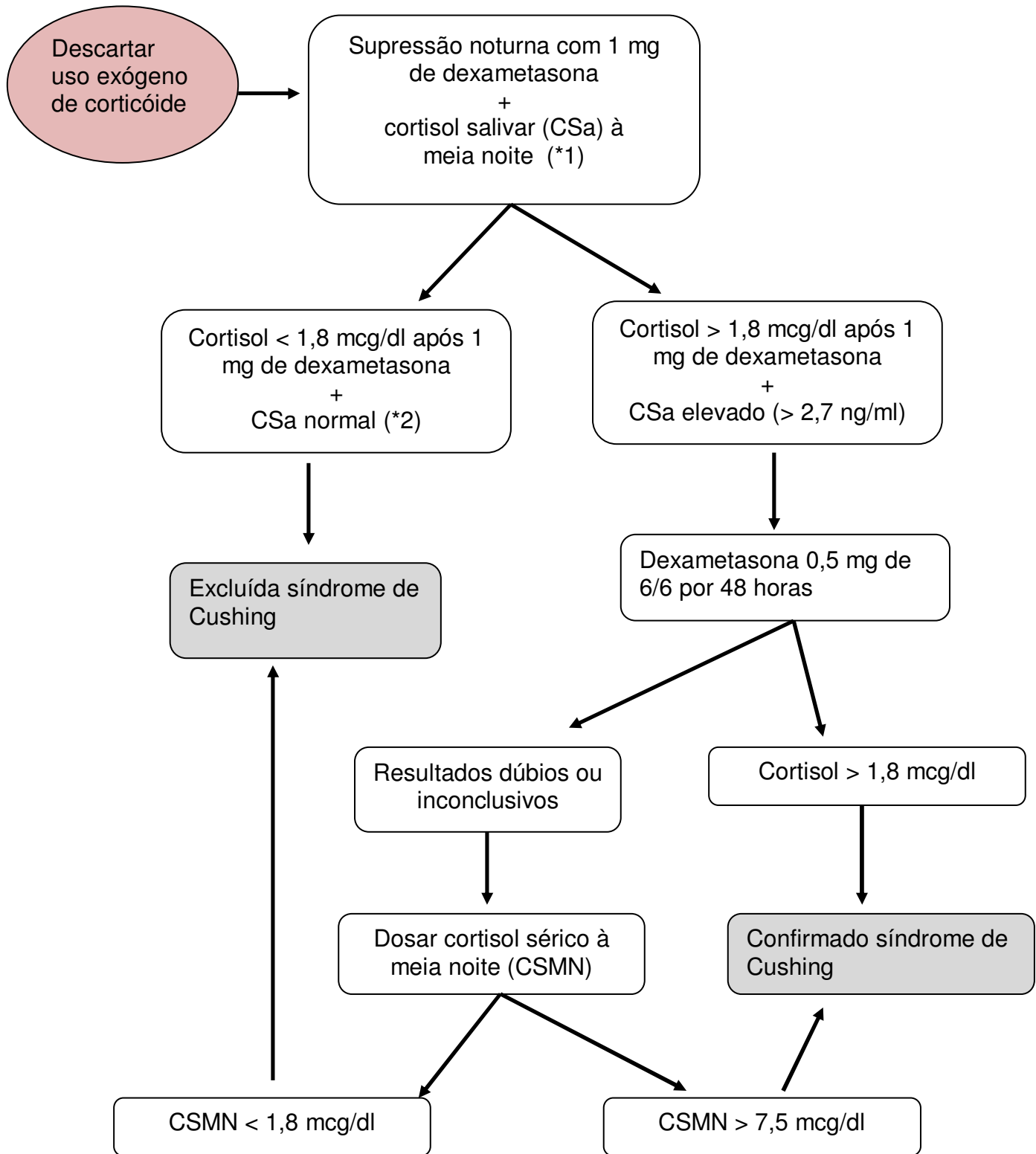
Administrar dexametasona 1 mg às 23 horas do dia anterior à coleta do exame. A dosagem do cortisol deve ser realizada às 8 horas da manhã seguinte.

O teste é positivo se o cortisol maior que 1,8 mcg/dl. Nesse caso, encaminhar ao especialista.

Os demais exames para conclusão diagnóstica serão solicitados pelo especialista.

**(\*) Atentar para diagnóstico diferencial de hipercortisolismo exógeno**

## Fluxograma para o diagnóstico da síndrome de Cushing





(\*1) na impossibilidade de realizar o exame de cortisol salivar (CSa), solicitar cortisol urinário livre/24 hs  
(\*2) corte CSa: até 2 ng/ml ou 5,5 nmol/l

**Encaminhar ao especialista para diagnóstico e tratamento**

### **Referências bibliográficas**

1. Barone B, Warszawski L, Caldas D. Revisão: Síndrome de Cushing: um eterno desafio diagnóstico. *RBM* Abr 11 V 68 N 4
2. Castro M, Moreira A C. Diagnóstico Laboratorial da Síndrome de Cushing. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 2002; 46 (1)

## Acromegalia

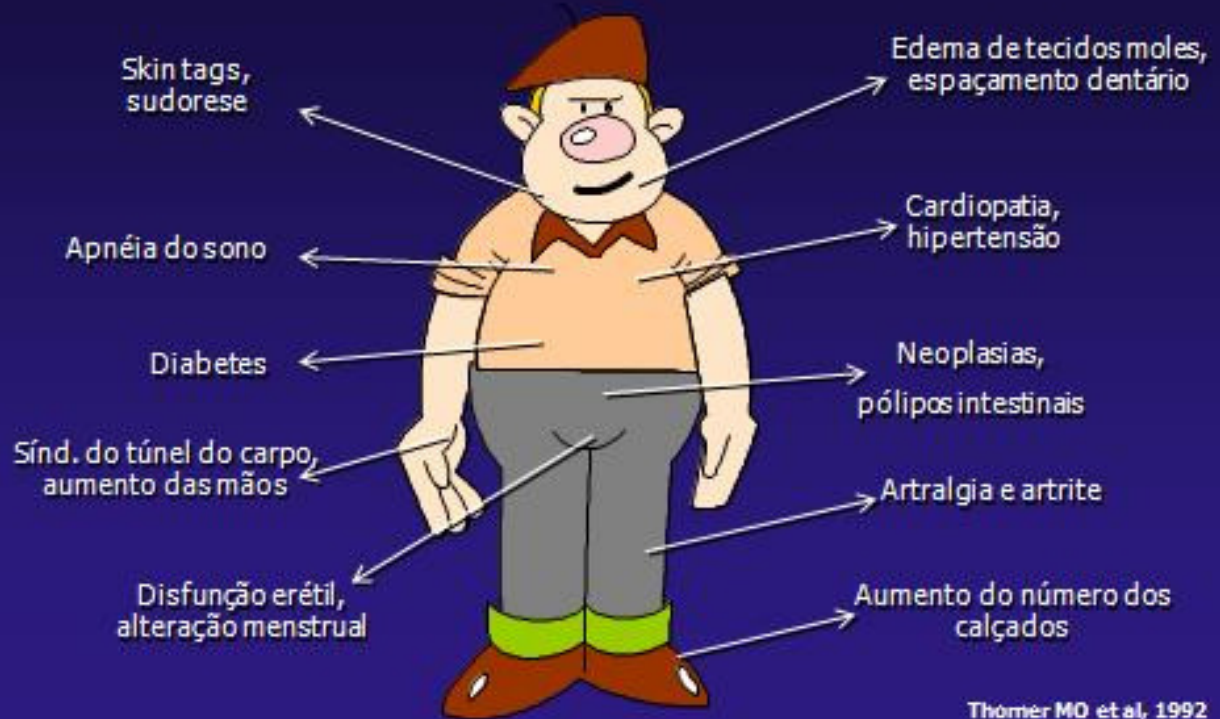
### Definição

É uma doença multisistêmica, crônica, causada pela produção excessiva do hormônio de crescimento (HGH) e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo I (IGF – 1).

### Quadro clínico

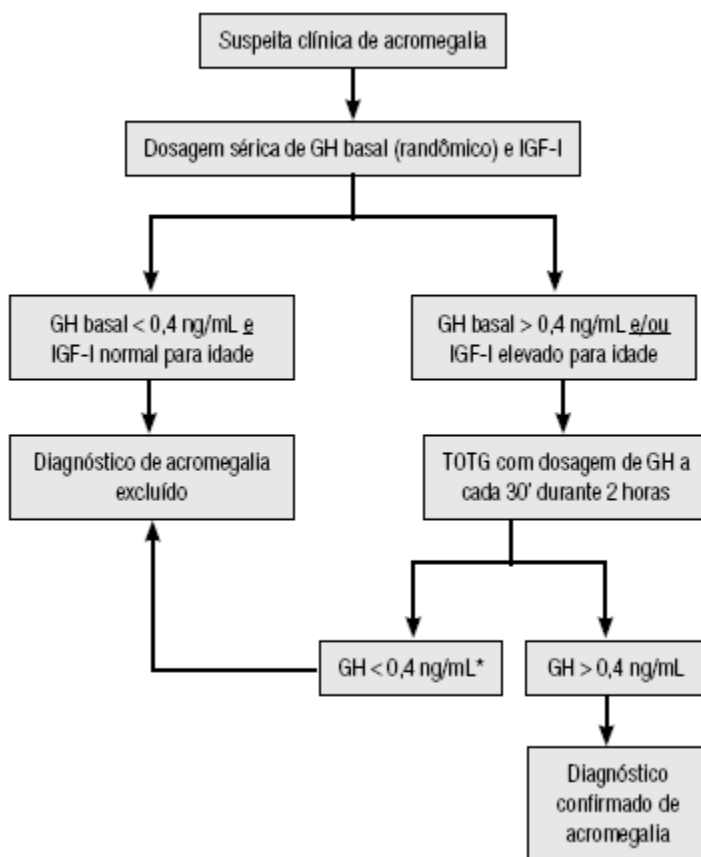
<b>Manifestações clínicas da acromegalia</b>	
<b>Alterações craniofaciais</b>	espessamento da calota craniana e do couro cabeludo, protrusão frontal, acentuação dos malaras, aumento do nariz, orelhas e lábios, sulcos nasolabiais mais proeminentes, macroglossia, prognatismo e diastema
<b>Extremidades</b>	aumento das mãos, com dedos em “salsicha”, síndrome do túnel do carpo e aumento dos pés, com aumento do número dos sapatos
<b>Sistema osteoarticular</b>	disfunção da articulação temporomandibular, crepitação, limitação de movimentação e artralgias
<b>Pele e fâneros</b>	espessamento da pele, com acentuação das pregas e cicatrizes, hiperidrose, aumento da oleosidade, hipertricose, acantose nigricans e papilomas cutâneos (skin tags)
<b>Respiratório</b>	apneia do sono
<b>Cardiovascular</b>	hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, doença valvar e arterial coronariana, arritmias e doença cerebrovascular
<b>Endócrinas</b>	hiperprolactinemia (efeito haste ou cossecreção pelo tumor), diabetes mellitus e hipopituitarismo
<b>Psicológicas</b>	alteração do humor/depressão e embotamento afetivo e social
<b>Organomegalia</b>	bócio, cardiomegalia, hepatomegalia, esplenomegalia e intestino redundante
<b>Sintomas constitucionais</b>	fraqueza, fadiga e letargia
<b>Efeito de massa tumoral</b>	cefaleia, déficit visual, hipopituitarismo e hiperprolactinemia não tumoral (efeito haste)

## Acromegalia – quadro clínico



## Diagnóstico

### Diagnóstico laboratorial da acromegalia



**GH: hormônio do crescimento**

**IGF-I: fator de crescimento semelhante à insulina tipo I**

**TOTG: teste oral de tolerância à glicose**

**\* Raros casos de acromegalia podem apresentar supressão do GH abaixo de 0,4 ng/ml durante o TOTG, associada, no entanto, a níveis elevados de IGF-I.**

**Encaminhar ao especialista para conclusão diagnóstica e tratamento.**

### Referências bibliográficas

1. Arq Bras Endocrinol Metab. 2011;55/2, Recomendações do Departamento de Neuroendocrinologia da Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia para o diagnóstico e tratamento da acromegalia no Brasil

<http://www.scielo.br/pdf/abem/v55n2/a01v55n2.pdf>

## Capítulo V - OBESIDADE

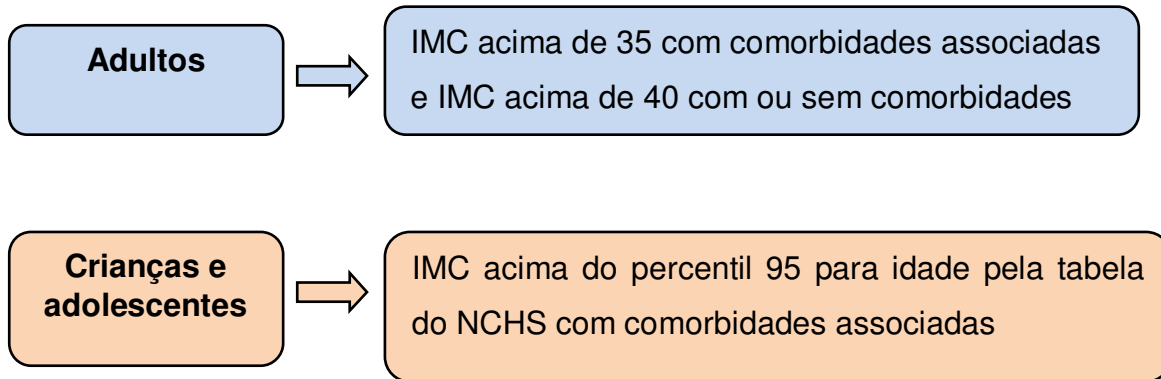
### Definição

A obesidade é caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal no indivíduo. Para o diagnóstico em adultos, o parâmetro utilizado mais comumente é o índice de massa corporal (IMC).

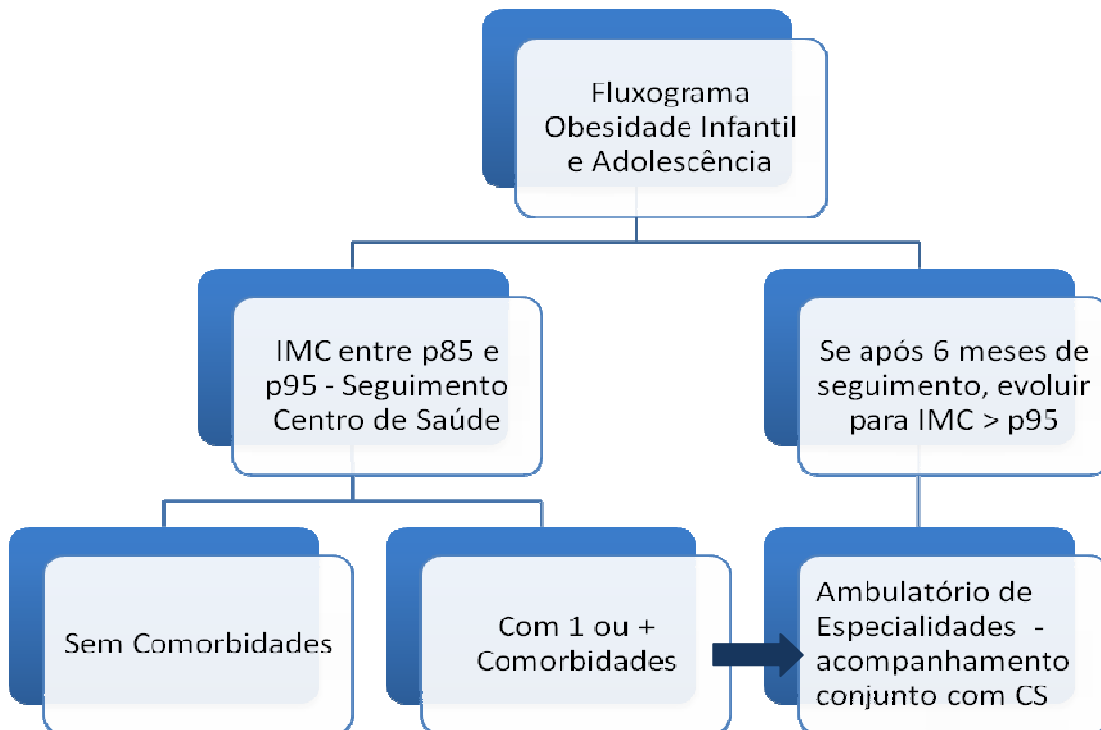
<b>Classificação de peso pelo IMC - ADULTOS</b>		
<b>Classificação</b>	<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Risco de comorbidades</b>
Baixo peso	< 18,5	Baixo
Peso normal	18,5 a 24,9	Médio
Sobrepeso	= ou > 25	-
Pré-obeso	25,0 a 29,9	Aumentado
Obeso I	30,0 a 34,9	Moderado
Obeso II	35,0 a 39,9	Grave
Obeso III	= ou > 40,0	Muito grave

<b>Classificação de peso para crianças e adolescentes</b>	
<b>Curvas de IMC</b>	
<b>CDC 2000</b>	< P5 – magreza P5 a P84,9 – normal P85 a P94,5 – sobrepeso >P95 – Obeso
<b>OMS / WHO</b>	< -3DP – magreza grave -3 a -2 DP – magreza -2 a +1DP – normal +1 a +2DP – sobrepeso +2 a +3DP – obeso > +3DP – obeso grave

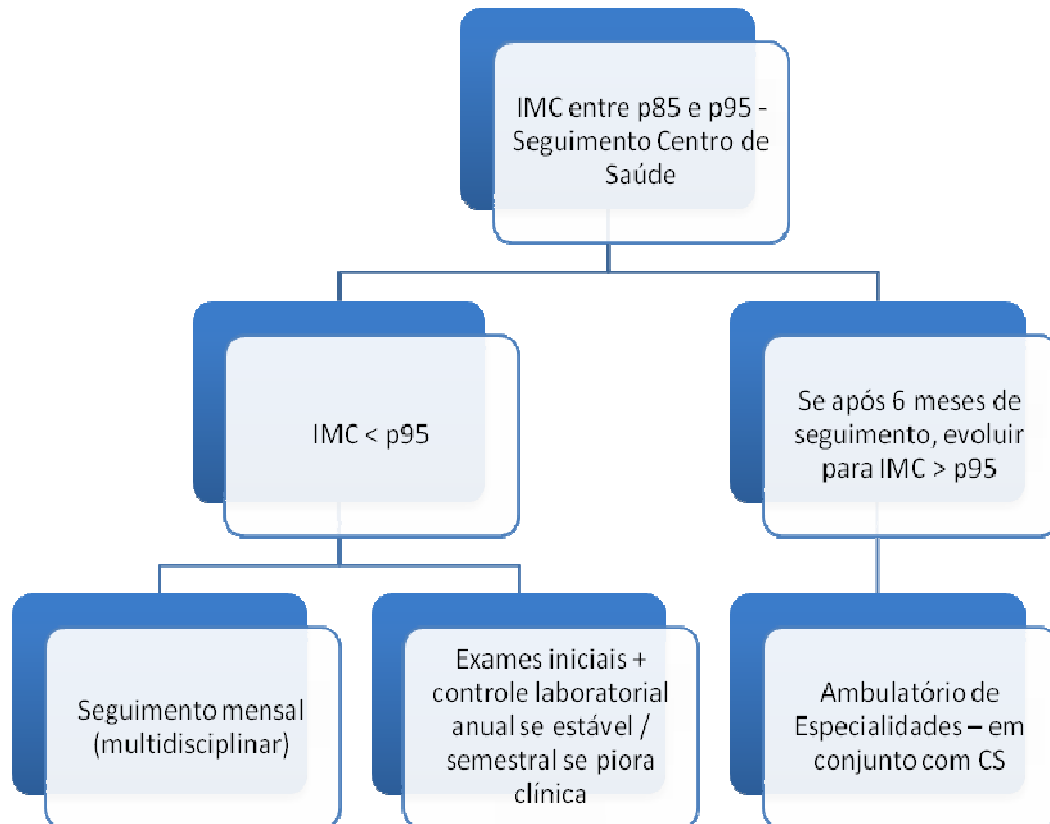
## Quando encaminhar ao endocrinologista?



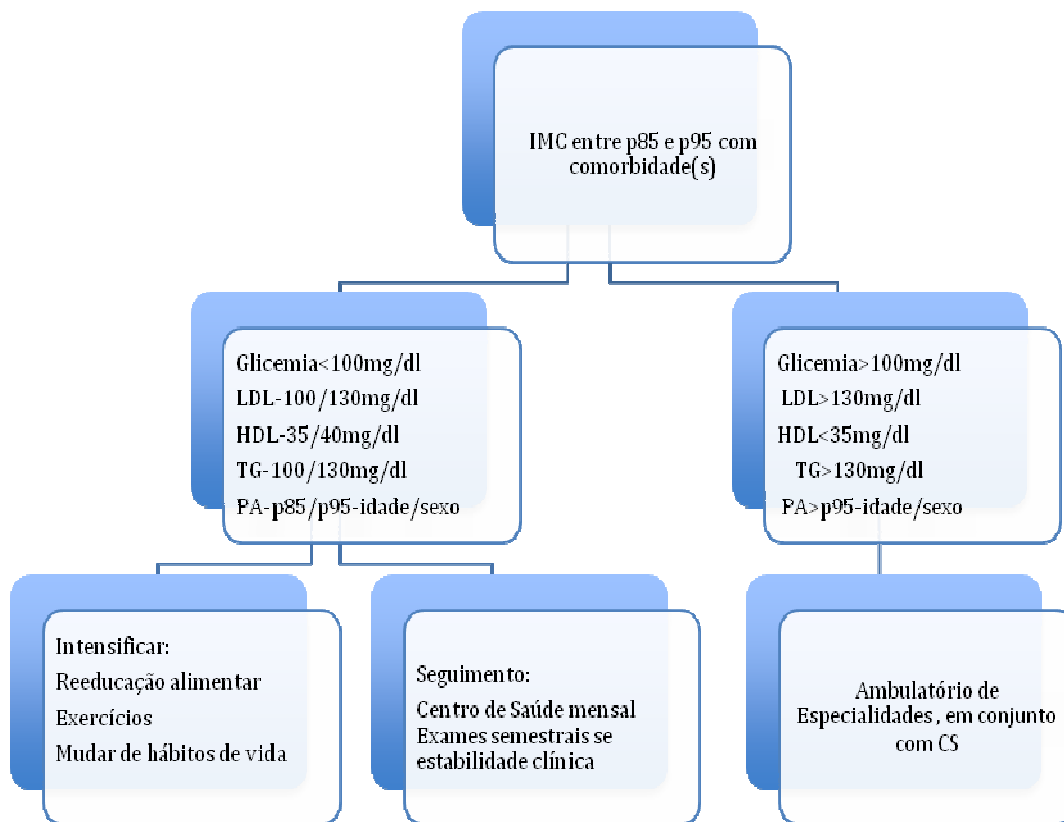
- Comorbidades:**
- ❖ hipertensão arterial sistêmica
  - ❖ doenças cardiovasculares
  - ❖ Diabetes Mellitus ou intolerância à glicose
  - ❖ Dislipidemia
  - ❖ apneia do sono



## Acompanhamento no Centro de Saúde



**\*ATENÇÃO** aos casos de Hipotireoidismo Subclínico (TSH <10mU/L com T4 livre normal) em crianças assintomáticas que não justificam o quadro de obesidade ou medicação, mas devem fazer triagem semestral.



Não há consenso ou exatidão nos valores de referência dos exames acima, sendo aproximado aos valores da I Diretriz de Prevenção de Aterosclerose (Sociedade Brasileira de Cardiologia); JCEM (Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism) novembro 2009; ADA (American Diabetes Association) – Consensus Diabetes Care 2003.

**Exames laboratoriais para seguimento e encaminhamento ao especialista, realizados no prazo máximo de 03 meses antes da consulta:**

- ❖ hemograma
- ❖ glicemia de jejum
- ❖ colesterol total e frações
- ❖ triglicérides
- ❖ transaminases (AST/ALT)
- ❖ creatinina
- ❖ TSH
- ❖ T4 livre
- ❖ Urina 1



↪ **Para encaminhamento de crianças e adolescentes ao especialista, além dos exames laboratoriais, é necessário enviar evolução pômdero-estatural do acompanhamento (se possível cópia da curva) e cartão de nascimento da criança.**

### **Referências bibliográficas**

1. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO), Diretrizes Brasileiras de Obesidade, 3ª edição  
[http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes\\_brasileiras\\_obesidade\\_2009\\_2010\\_1.pdf](http://www.abeso.org.br/pdf/diretrizes_brasileiras_obesidade_2009_2010_1.pdf)
2. Projeto Diretrizes, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, Sobrepeso e Obesidade: Diagnóstico, 24 de agosto de 2004.  
[http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\\_diretrizes/089.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/089.pdf)

## 1. ORIENTAÇÕES PARA ATENDIMENTO EM ENDOCRINOLOGIA

- ↳ Encaminhamento em impresso de referência e contra-referência, com letra legível, contendo identificação da unidade de saúde, assinatura e carimbo do médico solicitante;
- ↳ Atentar para o preenchimento detalhado da história clínica, exame físico e hipótese diagnóstica;
- ↳ **As investigações preliminares devem ser realizadas nos centros de saúde, apropriadas para cada caso;**
- ↳ Transcrever no encaminhamento os medicamentos em uso e os exames realizados, com a data de realização. Geralmente, os pacientes não os trazem às consultas.
- ↳ Os exames devem ser recentes (de pelo menos 3 meses);
- ↳ Especificar a classificação de risco e motivo/justificativa do encaminhamento;
- ↳ Orientar para que o usuário chegue 15 minutos antes do horário agendado para consulta, levando os documentos: RG, cartão de nascimento se criança ou adolescente, cartão SUS (provisório ou definitivo), comprovante de endereço, encaminhamento médico, ticket de agendamento, receita dos medicamentos em uso e os exames necessários para encaminhamento;
- ↳ Idosos, crianças e adolescentes devem comparecer à consulta acompanhados pelo responsável/cuidador.

## 2. AVALIAÇÃO DE RISCO EM ENDOCRINOLOGIA

### VERMELHO

Encaminhar à unidade de Urgência e Emergência

- ✓ Tireoidite aguda
- ✓ Insuficiência adrenal primária com dosagem do cortisol às 8 horas menor ou igual a 5 µg/dl
- ✓ Diabetes Mellitus – quando paciente apresentar sinais de alerta:
  - hipoglicemia se paciente estiver torporoso ou com suspeita de infecção
  - Cetose e estado hiperosmolar
- ✓ Hipercalcemia na crise aguda
- ✓ Hipocalcemia na crise aguda

### AMARELO

Priorizar no agendamento

- ✓ Hipotireoidismo congênito/ triagem neonatal alterada
- ✓ Hipotireoidismo na criança
- ✓ Hipotireoidismo na gestante
- ✓ Hipertireoidismo
- ✓ Nódulos tireoidianos maiores ou igual a 01 cm
- ✓ Tireoidite subaguda
- ✓ Insuficiência adrenal primária com dosagem do cortisol às 8 horas maior que 5 e menor que 18 µg/dl associado ao quadro clínico
- ✓ Feocromocitomas
- ✓ Síndrome de Cushing / Doença de Cushing
- ✓ Puberdade precoce
- ✓ DM tipo 1 diagnóstico recente ou com controle inadequado, para adequação de insulinização plena
- ✓ DM tipo 2 com creatinina > ou = 1,5
- ✓ DM tipo 2 não controlado, com HbA1C >9,0 apesar de boa adesão a mudança do estilo de vida (dieta e exercícios) e com terapêutica otimizada
- ✓ Hipercalcemia
- ✓ Hipocalcemia
- ✓ Hiperprolactinemia
- ✓ Acromegalia

## **VERDE**

Agendamento na rotina

- ✓ Hipotireoidismo primário confirmado
- ✓ Hipotireoidismo sub clínico
- ✓ Hipotireoidismo secundário e terciário
- ✓ DM tipo 1 controlado (Hb glicosilada < 7,0)
- ✓ DM tipo 2 controlado com HbA1C entre 7,5 e 9,0 apesar de boa adesão a mudança do estilo de vida (dieta e exercícios) e com terapêutica otimizada
- ✓ DM tipo 2 controlado com microalbuminúria positiva
- ✓ Nódulos tireoidianos menores que 01 cm
- ✓ Obesidade
- ✓ Deficiência de GH na infância
- ✓ Hipogonadismo (hipergonadotrófico e hipogonadotrófico)

### 3. REFERENCIAMENTO AO SERVIÇO TERCIÁRIO

**Manual de Referência HC – atualizado em abril/2012:**

#### **AMBULATÓRIO DE ENDOCRINOLOGIA**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** Pacientes com diagnóstico ou hipótese diagnóstica de Endocrinopatia, com **indicação de encaminhamento ao serviço terciário** para investigação e seguimento.

**EXCLUSÃO:**

- a) Obesidade Exógena
- b) Diabéticos controlados apenas com dietas
- c) Diabéticos controlados com hipoglicemiantes orais, sem complicações.

**EXAMES NECESSÁRIOS:**

- Relatório médico que justifique o encaminhamento
- Glicemia de jejum (todos)
- Glicosúria de 24 horas (aqueles que não usam insulina)
- Glicosúria fracionada (aqueles que usam insulina)
- Demais exames que foram realizados para indicar o encaminhamento

#### **12002 - AMBULATÓRIO DE ENDOCRINOLOGIA-TRIAGEM**

- Pacientes diabéticos, já com resultados de glicemia de jejum e glicosúria (de 24 hs / ou fracionada).

**OBS: Serão atendidos todos os pacientes com diabetes tipo 1 (insulino-dependentes), e pacientes com diabetes tipo 2 que já apresentem complicações (os pacientes com diabetes tipo 2 controlados com dietas e / ou hipoglicemiantes orais, que não apresentam complicações, deverão continuar a ser atendidos em Postos de Saúde Municipais).**

<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Acromegalia/Gigantismo</li> <li>✓ Outras hiperfunções adenohipófise</li> <li>✓ Panhipopituitarismo</li> <li>✓ Nanismo hipofisário</li> <li>✓ Diabetes insipidus</li> <li>✓ Alterações hipofisárias iatrogênicas</li> <li>✓ Síndrome de Cushing</li> <li>✓ Insuficiência Adreno-cortical</li> <li>✓ Hiperfunção de medula</li> <li>✓ Hiperplasia congênita</li> <li>✓ Carcinoma suprarenal</li> <li>✓ Adenoma da suprarenal</li> <li>✓ Hiperaldosteronismo</li> <li>✓ Adenomatose endócrina múltipla</li> <li>✓ Síndrome carcinóide</li> <li>✓ Criptorquidia</li> <li>✓ Hiperfunção testicular</li> <li>✓ Hipogonadismo</li> <li>✓ Ginecomastia</li> <li>✓ Tumor de testículo</li> <li>✓ Puberdade precoce</li> <li>✓ Puberdade atrasada</li> <li>✓ Hirsutismo</li> <li>✓ Amenorréia</li> <li>✓ Insuficiência ovariana pós-ooforectomias</li> <li>✓ Insulinoma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Hipercolesterolemia de difícil controle</li> <li>✓ Hipertrigliceridemia de difícil controle</li> <li>✓ Hiperlipemia mista</li> <li>✓ Lipodistrofia</li> <li>✓ Hiperparatireoidismo</li> <li>✓ Hipoparatireoidismo</li> <li>✓ Síndrome de Turner</li> <li>✓ Síndrome de Klinefelter</li> <li>✓ Síndrome hiperandrogênica</li> <li>✓ Galactorreia</li> <li>✓ Doença de GRAVES</li> <li>✓ Tireoidite Hashimoto</li> <li>✓ Tireoidite Subaguda</li> <li>✓ Carcinoma de Tireóide</li> <li>✓ Adenoma de paratireóide</li> <li>✓ Tireoidite Aguda</li> <li>✓ Hipotireoidismo de difícil controle</li> <li>✓ Bócio difuso Atóxico</li> <li>✓ Bócio Nodular Atóxico</li> <li>✓ Bócio Nodular Tóxico</li> <li>✓ Adenoma Tóxico</li> <li>✓ Bócio multinodular atóxico</li> <li>✓ Bócio Multinodular Tóxico</li> <li>✓ Cisto tireóide</li> <li>✓ Hemorragia</li> <li>✓ Bócio por defeito de síntese</li> </ul>
---	---

## **AMBULATÓRIOS DE ESPECIALIDADE DA PEDIATRIA**

### **32002 - AMBULATÓRIO DE CRESCIMENTO**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** Poderão ser encaminhados pacientes com:

**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

- Baixa estatura ou deficiência de crescimento;
- Alta estatura.

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS:** Todos pacientes devem vir com encaminhamento médico e dados prévios do crescimento, puberdade e altura dos pais, idade óssea e exames realizados anteriormente.

### **32003 - AMBULATÓRIO DE ENDÓCRINO PEDIATRIA**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** não há marcação direta de casos para este ambulatório. Os pacientes devem ser marcados no AIEP (32035 E 32046).

**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

- Baixa estatura
- Alta estatura
- Precocidade sexual
- Retardo puberal
- Doenças da tireóide, supra-renal e gônadas

OBS: Deverão ser considerados urgência:

01 - Os casos de suspeita de hipotireoidismo congênito (triagem neonatal ou crianças abaixo de 1 ano de idade).

02 - Os casos de pilificação pubiana precoce com sinais francos de virilização (acne, hipertrofia muscular, engrossamento da voz).

03- Os casos de ambiguidade genital no recém nascido e/ou desidratação inexplicável nos primeiros meses de vida.

Nas urgências ligar para 3521-7646 ou 3521-7353 no período da manhã e falar com um dos residentes da especialidade .

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS: Resumo clínico e exames realizados.**

**EXCLUSÃO:** Não deverão ser encaminhados para a especialidade casos de OBESIDADE EXÓGENA E DIABETES.

### **32013 - AMBULATÓRIO GERAL DE ADOLESCENTES**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** - Podem ser encaminhados ao serviço os adolescentes (de 10 a 18 anos) com:

**PATOLOGIA A SEREM ATENDIDAS:**

- Retardo puberal, distúrbios do crescimento:
- Distúrbios metabólicos como resistência insulínica, síndrome plurimetabólica;
- Problemas relacionados á fase da Adolescência: processos de somatização, depressão problemas com auto-imagem, ginecomastia;
- Queixas relacionadas com a sexualidade, distúrbios do apetite (anorexia, bulemia);
- Distúrbios ósseos metabólicos e osteoporose;
- Patologias que não sejam as citadas acima e necessitem de acompanhamento terciário: entrar em contato com a médica responsável pelo ambulatório.

**EXAMES PRÉVIOS – LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS: Resumo clínico e exames realizados.**

**EXCLUSÃO:** Não Deverão ser encaminhados para a especialidade casos de DIABETES.

### **32018 AMBULATÓRIOS DE DIABETES e 32033 - AMBULATÓRIOS DE DIABETOLOGIA PEDIATRIA**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** pacientes diabéticos com até 7 anos de idade; pacientes com mais idade deverão ser encaminhados a serviços secundários de atendimento pediátrico para acompanhamento.

Agendar consulta com um dos médicos da especialidade no período da manhã - 3521-7353 ou 3521-7646

**PATOLOGIA A SEREM ATENDIDAS:** Diabetes Mellitus tipo I.

**EXAMES PRÉVIOS – LAUDO/PEDIDOS MÉDICOS:** Todos pacientes vir com encaminhamentos médicos.

### **32067 - AMBULATÓRIO OBESIDADE EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** - Os atendimentos serão em crianças e adolescentes dos 03 anos aos 19 anos com o IMC acima do percentil 95 das curvas do CDC 2000. A marcação deverá ser feita diretamente para o ambulatório e não no AIEP.

**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS:** Resumo clínico e exames realizados.

## **AMBULATÓRIO DE INTEGRAÇÃO DE ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS**

### **AMBULATÓRIO DE ENDÓCRINO PEDIATRIA (32035 e 32046 - AIEP)**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** pacientes entre 0 e 12 anos

**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

- Baixa estatura;
- Alta estatura;
- Precocidade sexual;
- Retardo puberal;
- Doenças da tireóide, supra-renal e gônadas;

**OBS:** Deverão ser considerados urgência:

01 - Os casos de suspeita de hipotireoidismo congênito (triagem neonatal ou crianças abaixo de 1 ano de idade).

02 - Os casos de pilificação pubiana precoce com sinais francos de virilização (acne, hipertrofia muscular, engrossamento da voz).

03- Os casos de ambiguidade genital no recém nascido e/ou desidratação inexplicável nos primeiros meses de vida.



Nas urgências ligar para 3521-7353 ou 3521-7646 no período da manhã e falar com um dos residentes da especialidade

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS:**

Todos pacientes devem vir com encaminhamento médico.

Trazer à consulta: dados prévios do crescimento, RX de punho e mão E para avaliação da idade óssea, dados de crescimento e puberdade dos pais, alturas dos pais e **exames** realizados anteriormente.

**EXCLUSÃO:** Não deverão ser encaminhados para a especialidade casos de **OBESIDADE EXÓGENA E DIABETES.**

**AMBULATÓRIO DE CRESCIMENTO (35035 e 32046 - AIEP)**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:**

**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

- Baixa estatura ou deficiência de crescimento
- Alta estatura

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS: Todos pacientes devem vir com encaminhamento médico, dados prévios do crescimento e puberdade dos pais, alturas, idade óssea e exames realizados anteriormente.**

**AMBULATÓRIO DE ADOLESCENTES (32035 e 32046 - AIEP)**

**CRITÉRIOS PARA INCLUSÃO:** adolescentes (de 10 a 14 anos)

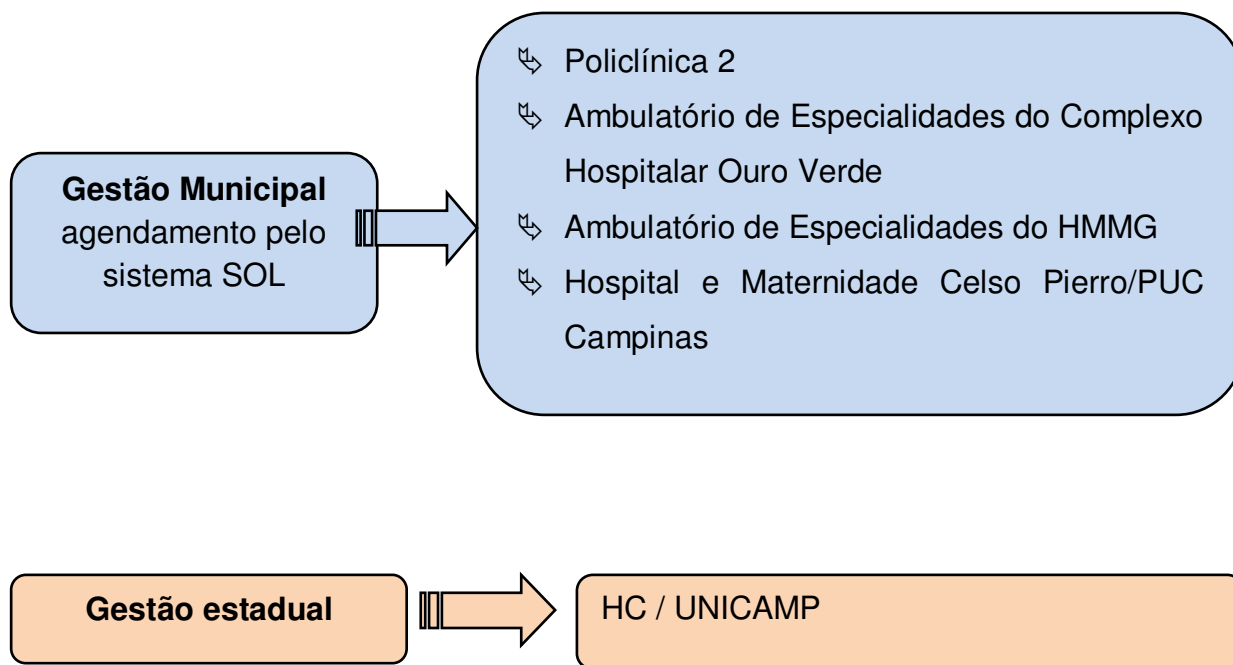
**PATOLOGIAS A SEREM ATENDIDAS:**

Retardo puberal e distúrbios do crescimento

**EXAMES PRÉVIOS - LAUDOS/PEDIDOS MÉDICOS: Curva de crescimento e Rx de idade óssea**

**EXCLUSÃO:** Não deverão ser encaminhados para a especialidade casos de **OBESIDADE EXÓGENA E DIABETES.**

#### 4. RELAÇÃO DOS SERVIÇOS



**GRUPO DE TRABALHO:**

– Ana Carolina Machado - médica endocrinologista

Complexo Hospitalar Ouro Verde

– Alessandro - médico endocrinologista

Hospital Municipal Dr. Mario Gatti

– Cintia R. C. Surur - médica endocrinologista

Policlínica 2

– Eliana M. Luna Amatto – médica endocrinologista

Hospital e Maternidade Celso Pierro/PUC Campinas

– Marcia Ribeiro Scolfaro - médica endocrinologista

Hospital Municipal Dr. Mario Gatti

– Maria Haydée de Lima – médica sanitarista

Centro de Educação dos Trabalhadores da Saúde

– Marcela R. Pícolo Curti – médica endocrinologista

Complexo Hospitalar Ouro Verde

– Mila P. R. Cunha – médica endocrinologista

Hospital e Maternidade Celso Pierro/PUC Campinas

– Renee Coifman - médica endocrinologista

Policlínica 2

– Valéria Cristina Miola Vendramini - médica coord. da área de Especialidades

Departamento de Saúde