

**PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA**  
**ENDOCRINOLOGIA**



**CONTEÚDO**  
**PROGRAMÁTICO**



## **CONTEÚDO PROGRAMÁTICO**

### **PÓS-GRADUAÇÃO MÉDICA EM ENDOCRINOLOGIA**

#### **Módulo 1: Fundamentos da Endocrinologia e Fisiologia Hormonal**

##### **Conteúdo**

Introdução aos princípios da endocrinologia e fisiologia hormonal. Revisão das glândulas endócrinas (hipófise, tireoide, paratireoídes, pâncreas endócrino, adrenais, gônadas) e dos hormônios por elas secretados. Mecanismos de ação hormonal (hormônios peptídicos vs. esteróides), receptores hormonais e vias de sinalização intracelular. Feedback endócrino e regulação neuroendócrina pelo eixo hipotálamo-hipofisário. Inter-relação do sistema endócrino com outros sistemas (nervoso, imune e metabólico). Introdução a novos hormônios e mediadores (ex.: incretinas, adipocinas como leptina e adiponectina) e implicações fisiológicas atuais.

##### **Abordagem**

Este módulo fundamental enfatiza a compreensão da fisiologia endócrina normal, servindo de base para os módulos clínicos seguintes. Serão utilizadas aulas expositivas e discussões em grupo para solidificar conceitos de regulação hormonal. Casos clínicos ilustrativos (por exemplo, efeitos de excesso vs. deficiência hormonal) serão apresentados para correlacionar fisiologia com manifestações clínicas.

#### **Módulo 2: Métodos Diagnósticos em Endocrinologia (Laboratoriais e de Imagem)**

##### **Conteúdo**

Técnicas de avaliação laboratorial hormonal e métodos de imagem aplicados à endocrinologia. Princípios de dosagem hormonal (imunoensaios, HPLC, imunoquímica) e interpretação de resultados – valores basais e após testes funcionais. Testes dinâmicos diagnósticos: testes de supressão e estimulação hormonal (ex.: teste de tolerância à glicose oral para GH, teste de estímulo com ACTH, teste de supressão com dexametasona, teste do GH após glicose, TSH e TRH etc.).

Avaliação de autoanticorpos hormonais (anti-TPO, TRAb, anti-GAD). Genética molecular em endocrinologia – indicações de testes genéticos (ex.: mutações em MEN1, RET, receptores de hormônio). Métodos de imagem: ultrassonografia de tireoide e paratireoides, cintilografia (tireoide, paratireoide), PET-CT em tumores neuroendócrinos, angiografia adrenal, ressonância magnética de hipófise e adrenais. Correlação clínico-laboratorial: sensibilidade e especificidade dos exames, valores preditivos, e escolha custo-efetiva de exames.

### **Abordagem**

Aulas teórico-práticas em laboratório de endocrinologia, com demonstração prática de exames hormonais e interpretação de casos reais. Discussão de algoritmos diagnósticos e diretrizes laboratoriais atuais. Estudos de caso enfatizarão a escolha e sequenciamento adequado de testes (por exemplo, investigação de hiperfunção adrenal com testes de supressão, avaliação de nódulo tireoidiano com USG e punção). Haverá integração com a radiologia e medicina nuclear para compreensão das indicações de imagem, discutindo casos conjuntamente (ex.: exame de imagem de adenoma hipofisário, cintilografia em hipertireoidismo).

### **Módulo 3: Hipotálamo e Hipófise – Fisiologia e Distúrbios Hipofisários**

#### **Conteúdo**

Estudo aprofundado do eixo hipotálamo-hipófise e suas desordens. Fisiologia hipotalâmico-hipofisária: hormônios hipotalâmicos de liberação/inibição e hormônios da adenoipófise (GH, TSH, ACTH, LH, FSH, PRL) e neuro-hipófise (ADH, ocitocina). Patologias da hipófise anterior: adenomas hipofisários funcionantes (prolactinomas, acromegalia por excesso de GH, doença de Cushing por ACTH, TSHoma) e não-funcionantes; hiperprolactinemia (causas e manejo); acromegalia e gigantismo; síndrome de Cushing hipofisária; hipertireoidismo central; adenomas produtores de gonadotrofinas. Hipopituitarismo: etiologias (tumores, apoplexia hipofisária, Sheehan), quadro clínico por déficit de eixos hormonais, diagnóstico e reposição hormonal. Desordens da neuro-hipófise: diabetes insipidus central e

síndrome da secreção inapropriada de ADH (SIADH) – fisiopatologia, diagnóstico diferencial e tratamento.

### **Aspectos Clínicos e Terapêuticos**

Diagnóstico laboratorial dos distúrbios hipofisários (dosagens basais e testes funcionais, por exemplo teste de tolerância à insulina para avaliar reserva hipofisária, teste do DDAVP para DI etc.). Exames de imagem da região selar (RNM de crânio com enfoque selar, achados característicos de micro adenomas vs macroadenomas). Tratamento medicamentoso (análogos de somatostatina e cabergolina na acromegalia, agonistas dopaminérgicos no prolactinoma, desmopressina no DI), tratamento cirúrgico transesfenoidal dos adenomas e radioterapia (indicada em tumores residuais/agressivos). Integração multidisciplinar: participação da neurocirurgia no manejo de tumores hipofisários, da oftalmologia na avaliação de alterações do campo visual por lesões compressivas, e da medicina nuclear na radioterapia/radiocirurgia. Casos clínicos complexos serão discutidos, como um caso de macroprolactinoma resistente ao tratamento clínico e necessidade de cirurgia, ou um paciente com pan-hipopituitarismo pós-apoplexia hipofisária.

## **Módulo 4: Tireoide I – Hipotireoidismo e Tireotoxicose**

### **Conteúdo**

Fisiologia da glândula tireoide (síntese de hormônios tireoidianos, regulação por TSH, papel do iodo), e os principais distúrbios funcionais. Hipotireoidismo: causas primárias (tireoidite de Hashimoto, deficiência de iodo, pós-cirúrgico, pós-ablação, congênito) e secundárias (hipopituitarismo); apresentação clínica do hipotireoidismo clínico e subclínico; mixedema e coma mixedematoso. Hipertireoidismo/Tireotoxicose: doença de Graves (fisiopatologia autoimune, oftalmopatia de Graves), bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico (Doença de Plummer), tireoidites (subaguda de De Quervain, silenciosa, factícia) e outras causas de tireotoxicose. Discussão de diagnóstico diferencial entre hipertireoidismo verdadeiro e síndrome de tireotoxicose sem hipertireoidismo (ex.: tireoidite). Diagnóstico e tratamento: Avaliação laboratorial – TSH, T4 livre, T3, anticorpos anti-TPO, TRAb. Interpretação de perfis tireoidianos em

disfunções primárias vs centrais. Exames de imagem e funcional: ultrassonografia de tireoide (no bócio difuso e nodular), captação de rádio iodo e cintilografia (diferencia doença de Graves de tireoidite etc.). Tratamento do hipotireoidismo: reposição de levotiroxina, monitorização do TSH; manejo do hipotireoidismo subclínico (indicações de tratar). Tratamento do hipertireoidismo: tionamidas (metimazol, propiltiouracil) – indicações e monitorização, terapia com iodo-131, indicações cirúrgicas (tireoidectomia subtotal/total) e manejo perioperatório; tratamento específico da oftalmopatia de Graves (corticoides, imunoterapia). Abordagem de emergências tireoidianas: coma mixedematoso e tempestade tireotóxica – reconhecimento e conduta imediata (UTI, suporte intensivo). Atualizações e diretrizes: inclui as recomendações do Consenso Brasileiro para manejo do hipertireoidismo (SBEM, 2013) e diretrizes atuais para hipotireoidismo (Projeto Diretrizes AMB/SBEM). Essas diretrizes nacionais, alinhadas com evidências recentes, orientam as melhores práticas no diagnóstico e tratamento dessas condições no Brasil .

### **Metodologia**

Estudo de casos clínicos exemplificando apresentações clássicas e atípicas – por exemplo, paciente idoso com hipotireoidismo subclínico x paciente jovem com doença de Graves – promovendo discussão das decisões terapêuticas conforme diretrizes. A integração com a medicina nuclear será enfatizada (caso de tratamento com radio iodo) e haverá debate multidisciplinar com cirurgião de cabeça e pescoço sobre indicações cirúrgicas.

### **Módulo 5: Tireoide II – Nódulos Tireoidianos e Câncer de Tireoide**

#### **Conteúdo**

Abordagem abrangente das doenças nodulares da tireoide e neoplasias tireoidianas. Nódulo de tireoide: epidemiologia e alta prevalência; avaliação inicial do nódulo tireoidiano detectado por exame físico ou incidentaloma em imagem; critérios de risco de malignidade. Diagnóstico do nódulo: uso da ultrassonografia de tireoide com padrões de risco (classificação TIRADS), indicação de PAAF (punção aspirativa por agulha fina) e classificação citopatológica de Bethesda. Discussão de casos de

bócio multinodular. Câncer de tireoide: principais tipos histológicos – carcinoma papilífero (diferenciado), folicular, carcinoma medular (associado ou não à MEN2) e anaplásico. Fatores de risco (história de radiação, história familiar MEN2 ou síndromes como Cowden), apresentação clínica (nódulo isolado, linfonodos cervicais, sintomas compressivos). Abordagem diagnóstica e estadiamento: papel da citologia aspirativa, marcadores moleculares em citologia indeterminada (painéis genéticos BRAF, RAS, RET/PTC etc.), exames de imagem complementares (US cervical doppler, TC/RNM para extensão local em casos avançados). Tratamento do carcinoma diferenciado: tireoidectomia total vs parcial (indicações conforme tamanhas e risco), dissecação cervical de linfonodos quando indicada, terapia complementar com iodo terapia (I-131) e hormonioterapia supressiva com levotiroxina. Acompanhamento pós-operatório: monitorização de tireoglobulina e anti-tireoglobulina, US de controle, indicação de PET-CT em casos de tireoglobulina elevada sem foco identificado. Carcinoma medular: importância do rastreio genético de mutação RET (síndrome MEN2A/2B), conduta cirúrgica agressiva (tireoidectomia total + esvaziamento cervical), calcitonina e antígeno carcinoembrionário (CEA) como marcadores de seguimento; novas terapias alvo (inibidores de tirosina-quinase) em doença metastática avançada. Carcinoma anaplásico: apresentação agressiva, tratamentos paliativos (cirurgia de resgate, radioterapia, quimioterapia). Diretrizes atuais: discussão das diretrizes da ATA (American Thyroid Association 2015) para manejo de nódulos e carcinoma diferenciado de tireoide, bem como recomendações do Departamento de Tireoide da SBEM (Projeto Diretrizes: manejo do câncer diferenciado da tireoide – fatores de risco, prognóstico e tratamento, 2016).

### **Abordagem e Integração**

Módulo com forte integração multidisciplinar – cirurgiões de cabeça e pescoço (discussão de técnicas cirúrgicas e indicações), medicina nuclear (planejamento da dose de rádio iodo, protocolos de isolamento radioativo), patologistas (discussão de laudos citopatológicos e anatomopatológicos) e oncologia (para carcinomas agressivos e metastáticos). Estudos de caso incluirão, por exemplo, um paciente jovem com carcinoma papilífero de bom prognóstico vs. um paciente idoso com carcinoma anaplásico, para discutir condutas contrastantes. Metodologias de ensino

incluem seminários baseados em casos e discussão de guidelines (como aplicação prática do sistema Bethesda em casos reais de punção).

## **Módulo 6: Paratireoides, Metabolismo do Cálcio e Doenças Ósteometabólicas**

### **Conteúdo**

Fisiologia do metabolismo do cálcio e fósforo: hormônio da paratireoide (PTH), calcitonina e vitamina D (calcitriol), regulação hormonal da calcemia e homeostase óssea. Distúrbios das paratireoides: *Hiperparatireoidismo primário* – adenoma de paratireoide, hiperplasia ou carcinoma; quadro clínico (stones, bones, abdominal groans, psychic overtones – cálculos renais, osteíte fibrosa cística, sintomas gastrointestinais, alterações neuropsiquiátricas), diagnóstico laboratorial (hipercalcemia, PTH elevado), indicações de paratireoidectomia e opções de tratamento clínico (cinacalcete). *Hiperparatireoidismo secundário* (doença renal crônica) e *terciário* (estado pós-transplante renal). *Hipoparatireoidismo* – causas (cirúrgico, autoimune, congênito), hipocalcemia crônica, manejo com reposição de cálcio e calcitriol, PTH recombinante em casos selecionados. Doenças da vitamina D e metabolismo ósseo: deficiência de vitamina D (hipovitaminose D) – epidemiologia e implicações (raquitismo, osteomalácia, hiperparatireoidismo secundário) – estratégias de prevenção e tratamento com suplementação conforme consenso SBEM ; osteoporose e osteopenia – fisiopatologia (desequilíbrio entre reabsorção e formação óssea, papel do estrogênio na pós-menopausa), fatores de risco (idade, menopausa, uso de corticoide, comorbidades), métodos diagnósticos (densitometria óssea DXA e critérios da OMS), avaliação de risco de fraturas (FRAX); osteoporose primária pós-menopausa e senil vs. osteoporose secundária (por doenças endócrinas – hipogonadismo, hiperpara, hipertireoidismo, Cushing –, uso de glicocorticoides, etc.). Outras doenças ósseas: osteomalácia (deficiência grave de vitamina D), doença de Paget óssea, distúrbios do metabolismo fosfato (hipofosfatase, raquitismo hipofosfatêmico). Diagnóstico e tratamento: Interpretação de cálcio sérico total vs ionizado, PTH intacto, 25(OH)D, fósforo, FA óssea. Testes funcionais: teste de hipercalciúria, prova do cloreto de cálcio para PTH. Estudos de imagem: cintilografia com sestamibi para localização de adenoma de paratireoide, ultrassom de

paratireoides, avaliação de fraturas vertebrais por imagem. Tratamento do hiperpara primário: indicação cirúrgica (critérios de acordo com a gravidade da hipercalcemia, idade, densitometria) vs vigilância; tratamento do hiperpara secundário (calcitriol, calcimiméticos). Tratamento da osteoporose: medidas gerais (ingesta de cálcio, vitamina D, exercícios), terapia farmacológica (bifosfonatos, denosumabe, teriparatida, raloxifeno, novas terapias como romosozumabe), seguimento com densitometria seriada. Abordagem de fratura por fragilidade e quando encaminhar a ortopedia (ex.: cifoplastia em fraturas vertebrais). Atualizações e diretrizes: serão apresentados os consensos recentes da SBEM para vitamina D – enfatizando evidências atuais para diagnóstico e manejo da deficiência de vitamina D – e as diretrizes da Fundação Internacional de Osteoporose (IOF) e da SBEM para tratamento da osteoporose pós-menopausa (atualização de 2020).

### **Metodologia**

Discussão de casos clínicos abrangendo, por exemplo, uma mulher pós-menopausa com fratura de fêmur (osteoporose grave) e indicação de teriparatida, e um adulto jovem com litíase renal recorrente diagnosticado com adenoma de paratireoide. Aulas dialogadas integrando endocrinologistas, nefrologistas (no hiperpara secundário) e reumatologistas (no manejo da osteoporose). Laboratório prático de cálculo de escore FRAX e interpretação de densitometrias ósseas de pacientes reais.

## **Módulo 7: Adrenal I – Doenças do Córtex Adrenal (Insuficiência Adrenal e Hiperfunções)**

### **Conteúdo**

Estudo do córtex da glândula adrenal (suprarrenal) e suas disfunções hipo e hiperfuncionantes. Fisiologia do eixo HHA (hipotálamo-hipófise-adrenal): secreção de cortisol (ritmo circadiano, regulação por ACTH), aldosterona (sistema renina-angiotensina) e andrógenos adrenais. Insuficiência Adrenal (Doença de Addison): causas primárias (autoimune, tuberculose/adrenalite granulomatosa, adrenalite fúngica, metastática, hemorrágica – síndrome de Waterhouse-Friderichsen) e insuficiência adrenal secundária (suspensão abrupta de corticoides exógenos,

hipopituitarismo); manifestações clínicas (fadiga, hiperpigmentação na primária, hipotensão, distúrbios eletrolíticos como hiponatremia e hipercalemia na Addison primária), crise adrenal. Hiperfunção do córtex – Síndrome de Cushing: causas ACTH-dependentes (doença de Cushing – adenoma hipofisário produtor de ACTH; síndrome de secreção ectópica de ACTH/neoplasias) vs ACTH-independentes (adenoma ou carcinoma adrenal, síndrome de Cushing exógena por corticoides); sinais clínicos (obesidade central, face em lua cheia, estrias violáceas, hipertensão, diabetes, osteoporose), diagnóstico diferencial e testes (vide abaixo). Hiperaldosteronismo Primário (Síndrome de Conn): adenoma produtor de aldosterona vs hiperplasia bilateral; quadro clínico (hipertensão resistente, hipocalemia), triagem (razão aldosterona/atividade de renina plasmática), testes confirmatórios (ex.: teste de sobrecarga de sal), localização por tomografia adrenal e cateterismo de veias adrenais; tratamento (cirúrgico vs espironolactona/eplerenona). Hiperplasia Adrenal Congênita (HAC): deficiência de 21-hidroxilase (clássica e não clássica) e outras enzimas (11 $\beta$ -hidroxilase, 17-hidroxilase) – genéticas, manifestações neonatais (ambiguidade genital nas meninas na forma clássica, crise adrenal no neonato) ou tardias (virilização na forma não clássica), diagnóstico (elevação de 17-OH progesterona), manejo com corticoides e mineralocorticoides, terapia de reposição hormonal conforme necessidade, tratamento da hiperandrogenismo nas mulheres. Diagnóstico e tratamento: Insuficiência adrenal: dosagem de cortisol basal e ACTH, teste de estímulo com ACTH sintético (Synacthen test), dosagem de aldosterona/renina se suspeita de insuficiência primária, investigação de autoanticorpos anti-21-hidroxilase na Addison autoimune. Tratamento de reposição: glicocorticoide (hidrocortisona/prednisona) ajustado ao ritmo diurno, reposição de fludrocortisona na insuficiência primária. Manejo da crise adrenal: hidratação, altas doses de hidrocortisona EV imediatas, suporte intensivo. Síndrome de Cushing: testes de triagem (cortisol livre urinário 24h, teste de supressão com 1mg de dexametasona, ritmo do cortisol salivar noturno), seguidos de confirmação e diferenciação etiológica (dosagem de ACTH plasmático, teste de supressão alto dose, teste do CRH, cateterismo de seios petrosos inferiores para ACTH se necessário). Tratamento: cirurgia transesfenoidal no Cushing doença, adrenalectomia em tumores adrenais, manejo clínico temporário com cetoconazol, metirapona, ou antagonistas de cortisol;

acompanhamento de comorbidades (diabetes, hipertensão, osteoporose). Hiperaldosteronismo: confirmação por testes hormonais, localização do tumor vs hiperplasia; tratamento cirúrgico (adrenalectomia unilateral curativa no adenoma) ou clínico (antagonistas de aldosterona na hiperplasia bilateral). HAC: triagem neonatal (teste do pezinho para 17-OH Progesterona), reposição vitalícia de corticoide ± mineralocorticoide; em casos de desejo reprodutivo, manejo de infertilidade e aconselhamento genético, uso de supressores de androgênio nas mulheres com forma não clássica se necessário. Integração multidisciplinar: cirurgiões (cirurgia adrenal minimamente invasiva), intensivistas (crise adrenal), geneticistas (HAC), e nefrologistas/cardiologistas (hipertensão secundária por hiperaldosteronismo) participam do cuidado.

Serão discutidos casos clínicos como uma paciente com síndrome de Cushing de origem ectópica complicada, ou um adulto jovem com hipertensão secundária curada após adrenalectomia por adenoma produtor de aldosterona.

## **Módulo 8: Adrenal II – Feocromocitoma, Paragangliomas e Outros Tumores Adrenomedulares**

### **Conteúdo**

Doenças da medula adrenal e do sistema nervoso autônomo paraganglionar. Feocromocitoma e Paragangliomas: origem dos tumores produtores de catecolaminas (feocromocitomas nas adrenais, paragangliomas extra-adrenais), genética associada (mutações em genes como RET – MEN2; VHL; NF1; SDHB/SDHD etc.), quadro clínico clássico (hipertensão arterial paroxística ou sustentada, cefaleias, sudorese, palpitações, crises adrenérgicas), apresentação atípica (hipertensão sustentada difícil, incidentaloma adrenal com achados de imagem sugestivos). Diagnóstico: dosagem de metanefrinas e normetanefrinas plasmáticas ou urinárias de 24h (alta sensibilidade), teste de clonidina (supressão de catecolaminas) quando necessário; achados de imagem – características tomográficas do feocromocitoma, ressonância e mapeamento funcional com MIBG (metaiodobenzilguanidina) ou PET-CT (DOTATATE) em casos selecionados. Outros

tumores adrenomedulares: Incidentaloma adrenal – abordagem e protocolo de investigação de massa adrenal achada incidentalmente (exames para função hormonal: cortisol autônomo subclínico, feocromocitoma, aldosterona se hipertenso, etc.; critérios radiológicos de benignidade vs suspeita de carcinoma); Carcinoma Adrenocortical: tumor maligno raro do córtex, quadro de hipersecreção hormonal múltipla ou massa gigante, estadiamento e tratamento específico (cirurgia de Addison, mitotano adjuvante, quimioterapia).

Tratamento: Feocromocitoma – manejo pré-operatório fundamental com bloqueio adrenérgico (alfabloqueio com fenoxibenzamina ou doxazosina, seguido de betabloqueio se necessário) para controlar pressão e prevenir crise durante cirurgia; adrenalectomia cirúrgica (preferencialmente por via laparoscópica se tumor <6 cm, aberta se grande ou invasivo); acompanhamento de mutações genéticas e rastreio familiar (ex.: teste genético para RET em feo associado a medular de tireoide). Paragangliomas – ressecção cirúrgica quando possível, consideração de terapias com radionuclídeos (MIBG radioativo) em doença metastática. Incidentalomas – decisão cirúrgica baseada em tamanho (>4-6 cm) e funcionalidade, ou acompanhamento imagiológico seriado se lesão pequena não-funcionante. Carcinoma adrenal – abordagem com cirurgia oncológica e terapias adjuvantes; seguimento por oncologia. Integração multidisciplinar: equipe cirúrgica experiente (cirurgião oncológico/endócrino), anestesiologia (cuidado especial na indução anestésica de feo), genética (avaliação de síndrome hereditária), oncologia (casos de carcinoma avançado). Casos clínicos incluem, por exemplo, um paciente jovem com hipertensão paroxística diagnosticado com feocromocitoma familiar (MEN2A), e um paciente com incidentaloma de 3 cm não funcionante acompanhado por imagem.

## **Módulo 9: Pâncreas Endócrino (Não-Diabetes) e Síndromes Hipoglicêmicas**

### **Conteúdo**

Fisiologia das células endócrinas pancreáticas (ilhas de Langerhans): secreção de insulina, glucagon, somatostatina, polipeptídeo pancreático e amilina; regulação glicêmica normal e no jejum/alimentação. Hipoglicemia: definição (glicemia < 55 mg/dL com sintomas) e contrarregulação hormonal (glucagon, adrenalina, GH,

cortisol). Abordagem das hipoglicemias orgânicas: *Insulinoma* (tumor de células beta produtor de insulina) – epidemiologia (tumor pancreático neuroendócrino mais comum), clínica da tríade de Whipple (sintomas neuroglicopênicos com glicemia baixa e reversão após glicose), diagnóstico (teste de jejum prolongado com dosagens de insulina, peptídeo C inapropriadamente elevados), localização por imagem (TC/RNM, PET Ga68, US endoscópica); tratamento cirúrgico vs manejo clínico (diazóxido). *Hipoglicemias factícias* (uso indevido de insulina ou sulfonilureia) – identificação laboratorial (insulina alta com peptídeo C baixo sugere exógena). *Outros tumores neuroendócrinos pancreáticos (NETs)*: Glucagonoma – síndrome do rash necrolítico migratório, diabetes leve e perda ponderal, glucagon muito elevado; Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison) – hiperprodução de ácido, úlceras pépticas severas, diagnóstico por gastrina elevada e teste da secretina; VIPoma – cólera pancreática (diarreia aquosa, hipocalcemia), VIP elevado; Somatostatina – diabetes, colelitíase e esteatorreia, níveis de somatostatina elevados. Discussão das Neoplasias Endócrinas Múltiplas (MEN1) associadas: gastrinomas, insulinomas no contexto da síndrome MEN1 (mutação MEN1).

### **Diagnóstico e Manejo**

Abordagem laboratorial das hipoglicemias – protocolo do teste de jejum prolongado, dosagem de insulinêmica, peptídeo C, betahidroxibutirato, sulfonilureias séricas. Manejo agudo da hipoglicemia grave: administração de glicose IV, glucagon IM. No insulinoma, preparação pré-operatória e seguimento (testar hipoglicemia recidiva); tratamento definitivo cirúrgico quando possível, ou terapia médica (diazóxido, análogos de somatostatina) se não operável. Nos outros NETs pancreáticos: localização com exames (Tomografia trifásica, PET-CT dotatate), terapia dirigida – ressecção cirúrgica quando viável; em gastrinoma considerar inibidores de bomba de prótons altas doses; terapia com análogos de somatostatina e radionuclídeos (Lutécio-177 DOTATATE) em doença metastática; quimioterapia em casos avançados (estreptozotocina, everolimus, sunitinibe para NETs). Integração multidisciplinar: envolvimento de gastroenterologia (no Zollinger-Ellison, manejo de úlceras), cirurgia hepatobiliopancreática, medicina nuclear e oncologia para NETs

metastáticos, além de nutricionistas para orientação dietética em hipoglicemias. Estudos de caso incluem um exemplo de insulinoma esporádico vs. gastrinoma associado à MEN1, para traçar diferentes abordagens.

## **Módulo 10: Diabetes Mellitus Tipo 1 – Fisiopatologia, Diagnóstico e Manejo Moderno**

### **Conteúdo**

Visão aprofundada do Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1). Fisiopatologia: destruição autoimune das células beta pancreáticas mediada por linfócitos, predisposição genética (alelos HLA-DR/DQ), fatores ambientais (infecções virais, exposição alimentar) implicados. Apresentação clínica clássica: poliúria, polidipsia, perda de peso, cetoacidose diabética em casos de debut. Marcadores autoimunes (anti-GAD, anti-ilhota, anti-insulina, anti-tirosina-fosfatase IA-2). Subtipos: DM1 clássico, LADA (diabetes autoimune latente do adulto) com início mais brando em adultos. Diagnóstico: critérios glicêmicos (glicemia de jejum  $\geq 126$  mg/dL, HbA1c  $\geq 6,5\%$ , TOTG 2h  $\geq 200$ , glicemia randômica  $\geq 200$  com sintomas) associados à necessidade de insulina e presença de autoanticorpos para confirmar autoimunidade. Distinção de DM1 vs DM2 em jovens. Manejo insulinoterápico intensivo: esquemas basal-bolus vs bomba de insulina (infusão contínua subcutânea), análogos de insulina de ação rápida (lispro, aspart, glulisina) e prolongada (glargina, detemir, degludeca), monitorização glicêmica frequente. Contagem de carboidratos e ajuste de dose de insulina (educação do paciente para auto manejo). Novas tecnologias: monitoração contínua de glicose (CGM), sistemas de circuito fechado ("pâncreas artificial"), smartpens, aplicativos de controle glicêmico. Complicações agudas: cetoacidose diabética (CAD) e estado hiperglicêmico hiper osmolar – fisiopatologia (deficiência extrema de insulina no DM1), desencadeantes, tratamento de CAD (infusão de insulina IV, fluídos, correção de eletrólitos e acidose, manejo de potássio). Prevenção de CAD em DM1 (educação, planos de correção). Educação e aspectos psicossociais: adesão ao tratamento, impacto na qualidade de vida, abordagem de adolescentes (transição para vida adulta). Atualizações em imunoterapia no DM1: estudos de moduladores imunológicos (como teplizumabe) para retardar

progressão em indivíduos de alto risco; perspectiva de transplante de ilhotas e células-tronco.

### **Abordagem Interdisciplinar**

Este módulo envolve nutricionistas (planejamento dietético e contagem de CHO), enfermeiros educadores em diabetes, psicólogos (adesão e aceitação do diagnóstico), e oftalmologistas/nefrologistas para avaliação inicial de complicações. Aulas práticas de aplicação de insulina, uso de monitores de glicose e bombas de infusão serão realizadas. Discussão de casos inclui um adolescente recém-diagnosticado com CAD de apresentação e um adulto jovem com LADA inicialmente tratado como DM2, destacando diferenças no manejo.

## **Módulo 11: Diabetes Mellitus Tipo 2 e Síndrome Metabólica**

### **Conteúdo**

Abrangência total do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2), da fisiopatologia ao tratamento, incluindo Síndrome Metabólica. Fisiopatologia DM2: resistência à insulina (músculo, fígado, tecido adiposo) e disfunção progressiva das células beta, influência genética poligênica e fatores de risco (obesidade central, sedentarismo, dieta). Síndrome Metabólica: critérios diagnósticos (NCEP-ATP III / IDF: obesidade abdominal, triglicerídeos elevados, HDL baixo, hipertensão, glicemia de jejum alterada) e seu significado prognóstico para DM2 e doença cardiovascular. Quadro clínico DM2: frequentemente assintomático no início, detecção em triagem; condições associadas (acantose nigricans, SOP em mulheres). Diagnóstico do DM2: critérios glicêmicos (semelhantes ao DM1), importância da triagem em grupos de risco. Tratamento não-farmacológico: mudança de estilo de vida intensa – plano alimentar individualizado (dieta balanceada, controle de carboidratos), incentivo à atividade física regular, perda ponderal (meta 5-10%). Terapia farmacológica do DM2: introdução e escalonamento conforme necessidade. Biguanidas (metformina) como primeira linha, mecanismo de ação e benefícios; sulfonilureias e glinidas (secretagogos) – eficácia e risco de hipoglicemia; inibidores da alfa-glicosidase; tiazolidinedionas (pio/rosiglitazona) – uso atual e restrições; Incretinomiméticos:

análogos de GLP-1 (exenatida, liraglutida, etc. – promoção de perda de peso, evidências de redução cardiovascular) e inibidores de DPP-4 (sitagliptina, etc.); Inibidores de SGLT2: empagliflozina, dapagliflozina – benefícios renais e cardiovasculares, considerações (risco de infecção urinária, euglycemic DKA); insulino terapia no DM2 – indicações (falência secundária oral, glicotoxicidade), uso de insulina basal inicial, intensificação se necessário. Abordagem das comorbidades: tratamento integrado de hipertensão (IECA/BRA preferencial em nefropatas), dislipidemia (estatinas conforme risco cardiovascular), antiagregação se indicada. Metas de controle glicêmico: individualização de HbA1c (<7% para maioria, metas menos rígidas em idosos/frágeis), auto glicemia capilar. Atualizações e diretrizes: discussão das últimas Diretrizes da SBD 2019-2020 para manejo do DM2 no Brasil, bem como as orientações da ADA/EASD de consenso (2022) priorizando abordagens centradas no paciente e benefícios cardiovasculares dos antidiabéticos. Inclui debate sobre novos medicamentos aprovados e diretrizes da SBEM sobre algoritmos terapêuticos nacionais.

### **Metodologia e Integração**

Módulo com forte ênfase multidisciplinar – envolve endocrinologistas, cardiologistas (risco CV), nefrologistas (doença renal diabética), nutricionistas e educadores físicos. Sessões de *team-based learning* discutirão escolhas de tratamento baseadas em casos (por exemplo, paciente jovem obeso vs idoso com doença cardiovascular estabelecida – diferentes prioridades terapêuticas). Apresentação de casos clínicos reais para aplicação de algoritmos terapêuticos (caso de falha secundária à metformina, inclusão de novos fármacos conforme diretrizes).

### **Módulo 12: Complicações Crônicas do Diabetes Mellitus**

#### **Conteúdo**

Estudo detalhado das complicações crônicas decorrentes do diabetes mellitus, englobando fisiopatologia, rastreamento, prevenção e tratamento. Complicações microvasculares: Retinopatia diabética – fases (não proliferativa leve, moderada, grave; proliferativa; edema macular diabético), necessidade de rastreio periódico com

mapeamento de retina, tratamento com foto coagulação a laser e anti-VEGF no edema macular. Nefropatia diabética – fisiopatologia (hiper filtração glomerular, microalbuminúria progressiva), estágios (microalbuminúria → macro Albuminúria → insuficiência renal), rastreio anual de albumina urinária e creatinina, controle rigoroso de PA e glicemia, uso de IECA/BRA para proteção renal, manejo de doença renal crônica diabética e indicação de diálise/transplante renal. Neuropatia diabética: polineuropatia simétrica distal (sensitivo-motora) – sintomas de parestesias, perda de sensibilidade em “bota e luva”, dor neuropática; mononeuropatias (ex.: III nervo, túnel do carpo), neuropatia autonômica (gastroparesia, bexiga neurogênica, disfunção erétil, hipotensão postural); diagnóstico clínico e por eletroneuromiografia; tratamento sintomático da dor (antidepressivos tricíclicos, duloxetina, pregabalina) e medidas específicas (procinéticos na gastroparesia). Complicações macro vasculares: doença arterial coronariana em diabéticos (risco equivalente a quem já teve infarto, muitas vezes silenciosa), doença cerebrovascular (AVC isquêmico), doença arterial periférica – patogênese acelerada da aterosclerose no DM, importância do controle de fatores de risco (dislipidemia, hipertensão, tabagismo) e uso profilático de estatinas e antiplaquetários quando indicados (diretrizes cardiológicas). Pé diabético: combinação de neuropatia periférica + vasculopatia periférica levando a úlceras crônicas infeccionadas; classificação de gravidade (Wagner), prevenção com cuidados podiátricos e exame periódico dos pés; tratamento de úlceras (desbridamento, curativos avançados), tratamento de infecções (antibióticos) e indicação de revascularização ou amputação quando necessária. Controle metabólico e complicações: evidências dos estudos DCCT/UKPDS mostrando relação entre controle glicêmico e redução de complicações microvasculares. Estratégias integradas de prevenção: programas de educação em diabetes, controle multifatorial (Estudo Steno-2, por exemplo, demonstrando redução de eventos com controle agressivo de múltiplos fatores).

### **Abordagem Multidisciplinar**

Este módulo destaca a importância da abordagem integrada – endocrinologistas trabalhando com oftalmologistas (fotocoagulação de retina), nefrologistas (manejo de DRC), neurologistas (neuropatia), cirurgiões vasculares e angiologistas (pé diabético,

revascularização), especialistas em pé diabético, e equipes de cuidados primários. Serão discutidos casos clínicos como um paciente com DM2 de longa data apresentando albuminúria crescente e retinopatia proliferativa, para delinear intervenções tempestivas. Metodologias incluirão discussão de diretrizes (ex.: diretriz da ADA e da Sociedade Brasileira de Diabetes sobre rastreamento de complicações) e oficinas práticas de exame do pé diabético.

### **Módulo 13: Obesidade e Síndrome Metabólica – Abordagem Multidisciplinar**

#### **Conteúdo**

Módulo dedicado à Obesidade, seus aspectos metabólicos e manejo integrado. Epidemiologia e etiologia da obesidade: panorama atual no Brasil e no mundo (epidemia global), fatores genéticos (poligênicos, raramente monogênicos como mutação de leptina), ambientais (dieta hipercalórica, sedentarismo), psicossociais. Fisiopatologia da obesidade: desequilíbrio energético, neuroendocrinologia do apetite e saciedade (eixo leptina-melanocortina, grelina, PYY, GLP-1), inflamação crônica de baixo grau induzida pelo tecido adiposo, resistência à insulina associada. Síndrome metabólica: interseção com obesidade visceral – critérios diagnósticos e risco cardiovascular associado. Avaliação do paciente obeso: cálculo de IMC, circunferência abdominal, estratificação de risco (comorbidades presentes: DM2, apnéia do sono, esteatose hepática, hipertensão). Tratamento da obesidade: mudanças do estilo de vida intensivas – abordagem nutricional (diets hipocalóricas balanceadas, dieta mediterrânea, dietas low-carb ou outras estratégias validadas), exercício físico regular aeróbico e de resistência, terapia cognitivo-comportamental para mudança de hábitos. Farmacoterapia da obesidade: indicações (IMC  $\geq 30$ , ou  $\geq 27$  com comorbidades) e uso de medicações aprovadas: sibutramina (uso cauteloso, avaliar risco cardiovascular), orlistate, liraglutida 3.0 mg (análoga de GLP-1, eficácia em perda de peso), semaglutida recente, lorcasserina (retirada do mercado recentemente), inibidores de absorção, e novas medicações em estudo (como combinações, antagonistas de MC4R). Cirurgia Bariátrica (metabólica): indicações (IMC  $\geq 40$  ou  $\geq 35$  com comorbidades; considerar IMC 30-34,9 em DM2 grave conforme diretrizes

metabólicas); tipos de procedimentos (gastrectomia vertical “sleeve”, bypass gástrico em Y de Roux, derivação biliopancreática), resultados esperados e impactos hormonais (aumento de GLP-1 pós-bariátrica, remissão de diabetes). Seguimento pós-cirurgia – suplementação vitamínica e acompanhamento nutricional. Comorbidades associadas à obesidade: doença hepática gordurosa não alcoólica (esteatose → NASH), síndrome da apneia obstrutiva do sono, osteoartrite, alguns tipos de câncer relacionados à obesidade; abordagem de cada uma em conjunto com especialistas. Diretrizes e novidades científicas: revisão das Diretrizes Brasileiras de Obesidade 2016 (ABESO/SBEM) – documento de referência nacional – e atualizações mais recentes, incluindo novas terapias farmacológicas (como agonistas duplos de GLP-1/GIP em desenvolvimento).

### **Abordagem Multiprofissional**

Enfatiza atuação em equipe – nutrólogos, nutricionistas, educadores físicos, psicólogos (transtornos alimentares, promoção de aderência), cirurgiões bariátricos, pneumologistas (apneia do sono) e cardiologistas. O ensino é aplicado com oficinas práticas (por exemplo, planejamento dietético personalizado, sessão de culinária saudável, treino físico supervisionado), além de discussão de casos de sucesso e insucesso de perda de peso, analisando fatores envolvidos. Também serão discutidos casos para decisão de encaminhamento à cirurgia bariátrica segundo critérios.

## **Módulo 14: Dislipidemias e Metabolismo Lipídico**

### **Conteúdo**

Fisiologia do metabolismo lipídico e desordens das lipoproteínas. Metabolismo de lipoproteínas: quilomícrons, VLDL, LDL, HDL – vias exógena e endógena de transporte de lipídios; papel da enzima LPL, CETP, receptores LDL (via do colesterol). Hiperlipidemias primárias: hipercolesterolemia familiar (mutações receptor LDL, fenótipo de LDL elevadíssimo, xantomas tendíneos, risco cardiovascular precoce), hipertrigliceridemias familiares (ex.: hiper quilomiconemia familiar, hipertrigliceridemia familiar combinada), doença poligênica comum (dislipidemia mista relacionada à obesidade/DM2). Dislipidemias secundárias: causa endócrinas

(hipotireoidismo – eleva colesterol, síndrome nefrótica, diabetes descompensado – hipertrigliceridemia, uso de medicamentos como retinóides, diuréticos, betabloqueadores). Avaliação do perfil lipídico: colesterol total, LDL-C (fórmula de Friedewald ou medido diretamente), HDL-C, triglicerídeos; novos marcadores (não-HDL, apo B, Lp(a)). Estratificação de risco cardiovascular global (escores como SCORE, Framingham ou brasileiro ERG) para determinar metas de LDL. Diretrizes de tratamento: alvos de LDL conforme risco (ex. <70 mg/dL em alto risco, <55 mg/dL em risco muito alto, segundo Diretriz Brasileira 2017). Terapêutica: medidas dietéticas (redução de gorduras saturadas/trans, dieta estilo mediterrâneo, aumento de fibras e fitosteróis), exercício físico e perda de peso no caso de hipertrigliceridemia. Tratamento farmacológico: estatinas (mecanismo inibição HMG-CoA redutase, potências diferentes – sinvastatina, atorvastatina, rosuvastatina, efeitos pleiotrópicos, monitorização de enzimas hepáticas), ezetimiba (bloqueio da absorção de colesterol, uso aditivo às estatinas), fibratos (para hiperTG, ativação PPAR-alpha), niacina (uso limitado atualmente), Ômega-3 (doses altas para triglicerídeos). Novas terapias: inibidores de PCSK9 (alirocumabe, evolocumabe – redução potente de LDL, indicação em hipercolesterolemia familiar e pacientes de alto risco que não atingem metas), ácido emedoço, terapia de RNAi (inclisiran para PCSK9). Condução de casos especiais: hipertrigliceridemia grave com risco de pancreatite (TG > 1000 mg/dL – medidas emergenciais, fibrato, restrição gorduras e talvez plasmaférese se pancreatite). Abordagem da dislipidemia em crianças (HF homozigótica – LDL aférese).

### **Integração com Especialidades**

Forte interface com a cardiologia – adoção conjunta das Diretrizes Brasileiras de Dislipidemias (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017) para prevenção da aterosclerose; nutricionistas para plano alimentar; em hipercolesterolemia familiar, envolvimento de genética e aconselhamento familiar. Estudos de caso: paciente jovem com infarto precoce revelando hipercolesterolemia familiar (discussão de cascata familiar, terapia agressiva) vs paciente com síndrome metabólica e dislipidemia combinada (estratégia multifatorial).

## **Módulo 15: Endocrinologia da Reprodução Feminina – Ovários e Ciclo Menstrual**

### **Conteúdo**

Exploração do eixo reprodutivo feminino (hipotálamo-hipófise-ovário) e desordens ginecoendócrinas. Fisiologia do ciclo menstrual: GnRH pulsátil, secreção de FSH/LH, foliculogênese ovariana, produção de estrogênio e progesterona, ovulação, corpo lúteo, feedback hormonal; menarca e ejeção da função reprodutiva ao longo da vida. Distúrbios menstruais: amenorreia primária (causas como disgenesia gonadal – Síndrome de Turner, malformações Müllarianas etc.; hipogonadismo hipogonadotrófico congênito – síndrome de Kallmann) e amenorreia secundária (causas ováricas: SOP, insuficiência ovariana prematura; causas hipofisárias: hiperprolactinemia, síndrome de Sheehan; causas hipotalâmicas: amenorreia do estresse/excesso de exercício, baixo peso – anorexia). Oligomenorreia e ciclos anovulatórios crônicos. Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP): critério de Rotterdam (anovulação, hiperandrogenismo clínico/laboratorial, ovários policísticos ao US; excluir outras causas), fisiopatologia (resistência insulínica, hiperinsulinemia contribuindo para hiperandrogenismo ovariano), manifestações (hirsutismo, acne, obesidade, infertilidade anovulatória), riscos a longo prazo (DM2, dislipidemia, CA endométrio). Insuficiência Ovariana Prematura (menopausa precoce): etiologias (autoimune, genética – ex. premutações X frágil), diagnóstico (amenorreia antes dos 40 anos com FSH elevado), implicações (infertilidade, necessidade de reposição hormonal precoce para proteção óssea). Hiperandrogenismo feminino: além de SOP, causas como hiperplasia adrenal não clássica (21-OH leve), tumores secretores de andrógeno (ovarianos ou adrenais) – diferenciação clínica/laboratorial (níveis muito altos de testosterona sugerem tumor). Climatério e Menopausa: declínio estrogênico, sintomatologia (fogachos, atrofia geniturinária, alterações de humor), alterações metabólicas pós-menopausa (risco CV e osteoporose aumentados), terapia hormonal da menopausa – indicações, contraindicações, regimes (estrogênios conjugados, estradiol transdérmico, + progestagênio se útero presente), manejo de sintomas e riscos conforme diretrizes atuais.

## Abordagem Diagnóstica e Terapêutica

Investigação de amenorreia – teste de gravidez sempre primeiro, dosagens hormonais (FSH, LH, PRL, TSH, esteroides), teste da progesterona (desafio progestagênio) e estrogênio + progesterona para avaliar eixo; imagem de sela túrcica se hiperprolactinemia importante; cariótipo se amenorreia primária. Tratamento da SOP: mudanças de estilo de vida (perda de peso crucial), uso de contraceptivos orais combinados para regular ciclos e reduzir androgenismo, espironolactona para hirsutismo, indução de ovulação se desejo de engravidar (citrato de clomifeno, letrozol). Tratamento da hiperprolactinemia: cabergolina/bromocriptina. TRH na insuficiência ovariana prematura e menopausa sintomática, com acompanhamento dos riscos (discussão dos achados do estudo WHI sobre terapia hormonal). Integração multiprofissional: interface com ginecologia reprodutiva (especialmente no tratamento da infertilidade anovulatória, técnicas de reprodução assistida para SOP e falência ovariana), dermatologia (manejo de hirsutismo/acne), psicologia (apoio em casos de menopausa ou diagnóstico de insuficiência ovariana em mulheres jovens). Discussão de casos clínicos como uma paciente com SOP obesa, desejando gestação, ou uma paciente de 35 anos com amenorreia e diagnóstico de falência ovariana prematura, abordando suas implicações.

## Módulo 16: Endocrinologia Andrológica – Saúde Hormonal Masculina

### Conteúdo

Eixo reprodutor masculino e distúrbios andrológicos. Fisiologia do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas masculino: GnRH pulsátil, secreção de LH (estimulando células de Leydig – produção de testosterona) e FSH (células de Sertoli – espermatogênese), testosterona e conversão periférica em DHT e estradiol, feedback hormonal. Hipogonadismo Masculino: diferenciação entre hipogonadismo hiper gonadotrófico (primário, testicular – ex.: síndrome de Klinefelter, orquite, lesão testicular, criptorquidismo, uso de quimioterapia) e hipogonadismo hipogonadotrófico (secundário – causas pituitárias ou hipotalâmicas, tumores, hiperprolactinemia, síndrome de Kallmann, ou funcional por obesidade/doenças crônicas). Quadro clínico: em adultos – queda de libido, disfunção erétil, redução de pelos, sarcopenia, fadiga,

infertilidade; em pré-púberes – falta de desenvolvimento sexual. Diagnóstico: dosagem de testosterona total (pela manhã) e biodisponível, LH/FSH para classificar, investigação de SHBG se necessário, imagem de hipófise se suspeita central. Reposição de testosterona: indicações (testosterona consistentemente baixa + sintomas + etiologia definida), vias de administração (intramuscular, transdérmica gel ou adesivo, implantes) e monitorização (PSA, hemograma – risco de policitemia, função hepática). Contraindicações (câncer de próstata não tratado, policitemia, apneia do sono grave não tratada). Infertilidade masculina de origem endócrina: hipogonadismo (tratamento com gonadotrofinas hCG/FSH recombinante nos casos hipogonadotróficos desejosos de fertilidade, banco de sêmen antes de terapia gonadal quando indicado). Disfunção erétil (DE): aspectos endócrinos na DE – hipogonadismo contribui; avaliação (questionário IIEF, dosagem de testosterona, glicemia, perfusão); tratamento farmacológico (inibidores de PDE5 – sildenafil/tadalafil – indicações e contraindicações, terapia de reposição de testosterona se déficit). Ginecomastia: desenvolvimento mamário em homens – causas puberal (fisiológica), fármacos (espironolactona, finasterida, anabolizantes), hipogonadismo, hipertireoidismo, tumores produtores de hCG (tumor testicular); avaliação e manejo (tratamento da causa, tamoxifeno ou cirurgia plástica se indicado). Andropausa (hipogonadismo tardio do envelhecimento): declínio modesto de testosterona com idade, controvérsias sobre tratamento em idosos – avaliação individualizada.

### **Integração e Casos**

Interface com urologia (particularmente para infertilidade, TESE em azoospermia não-obstrutiva, tratamento de DE), reprodução assistida, oncologia (seguimento de pacientes pós-tratamento de câncer testicular com hipogonadismo). Casos clínicos discutidos: homem de 30 anos com Klinefelter e infertilidade, manejo com indução de espermatogênese; senhor de 65 anos com sintomas andropausa, limítrofe para reposição – decisão terapêutica baseada em diretrizes.

### **Módulo 17: Endocrinologia e Transgeneridade**

## Conteúdo

Atendimento endocrinológico de pessoas transgênero e não-binárias, com foco em terapia hormonal afirmativa de gênero. Princípios gerais: avaliação multiprofissional antes do início da terapia (saúde mental, vivência em gênero, exclusão de contraindicações), diretrizes internacionais (WPATH – World Professional Association for Transgender Health; Endocrine Society Guideline 2017). Terapia hormonal feminilizante (para mulheres trans): uso de estrogênios (oral – valerato de estradiol, conjugados; transdérmico; doses e monitoração) e antiandrógenos (espironolactona, acetato de ciproterona, ou bloqueadores de GnRH) para suprimir características masculinas e induzir feminilização (desenvolvimento mamário, redistribuição de gordura, redução de pelos com laser adjuvante). Riscos e efeitos colaterais – tromboembolismo com altas doses de estrogênio, alterações metabólicas. Terapia hormonal masculinizante (para homens trans): uso de testosterona (injeções intramusculares, gel transdérmico, undecanoato oral); indução de características masculinas (aumento de massa muscular, pelos faciais, engrossamento de voz, cessação da menstruação); acompanhamento de níveis e efeitos (policitemia, função hepática, perfil lipídico). Bloqueio puberal em adolescentes trans: uso de análogos de GnRH em jovens devidamente avaliados, para interromper puberdade indesejada até idade apropriada para decidir terapia hormonal cruzada – critérios e ética. Aspectos clínicos adicionais: preservação de fertilidade (congelamento de gametas antes de terapias, quando desejado), cirurgias de afirmação de gênero (coordenar endocrinologia com cirurgia – mastectomia, redesignação genital etc.), saúde óssea (hipoestrogenismo prolongado se doses inadequadas, necessidade de monitorar densidade óssea, suplementar cálcio/Vit D). Cuidados preventivos em pessoas trans: rastreamento de câncer adaptado (ex.: mulheres trans – câncer de próstata; homens trans – câncer de mama e colo do útero se órgãos presentes), saúde cardiovascular e metabólica sob terapia crônica. Diretrizes da SBEM/DEFAT: referência ao posicionamento do Departamento de Endocrinologia Feminina, Andrologia e Transgeneridade da SBEM, alinhado às normas WPATH.

## Abordagem Multidisciplinar

Atuação conjunta de endocrinologistas, psiquiatras/psicólogos, especialistas em

voz/fonoaudiologia, cirurgias, ginecologistas/urologistas, e apoio de assistência social. Discussão ética e legal: nome social, documentação, diretrizes do Conselho Federal de Medicina sobre idade mínima e consentimento para intervenções. Estudos de caso envolvem trajetórias de pacientes transgênero – por exemplo, acompanhamento de uma mulher trans durante os primeiros 2 anos de terapia hormonal, ajustando doses e monitorando efeitos, ou um adolescente trans no bloqueio puberal e transição para testosterona na idade apropriada.

## **Módulo 18: Endocrinologia Pediátrica – Crescimento e Desenvolvimento**

### **Conteúdo**

Aspectos endócrinos do crescimento e puberdade em crianças e adolescentes, e principais distúrbios endócrinos pediátricos. Crescimento normal: curvas de crescimento, idade óssea, fatores hormonais (GH/IGF-1, tireoide, puberdade) e nutricionais. Baixa estatura: avaliação diagnóstica – variantes normais (baixa estatura familiar, retardo constitucional do crescimento) vs. patologias (deficiência de hormônio do crescimento – hipopituitarismo congênito ou adquirido; hipotireoidismo congênito ou infantil; desnutrição crônica; doenças sistêmicas; displasias ósseas; síndrome de Turner em meninas). Diagnóstico da deficiência de GH: IGF-1 baixo, testes de estímulo de GH (clonidina, arginina, hipoglicemia) anormais, RNM de hipófise para investigar causas. Tratamento: reposição de GH recombinante nas indicações (deficiência comprovada, Turner, IRC, síndrome de Prader-Willi, PEG sem catch-up após 2 anos). Puberdade normal e patológica: telarca e pubarca em idades normais, diferenças sexo; Puberdade precoce: definição (<8 anos meninas, <9 anos meninos), central verdadeira (ativação prematura de GnRH – usualmente idiopática em meninas, raramente tumores SNC; em meninos mais frequentemente orgânica) vs periférica (pseudo-puberdade, produção de hormônios gonadais independente de GnRH – tumores ovarianos/testiculares, HCG secretor, hiperplasia adrenal congênita virilizante tardia, síndrome de McCune-Albright); avaliação: estadiamento de Tanner, idade óssea avançada, dosagens LH/FSH basais e após GnRH, ultrassom pélvico em meninas, RM de crânio; tratamento: análogos de GnRH na puberdade precoce central, tratar causa nas periféricas. Puberdade tardia: atraso constitucional vs

hipogonadismo (avaliação LH/FSH, causas como Klinefelter, Turner mosaico etc.); manejo do atraso constitucional (eventual uso de baixas doses de esteróides sexuais por curto período para desencadear). Hipotireoidismo congênito: triagem neonatal (TSH no teste do pezinho), importância da reposição precoce de levotiroxina para desenvolvimento neuropsicomotor normal; seguimento dos casos. Hiperplasia adrenal congênita clássica em pediatria: manejo neonatal (salvamento em crise adrenal), reposição de corticoide e ajustes de dose durante estresse, tratamento de reposição de mineralocorticoide e sal, manejo de crescimento e possíveis excessos de andrógenos (monitorar idade óssea). Diabetes tipo 1 na infância: aspectos particulares – manejo em crianças pequenas (risco de hipoglicemia no desenvolvimento cerebral, envolvimento dos pais/educadores, ajuste de doses por kg, uso de bombas em crianças). Obesidade infantil: diagnóstico (IMC percentil  $\geq 95$ ), síndromes genéticas (Prader-Willi etc.), intervenção precoce multidisciplinar. Distúrbios do cálcio em crianças: raquitismo carencial vs hereditário (raquitismo vitamina D-dependente, hipofosfatemia ligada ao X).

### **Metodologia**

O módulo envolve casos pediátricos interativos – ex.: uma criança com baixa estatura e atraso puberal (discutir diferenciais, teste de GH), ou um lactente com puberdade precoce periférica (tumor virilizante). A integração é feita com pediatras endocrinologistas, geneticistas (avaliando síndromes dismórficas), neuropediatras (tumores de SNC causadores de puberdade precoce), e acompanhamento psicossocial da família.

## **Módulo 19: Endocrinologia do Envelhecimento – Alterações Endócrinas no Idoso**

### **Conteúdo**

Mudanças fisiológicas endócrinas com o envelhecimento e manejo de doenças endócrinas em pacientes idosos. Envelhecimento hormonal: declínio dos níveis de certos hormônios (DHEA, GH/IGF-1 – “somatopausa”, melatonina) e alterações de apresentação de doenças endócrinas no idoso. Diabetes no idoso: particularidades –

alvos de controle glicêmico mais flexíveis (HbA1c 7.5-8% dependendo da fragilidade), risco aumentado de hipoglicemias, ajustes de doses de insulina/orais com função renal reduzida, manejo de comorbidades e suporte social para adesão. Tireóide no idoso: alta prevalência de hipotireoidismo subclínico leve – discussão sobre tratar ou não (diretrizes indicam tratar se TSH >10 ou sintomas); tireotoxicose apatética (hipertireoidismo em idosos pode se apresentar com apatia e perda de peso, fibrilação atrial ao invés de sintomas adrenérgicos clássicos). Osteoporose senil: enfatizando prevenção de quedas, vitamina D e cálcio para todos idosos, rastreamento de osteoporose em ≥65 anos, tratamento adequado para prevenir fraturas (bisfosfonatos etc.). Hipogonadismo tardio (andropausa): manejo criterioso da reposição de testosterona, considerando riscos prostáticos e cardiovasculares – individualização. Menopausa e pós-menopausa tardia: gestão de saúde óssea e cardiovascular, uso de terapias não hormonais para sintomas tardios se necessários. SIADH e Hiponatremia no idoso: reconhecimento de que mesmo doses pequenas de tiazídicos ou pequenos estresses podem causar SIADH em idosos – manejo de distúrbios hidroeletrólíticos. Adrenal incidentalomas em idosos: muitos descobertos – avaliar funcionalidade e suspeita de malignidade conforme diretrizes, levando em conta expectativa de vida. Polifarmácia e interação com sistema endócrino: corticoterapia crônica levando a síndrome de Cushing, fármacos que afetam massa óssea etc.

### **Abordagem**

Foco em gerenciamento geriátrico: equipe multidisciplinar com geriatras, atenção primária, fisioterapeutas (prevenção de sarcopenia), nutricionistas (dietas adequadas para idosos diabéticos). Estudos de caso: um idoso de 80 anos com DM2 e várias comorbidades – elaboração de plano de cuidado individualizado; uma idosa de 75 anos com fratura de colo de fêmur e osteoporose não tratada anteriormente – estratégia de tratamento intensivo e reabilitação. Discussão de diretrizes do Ministério da Saúde e sociedades geriátricas para manejo de doenças crônicas em idosos.

## **Módulo 20: Neoplasias Endócrinas e Síndromes de Neoplasia Endócrina Múltipla**

## Conteúdo

Panorama das neoplasias endócrinas, especialmente síndromes hereditárias de neoplasia endócrina múltipla (MEN) e outros tumores endócrinos raros. Síndrome MEN 1 (Wermer): mutação em gene MEN1 (menin), padrão autossômico dominante; neoplasias características: tumor de paratireoide (hiperpara primário múltiplos), tumores pancreáticos endócrinos (gastrinoma mais comum, insulinoma etc.), adenomas hipofisários (prolactinomas ou acromegalia); quadro clínico heterogêneo, rastreamento genético em familiares, seguimento periódico de glândulas em risco. Síndrome MEN 2 (Sipples): mutações em proto-oncogene RET; subtipos: MEN2A – carcinoma medular de tireoide (CMT) praticamente em todos casos, feocromocitoma 50%, hiperparatireoidismo 20%; MEN2B – CMT agressivo precoce, feocromocitoma, e características mucosas (neuromas mucosos, hábito marfanoide); manejo preventivo – tireoidectomia profilática indicada em portadores RET de acordo com risco (ex.: mutação RET codão 634, tirar tireoide na infância), rastreamento periódico de catecolaminas e Ca/PTH. Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 4: ligado a mutação CDKN1B (mais raro, quadro semelhante MEN1). Síndromes poliglandulares autoimunes (APS): APS-1 (poliendócrina autoimune tipo 1 – tríade candidíase mucocutânea crônica, hipoparatiroidismo e doença de Addison, mutação AIRE gene), APS-2 (Addison + tireoidite de Hashimoto/Graves ou DM1), relevância no reconhecimento e rastreamento de outras endocrinopatias autoimunes quando uma se manifesta. Tumores neuroendócrinos diversos: tumores carcinoides (síndrome carcinoide clássica de flushing, diarreia por tumor de intestino médio metastático ao fígado), oncologia endócrina (por exemplo, carcinoma medular de tireoide esporádico, carcinomas adrenocorticais). Tumor Fibroso Solitário do Ovário (Síndrome de Doença Estromal Sclerótica): excesso de estrógeno e inibição FSH. Discussão de predisposição genética e aconselhamento: teste genético para RET, MEN1, SDH (paragangliomas familiares), etc.

## Abordagem e Integração

Manejo desses síndromes envolve endocrinologistas, cirurgiões (cirurgia de paratireoide, tireoide, pancreatectomias parciais), geneticistas clínicos (testagem de familiares, aconselhamento), e oncologistas (tratamento de tumores malignos

medulares ou metastáticos). Casos clínicos contemplam, por exemplo, uma família com MEN1 (vários membros acometidos, acompanhamento e decisão de intervenção profilática) ou um jovem com feocromocitoma bilateral e CMT diagnosticado com MEN2A, ilustrando a importância do diagnóstico sindrômico.

## **Módulo 21: Síndromes Endócrinas Autoimunes e Poliglandulares**

### **Conteúdo**

Explora as condições em que múltiplas glândulas endócrinas são afetadas por processos autoimunes. Tireoidites autoimunes e associações: Tireoidite de Hashimoto frequentemente coexiste com outras doenças autoimunes (anemia perniciosa, vitiligo, artrite reumatoide, lúpus). Síndrome Poliglandular Autoimune tipo 1 (APS-1): rara, início infantil, mutação AIRE; manifestações – hipoparatiroidismo, doença de Addison, candidíase mucocutânea crônica, podendo incluir hipogonadismo, doença tireoidiana etc. Síndrome Poliglandular Autoimune tipo 2 (APS-2): mais comum, adulto jovem, combinação típica: insuficiência adrenal primária (Addison) + tireoidite autoimune (Hashimoto ou Graves) e/ou DM1; outras possíveis: hipogonadismo, vitiligo, anemia perniciosa, miastenia. Síndrome IPEX: imunodesregulação ligada ao X (mutação FOXP3) – poliendocrinopatia (DM1 neonatal, tireoidite) + enteropatia, dermatite (muito rara, pediatria). Importância do reconhecimento: um paciente com uma endocrinopatia autoimune deve ser periodicamente rastreado para outras (ex.: um diabético tipo 1 com vigilância para tireoidite de Hashimoto e doença celíaca). Abordagem diagnóstica: perfil autoimune – dosagem de autoanticorpos específicos (anti-TPO, anti-GAD, anti-21-hidroxilase, anti-transglutaminase no contexto etc.) direcionada conforme quadro clínico. Tratamento: manejo de cada endocrinopatia individual (reposição hormonal adequada – levotiroxina, corticoide, insulina etc.), e abordagem integrada do paciente. Adrenalite autoimune (Addison) coexistindo com tireoidite de Hashimoto é chamada síndrome de Schmidt (parte da APS-2). Autoimunidade e imunoterapia oncológica: emergente – inibidores de checkpoint (como anti-PD1) podem induzir poliendocrinopatias autoimunes (hipofisite autoimune, tireoidite, DM1 fulminante); manejo desses casos.

## **Integração**

Equilibra endocrinologia com imunologia clínica e reumatologia, dada sobreposição de doenças. Caso clínico ex: paciente jovem com Addison descoberto, no rastreio detecta anti-TPO positivo e evolução para hipotireoidismo – demonstra poliglandular tipo 2. Discussão de protocolos de rastreamento de autoimunidade em familiares de primeiro grau.

## **Módulo 22: Endocrinologia na Gravidez**

### **Conteúdo**

Alterações fisiológicas endócrinas na gestação e manejo de doenças endócrinas em grávidas. Fisiologia endócrina na gestação: elevação de hormônios placentários (hCG, lactogênio placentário – HPL), impacto no eixo tireoidiano (hCG com efeito tirotrófico leve, queda de TSH no 1º tri, aumento de TBG – necessidade de ajustar dose de levotiroxina em hipotireóideas), metabolismo glicídico (HPL causando resistência insulínica progressiva → tendência a hiperglicemia pós-prandial). Diabetes gestacional (DMG): triagem entre 24-28 semanas (TOTG 75g, critérios de Carpenter/Coustan ou IADPSG), fatores de risco; manejo com dieta específica e insulina se necessário (metformina em alguns casos, com consentimento informado), monitorização glicêmica, implicações para mãe e feto (macrossomia, pré-eclâmpsia, polidramnia, risco de DM2 futuro). Pré-gestacional DM1/DM2: importância de entrar na gravidez com bom controle (HbA1c ideal <6,5% se possível) para reduzir malformações; ajuste de insulina na gestação, maior labilidade glicêmica; risco de hipoglicemia no 1º tri e hiperglicemia no 3º tri; vigilância fetal intensiva e planejamento do parto. Doenças tireoidianas na gestação: hipotireoidismo – necessidade de aumentar dose de levotiroxina (30% geralmente), manter TSH em faixa baixa-normal; impacto do hipotireoidismo materno no neurodesenvolvimento fetal (importância do rastreio em grávidas de risco); hipertireoidismo (Graves) – tratamento preferencial com PTU no 1º tri (por menor teratogenicidade relativa), depois pode trocar por metimazol; risco de crise tireotóxica no parto; anticorpos TRAb atravessam placenta – risco de tireotoxicose fetal/neonatal (monitorar). Nódulo tireoidiano na gestação: avaliação limitada, punção se suspeita; cirurgias tireoidianas ideal no 2º tri

se necessário. Insuficiência adrenal e gestação: aumentar dose de corticoide na gravidez e durante trabalho de parto; risco de crise adrenal. Hipófise e gravidez: aumento fisiológico da hipófise (hiperplasia lactotrófica); prolactinomas – geralmente diminuem atividade, mas macroprolactinomas precisam acompanhamento (suspender cabergolina se possível, monitorar campos visuais; reinstaurar se sinais de crescimento); *Síndrome de Sheehan* (apoplexia pós-parto). Distúrbios hipertensivos endócrinos na gravidez: feocromocitoma gestacional (raro e de alto risco, suspeitar se crises adrenérgicas – manejo cirúrgico no 2º tri idealmente), hiperaldosteronismo primário raríssimo (mais comum pré-eclâmpsia que confunde diagnóstico). Lactação e endocrinologia: controle glicêmico no puerpério (risco de hipoglicemia em DM1 durante amamentação), supressão da lactação em caso de perda fetal (bromocriptina).

### **Abordagem Integrativa**

Obstetras especializados em medicina fetal trabalhando junto aos endocrinologistas para co-manejo. Reuniões multidisciplinares obstetrícia-endócrino para casos complexos (ex.: grávida com doença de Addison e hipotireoidismo – APS2, ou com feocromocitoma). Serão discutidos casos, como uma paciente com diabetes tipo 1 grávida com controle difícil e outro de hipertireoidismo gestacional, para aplicar protocolos (ex.: protocolos da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia e SBEM/SBED).

## **Módulo 23: Emergências Endocrinológicas**

### **Conteúdo**

Reconhecimento e manejo de condições endócrinas agudas e potencialmente fatais. Cetoacidose Diabética (CAD): desencadeantes (infecções, omissão de insulina), quadro clínico (desidratação, respiração de Kussmaul, hálito cetônico, dor abdominal), diagnóstico (glicemia elevada, cetonemia/cetonúria, acidose metabólica com AG alto); tratamento intensivo – reposição volumétrica agressiva, insulina IV em bomba, reposição de eletrólitos (K essencial), correção de acidose e monitorização em UTI. Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH): típico do DM2 idoso,

hiperglicemia extrema e osmolaridade elevada sem cetose significativa, manejo com fluidos e insulina (cautela para evitar edema cerebral). Hipoglicemia grave: em diabéticos (excesso de insulina/sulfonilureia) ou não diabéticos (insulinoma, insuf. adrenal aguda) – atendimento imediato com glicose IV, glucagon IM se comunidade, monitorar rebaixamento de consciência. Crise Addisoniana (insuficiência adrenal aguda): precipitada por estresse em Addison não tratado, ou suspensão abrupta de corticoide; manifestações: choque, hipoglicemia, hiponatremia, hipercalemia; tratamento emergencial com hidrocortisona IV em altas doses, SF 0,9% volume, correção hidroeletrolítica intensiva. Tempestade Tireotóxica: emergência do hipertireoidismo (geralmente Graves) desencadeada por infecção, cirurgia; clínica: febre alta, taquiarritmia (FA), agitação, delirium, insuficiência cardíaca, disfunção hepática; tratamento agressivo: altas doses de tiamida (PTU via SNG), iodeto de potássio uma hora após PTU, propranolol IV, dexametasona, suporte intensivo (refrigeração, hidratação). Coma Mixedematoso: extremo do hipotireoidismo, comum em idosos com hipotireoidismo não tratado, precipitado por frio, sedativos; sinais: hipotermia, bradicardia, rebaixamento, insuficiência respiratória, hiponatremia; manejo: suporte UTI (aquecimento, ventilação) + levotiroxina IV alta dose ± liotironina IV, hidrocortisona (até descartar insuf. adrenal concomitante). Crise Hipercalcêmica: hipercalcemia grave (Ca >14 mg/dL) por hiperpara ou malignidade; manifestações neuro (letargia, coma), renal (poliúria desidratação); tratamento: hidratação salina vigorosa, calcitonina, bisfosfonato IV (pamidronato/zoledronato) se malignidade, considerar diálise se refratária. Emergência Hipertensiva Endócrina – Feocromocitoma: crises adrenérgicas severas (PA muito alta, encefalopatia hipertensiva) – manejo com fentolamina IV, nitroprussiato, controle cuidadoso, seguida de tratamento definitivo. SIADH grave: hiponatremia severa com sintomas neurológicos – tratamento com salina hipertônica lenta, cuidados para evitar mielinólise pontina. Diabetes Insipidus central agudo: pós-operatório neurocirúrgico – poliúria maciça e hipernatremia; manejo com reposição de ADH (desmopressina) e hidratação.

## Abordagem

Módulo eminentemente prático, muitas vezes simulado em ambiente de simulação

realística. Participação de emergencistas, intensivistas e endocrinologistas, treinando protocolos de atendimento (*mock codes* de cetoacidose etc.). Revisão das diretrizes hospitalares (ex.: protocolo ADA para CAD, protocolo de manejo de tempestade tireotóxica da ATA) e discussão de casos reais atendidos em pronto-socorro.

## **Módulo 24: Atualizações Científicas e Metodologia em Endocrinologia**

### **Conteúdo**

Encerrando o curso, este módulo foca em atualizações recentes, diretrizes atuais e ferramentas de educação contínua e pesquisa em endocrinologia. Novas terapias e avanços: discussão de medicamentos recém-lançados ou em pesquisa (agonistas duplos/triplos de incretina para diabetes/obesidade; novos moduladores do receptor de PTH; terapias genéticas para distúrbios endócrinos monogênicos; imunoterapias para orbitopatia de Graves etc.). Diretrizes da SBEM recentes: revisão das principais diretrizes brasileiras publicadas nos últimos 1-2 anos (por ex., diretriz sobre osteoporose 2022, diretriz sobre câncer de tireoide atualizada etc.) e comparação com guidelines internacionais – enfatizando quando adaptar à realidade brasileira. Ensaio clínico marcante: análise de estudos recentes que impactaram a prática (por ex.: estudos de desfecho cardiovascular dos antidiabéticos – EMPA-REG, LEADER; estudos de tirzepatida para obesidade; trial de tebiperonase alfa para hipofosfatasia etc.). Metodologia de pesquisa clínica em endocrinologia: noções de desenho de estudos, medicina baseada em evidências, leitura crítica de artigos científicos. Ética e regulamentação: considerações éticas em pesquisa hormonal e em terapias novas (uso passivo, aprovação pela CONEP/CEP no Brasil). Apresentação de trabalhos de conclusão: seminários onde pós-graduandos apresentam casos estudados ou projetos de pesquisa realizados durante o curso, fomentando a prática acadêmica. Metodologias de ensino aplicadas: avaliação das metodologias utilizadas no curso (PBL, TBL, simulação) e discussão de educação médica continuada (participação em congressos da SBEM, leitura de periódicos como *Archives of Endocrinology and Metabolism* – AEM SBEM).

### Atividades

Participação em **journal clubs** semanais durante o módulo, trazendo artigos recentes da *New England Journal of Medicine*, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *Lancet Diabetes & Endocrinology* etc., para debate. Workshop sobre elaboração de protocolos clínicos e implementação de diretrizes no serviço de saúde. Mesa-redonda com especialistas atualizando sobre o último Congresso Brasileiro de Endocrinologia (CBEM) e as novidades apresentadas.

### Referência Bibliográfica

1. Allolio B, Fassnacht M. Adrenal Tumors, em Williams Endocrinology, 14<sup>a</sup> ed. – seção sobre feocromocitomas e carcinomas adrenais.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2023 – (especialmente seções sobre manejo do DM1 e tecnologias em diabetes).
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care – seções sobre retinopatia, nefropatia, neuropatia (2023).
4. American Diabetes Association/European Association for Study of Diabetes. Consensus Report: Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022.
5. American Thyroid Association (ATA) Guidelines 2016 – Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis (guideline internacional complementar sobre manejo da tireotoxicose).
6. Apovian CM et al. Pharmacological Management of Obesity – Lancet Diabetes Endocrinol. 2019.
7. Archives of Endocrinology and Metabolism (AEM) – Edições dos últimos 2 anos (publicação oficial da SBEM com pesquisas e consensos nacionais).
8. Atkinson MA et al. Type 1 Diabetes Mellitus, The Lancet 383:69-82, 2014 – Revisão clássica de fisiopatologia e manejo.
9. Atlas de Tecnologias em Diabetes – Sociedade Brasileira de Endocrinologia, 2021 (guia prático de bombas de insulina e monitores contínuos).
10. Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose – 2017 (Sociedade Brasileira de Cardiologia) – Arq Bras Cardiol. 109(2 Suppl 1):1-

- 76, 2017.
11. Bahn RS et al. Hyperthyroidism and Pregnancy, Thyroid 2013 (ATA guidelines on thyroid disease in pregnancy).
  12. Bandeira F et al. Diagnóstico e Manejo do Hiperparatireoidismo Primário – Arq Bras Endocrinol Metab 2013;57(6):406-424.
  13. Bardet K et al. Endocrine Emergencies: Thyroid Storm and Myxedema Coma, J Intensive Care Med 2020.
  14. Betterle C & Zanchetta R. Autoimmune Polyglandular Syndrome Type 2, Endocrine Reviews 2003.
  15. Bhasin S et al. Testosterone Therapy in Men with Hypogonadism: An Endocrine Society Guideline, 2018.
  16. Borges MF et al. Puberdade Precoce Central: Consenso Brasileiro, 2016.
  17. Brautbar A & Ballantyne CM. Genética das Dislipidemias, Endocrinology & Metabolism Clinics, 2016.
  18. Carvalho LEW et al. Endocrinologia e Transgeneridade – capítulo no livro Endocrinologia Feminina e Andrologia, 2020.
  19. Chamnan P et al. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State, BMJ2017.
  20. Consenso Brasileiro de Acromegalia – Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia, SBEM (2011) – recomendações nacionais para diagnóstico e tratamento da acromegalia.
  21. Cryer PE. Hypoglycemia in Diabetes: Pathophysiology and Management, 3rd ed. – (capítulos iniciais sobre contrarregulação e diagnóstico de hipoglicemias).
  22. Dandona P, Rosenberg MT. A Practical Guide to Male Hypogonadism in the Primary Care Setting – Int J Clin Pract, 2010.
  23. DeFronzo RA et al. Pathophysiologic Approach to Therapy of Type 2 Diabetes – Diabetes Care 2021.
  24. Diretrizes Brasileiras de Obesidade, 4ª ed. (2016) – ABESO/SBEM .
  25. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019-2020) – Documento oficial abrangendo diagnóstico e tratamento do DM2 .
  26. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Patologia Clínica/Medicina Laboratorial – “Exames Hormonais: Padrões de Referência e Interpretação” (2019).

27. Eastell R et al. Postmenopausal Osteoporosis Management Guidelines – J Clin Endocrinol Metab 2019. (Diretrizes internacionais complementares).
28. Ella Bittencourt A et al. Emergências Endócrinas, capítulo do Tratado de Endocrinologia SBEM, 2016.
29. Endocrine Society Clinical Practice Guideline on Hypertriglyceridemia, 2012.
30. Fassnacht M et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline for Adrenal Incidentalomas, 2016.
31. Faubion SS et al. Management of Menopause – Mayo Clinic Proceedings 2015 (revisão de terapia hormonal).
32. Gambelunghé A et al. Hiperaldosteronismo Primário – Consenso Latino-Americano(2017).
33. Golub RM. How to Keep Up with the Medical Literature – JAMA 2020 (dicas de educação continuada para médicos especialistas).
34. Grelon F et al. Hot Topics in Endocrinology 2024 – resumo de avanços apresentados em congressos internacionais.
35. Grundy SM et al. ACC/AHA Guideline on the Management of Blood Cholesterol, 2018.
36. Guia de Diabetes na Gestação – Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO), 2015.
37. Guidelines SBEM/AMB publicados nos últimos anos (compilação disponível no site da SBEM) – por exemplo, Diretriz Brasileira de Osteoporose 2022, Diretriz de Hirsutismo 2020, etc.
38. Guthrie GD et al. Endocrine Tests and Imaging, in: De Groot LJ (ed), Endocrinology, 8th ed. – Abordagem integrada dos métodos diagnósticos endócrinos.
39. Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica, 14ª ed. – Capítulos sobre Sistema Endócrino (fundamentos de hormônios e mecanismos de ação).
40. Haugen BR et al. 2015 ATA Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer – Thyroid 26(1):1-133, 2016.
41. Hembree WC et al. Endocrine Treatment of Gender-Dysphoric/Gender-Incongruent Persons: Endocrine Society Clinical Practice Guideline, 2017.
42. Husebye ES et al. Primary Adrenal Insufficiency – Lancet 2021 (inclui aspectos

- autoimunes e APS).
43. Intensive diabetes therapy and cardiovascular outcomes – NEJM 2005 (Estudo STENO-2 e outros clássicos).
  44. Kaplan SA. Endocrinology of Aging, Med Clin North Am 2020.
  45. Kisao T et al. Endocrine-related adverse events associated with immune-checkpoint inhibitor therapy, Endocrine Journal 2020.
  46. Lenders JWM et al. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, 2014.
  47. Linhares SM et al. Síndromes Genéticas em Endocrinologia, Rev Bras Med 2018.
  48. Maia AL et al. Diretrizes brasileiras para o manejo do câncer diferenciado de tireoide – Documentos oficiais do Departamento de Tireoide SBEM (2016).
  49. Manual de Andrologia Clínica – SBEM/Defat, 2020 (Departamento de Endocrinologia Feminina, Andrologia e Transgeneridade da SBEM).
  50. Martins e Melo. Exames Laboratoriais em Endocrinologia Clínica, 2ª ed. – Manual prático de interpretação de testes hormonais e funcionais.
  51. Marx SJ. Hereditary Endocrine Tumor Syndromes, UpToDate 2021.
  52. Melmed S et al. Williams Textbook of Endocrinology, 14th ed. (2020) – Chapters 1-3 (Endocrine system overview and mechanisms).
  53. Melmed S. The Pituitary, 4th ed. (2017) – Referência abrangente em distúrbios hipofisários, capítulos sobre adenomas e hipopituitarismo.
  54. Mestman JH. Endocrine Diseases in Pregnancy and the Postpartum Period, Endocrinol Metab Clin North Am 2019.
  55. Ministério da Saúde – Protocolo Clínico: Insulinoma e Hipoglicemias, 2017.
  56. Molitch ME. Diagnóstico e Tratamento dos Distúrbios Hipofisários, Endocrine Reviews (atualização de diretrizes da Endocrine Society, 2017).
  57. Niederberger C (ed). An Introduction to Male Reproductive Medicine – Revisão sobre infertilidade masculina (2011).
  58. Nieman LK et al. Clinical Practice Guideline: Diagnosis of Cushing’s Syndrome – Endocrine Society (2015).
  59. Obesity: A Research Journal – publicações recentes sobre fisiologia do apetite e novos fármacos.
  60. Pacini F, Brito JP. Endocrinologia Oncológica (cap. sobre neoplasias de tireoide)

- Williams Endocrinology, 14ª ed..
61. Projeto Diretrizes SBEM/AMB – Nódulo de Tireoide: Utilização de Testes Diagnósticos, 2013 – Recomendações para avaliação e indicação de PAAF em nódulos tireoidianos.
  62. Protocolo Clínico SBEM – Amenorreia e Hiperandrogenismo, 2019.
  63. Ramos AC et al. Diretriz Brasileira de Cirurgia Metabólica – Arq Bras Cir Dig, 2018.
  64. Rosario PW et al. Projeto Diretrizes AMB/SBEM – Hipotireoidismo, 2014 – Recomendações para diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo primário e subclínico.
  65. Rosen CJ. Protocols in Geriatric Endocrinology, 2018.
  66. Sato J et al. IPEX Syndrome, J Pediatr Endocrinol Metab 2016.
  67. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vasculiar – Consenso de Pé Diabético, 2016.
  68. Sociedade Brasileira de Diabetes – Diretrizes SBD: Capítulo de Complicações Crônicas, 2019.
  69. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes da SBD 2019-2020 – Seção de Diabetes Tipo 1 (abordagem atualizada) .
  70. Sociedade Brasileira de Endocrinologia – Departamento DEFAT: Cartilha de Atenção à Saúde de Pessoas Trans, 2019.
  71. Sociedade Brasileira de Endocrinologia – Atualização no Diagnóstico e Manejo do Incidentaloma Adrenal (SBEM, 2017).
  72. Sociedade Brasileira de Endocrinologia – Posicionamento em Doenças Endócrinas na Gestaçã (coletânea de artigos, 2019).
  73. Sociedade Brasileira de Endocrinologia – Posicionamento Oficial sobre Insuficiência Adrenal Primária (atualizaçã 2019, Arq Bras Endocrinol Metab).
  74. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – Posicionamento sobre uso de inibidores de SGLT2 e análogos de GLP-1 (2021).
  75. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia – Recomendações para o diagnóstico e tratamento da Hipovitaminose D (Consenso SBEM 2014) .
  76. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM) – Atualizações em Fisiologia Endócrina (artigos de revisã publicados em Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia recentes).

77. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Consenso Brasileiro de Hipertireoidismo – Arq Bras Endocrinol Metab. 57(3):205-232, 2013 (Departamento de Tireoide SBEM) .
78. Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – Consenso Brasileiro de Diabetes no Idoso, 2019.
79. Sociedade Brasileira de Pediatria / Sociedade Brasileira de Endocrinologia – Manual de Endocrinologia Pediátrica, 2018.
80. Speiser PW et al. Congenital Adrenal Hyperplasia due to 21-hydroxylase Deficiency – Endocrine Reviews 2018 (atualização de manejo da HAC).
81. Sperling MA. Pediatric Endocrinology, 5th ed. (2020).
82. Speroff L, Fritz MA. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility, 8th ed. – Livro de referência em endocrinologia ginecológica.
83. Styne DM et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, 2017.
84. Teede HJ et al. Consensus on Diagnosis and Management of PCOS – Hum Reprod 2018 (consenso internacional atualizado).
85. Thakker RV et al. Clinical Practice Guidelines for Multiple Endocrine Neoplasia Type 1 (MEN1) – J Clin Endocrinol Metab 2012.
86. UpToDate: Overview of Hypoglycemia in Adults Without Diabetes (artigo de revisão clínica com fluxogramas).
87. UpToDate: Thyroid Disease in the Older Patient (2022).
88. Vinik AI et al. Neuroendocrine Tumors: A Comprehensive Guide – Pancreatic NETs, 2018.
89. Wells SA et al. Guidelines for Management of MEN2 – Endocrine-Related Cancer 2015.
90. Williams Textbook of Endocrinology, 14th ed. – Capítulo sobre Metabolismo Ósseo e Mineral (incluindo paratireoide e vitamina D).
91. Williams Textbook of Endocrinology, 14th ed. – Capítulos sobre tireoide (fisiologia e distúrbios tireoidianos).
92. World Professional Association for Transgender Health (WPATH). Standards of Care for the Health of Transsexual, Transgender, and Gender Nonconforming People, Versão 8, 2022.

93. Yonker J et al. Adrenal Crisis, J Clin Endocrinol Metab 2019 (guideline on prevention and treatment).