

Sessão de Abertura



A sessão foi moderada pela Prof.ª Dra. Manuela Carvalho e pelo Dr. Manuel João Gomes.

A “Sessão de Abertura”, que teve como moderadores o Dr. Manuel João Gomes (Director do Serviço de Medicina I do Hospital de Santarém EPE e Vice-Presidente da Sociedade Portuguesa de Diabetologia) e a Professora Dra. Manuela Carvalho (Directora do Serviço de Endocrinologia dos HUC, Professora Auxiliar de Endocrinologia da Faculdade de Medicina de Coimbra e Ex-Presidente da Sociedade Portuguesa de Diabetologia), incluiu as “Boas-vindas”, a cargo do Dr. José Manuel Boavida (Médico Endocrinologista da Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal, Presidente da Sociedade Portuguesa de Diabetologia e Coordenador do Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes - PNPCD) e a conferência “Controlo Glicémico e Doença Cardiovascular: Onde Ficamos?”, a cargo do Prof. Dr. Davide Carvalho (Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo Hospital de S. João/Faculdade de Medicina do Porto).

Após dar as boas-vindas a todos os presentes, o Dr. José Manuel Boavida sublinhou que, com a rápida evolução epidemiológica global registada nos últimos anos (aumento muito rápido da prevalência e da incidência), a diabetes se está a tornar numa verdadeira epidemia fora de controlo, com possíveis consequências graves a curto e médio prazo, quer a nível dos sistemas de cuidados de saúde e da saúde pública, quer a nível sócio-económico, facto bem ilustrado por uma afirmação proferida pelo Prof. Dr. Pierre Lefèbvre (Presidente da International Diabetes Federation - IDF) em Maio de 2006, que passou a citar: “Há só vinte anos a melhor informação que se tinha sugeria que 30 milhões de pessoas sofreriam de diabetes. Actualmente emergiu um quadro gélido. A Diabetes está rapidamente a tornar-se a epidemia do século XXI”.

Exactamente para ilustrar a dimensão da diabetes como “epidemia do século XXI”, o Dr. José Manuel Boavida apresentou dados (da IDF) referentes aos países da União Eu-

ropeia que mostram que já estão actualmente a ser atingidas e mesmo ultrapassadas as taxas de prevalência de diabetes previstas para 2025. Por exemplo, em 2003, a prevalência estimada de diabetes em Chipre, na França e na Alemanha era, respectivamente, de 5,1%, 6,2% e 10,2%. Ainda nesse ano, foi feita uma estimativa da mesma prevalência no ano de 2025, que apontava para valores de, respectivamente, 6,3%, 7,3% e 11,9%. No entanto, nos mesmos países a prevalência estimada de diabetes em 2006 já tinha passado para, respectivamente, 8,9%, 10,0% e 11,8%, ou seja em Chipre e na França já teriam sido ultrapassadas as taxas previstas para 2025 em 2003, enquanto que na Alemanha elas já teriam sido igualadas (Quadro I). Para Chipre, em 2007, a prevalência estimada já era de 10,3% (Figura 1).



Dr. José Manuel Boavida

Quadro I - Taxas de prevalência da Diabetes (dados IDF).

País	2003	Estimativa 2025 (em 2003)	2006
UE-27 média	7.53	8.9	8.62
Chipre	5.1	6.3	8.9
França	6.2	7.3	10.0
Alemanha	10.2	11.9	11.8

No caso de Portugal, a IDF considerava existir em 2007 uma prevalência de 8,2% e estimava, em 2007, para 2025 uma prevalência de 9,8%. No entanto, de acordo com os resultados preliminares do Estudo da Prevalência da Diabetes em Portugal (PREVADIAB 2009) – descritos neste mesmo Suplemento, nas págs. 14 a 17 – essa prevalência, padronizada para a população portuguesa, é já de 11,7%, ou seja também superior à estimativa IDF para 2025 e uma das mais elevadas da UE (Figura 1).

Neste contexto global, adquire redobrada importância a implementação/reforço e execução atempada de Programas Nacionais de Prevenção e Controlo da Diabetes. Como salientou o Dr. José Manuel Boavida, a actual versão do Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes (PNPCD) [Circular Normativa nº 23/DSCS/DPCD, de 14/11/07, disponível em www.dgs.pt; publicado em: *Revista Portuguesa de Diabetes*. 2007; 2 (4): 5-13] contempla 27 medidas estratégicas de intervenção estruturadas em medidas de Prevenção e Controlo (11 medidas), de Informação (10 medidas) e de Formação (6 medidas).

Abordando em seguida os indicadores de execução do PNPCD, o prelector explicou que das 27 estratégias de intervenção previstas no Programa, 25 delas previam acções a desenvolver no decurso do ano de 2008. Dessas 25 acções, 5 foram integralmente executadas, enquanto 19 foram-no parcialmente e 1 foi adiada para 2009.

Os principais problemas identificados na execução do PNPCD foram os seguintes:

- Dificuldades de articulação entre as diferentes estruturas do Ministério da Saúde;
- Atrasos nas intervenções ao nível dos sistemas de informação;
- Atraso na constituição da equipa interna de operacionalização do Programa.

Os principais pontos fortes identificados na execução do PNPCD foram os seguintes:

- Boa receptividade dos interlocutores a nível regional e local (bem ilustrada pela realização do estudo epidemiológico PREVADIAB);
- Estímulo a nível político central para a concretização do programa.

O Dr. José Manuel Boavida terminou a sua intervenção recordando que, relativamente a dois dos grandes objectivos gerais do PNPCD (ver anexo) – “atrasar o início das complicações major da diabetes” e “reduzir a morbilidade e a mortalidade por diabetes”, o resultados do estudo STENO 2 (Gaede P, et al. *N Engl J Med*. 2003; 348: 383-93; Gaede P, et al. *N Engl J Med*. 2008; 358: 580-91), efectuado em diabéticos tipo 2 com microalbuminúria persistente, demonstrou a importância da utilização de uma estratégia terapêutica de

intervenção multifactorial - controlo intensivo da glicemia e de outros factores de risco cardiovascular (com bloqueadores do SRA, aspirina e estatinas). No Steno-2 essa intervenção multifactorial, adicionalmente à alteração do estilo de vida, e vs. terapêutica convencional, reduziu a incidência de complicações vasculares (redução dos eventos micro e macrovasculares em aproximadamente 50%) (Gaede P, et al. *N Engl J Med*. 2003; 348: 383-93) e a mortalidade cardiovascular e total (Gaede P, et al. *N Engl J Med*. 2008; 358: 580-91).

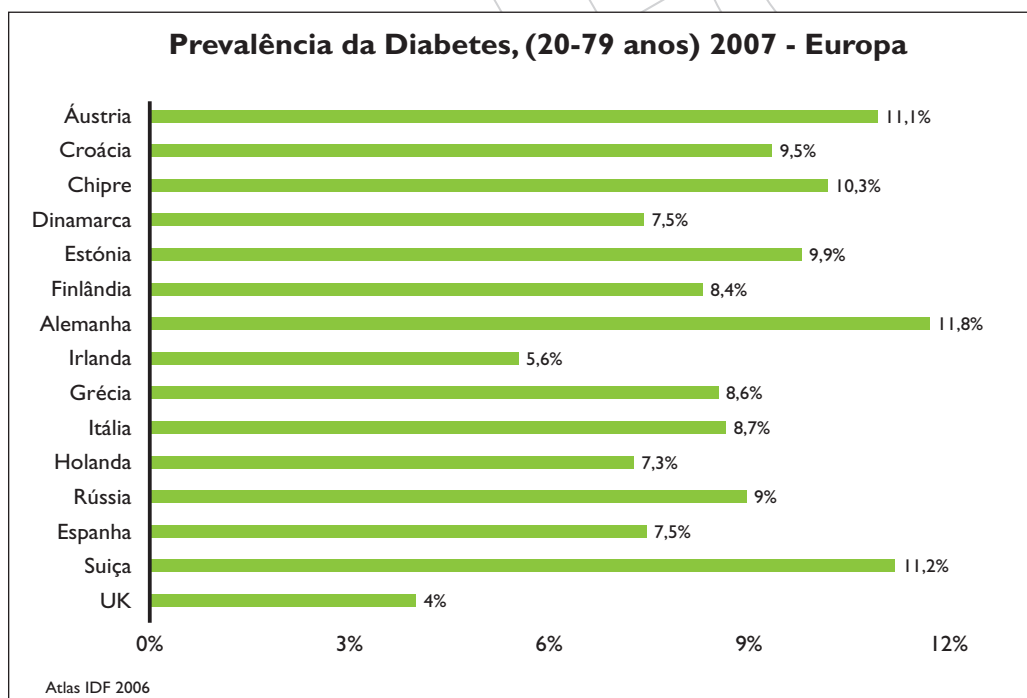


Figura 1

ANEXO

Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes – Objectivos e Estratégias*

OBJECTIVOS

O Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes visa atingir os seguintes objectivos:

Gerais:

- 1- Gerir de forma integrada a diabetes;
- 2- Reduzir a prevalência da diabetes;
- 3- Atrasar o início das complicações *major* da diabetes e reduzir a sua incidência;
- 4- Reduzir a morbilidade e mortalidade por diabetes.

Específicos:

- 1- Conhecer a prevalência da diabetes e das suas complicações;
- 2- Reduzir a incidência da diabetes Tipo 2 nos grupos de risco por grupos etários;
- 3- Diagnosticar precocemente as pessoas com diabetes ⁽⁷⁾;
- 4- Reduzir o número de episódios de internamento hospitalar por cetoacidose, hipoglicemia grave e situações de hiperosmolaridade;
- 5- Reduzir o número de episódios de internamento hospitalar por complicações da diabetes;
- 6- Reduzir o número de dias de incapacidade temporária para o trabalho resultante das complicações *major* da diabetes;
- 7- Uniformizar as práticas profissionais em prol de uma efectiva qualidade clínica, organizacional e satisfação das pessoas com diabetes;
- 8- Melhorar o acesso da pessoa com diabetes aos cuidados de saúde.

COMPLICAÇÕES MAJOR DA DIABETES

No âmbito do Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes consideram-se como complicações *major* da diabetes ⁽⁸⁾:

1. Doença cardiovascular (DCV) ⁽⁹⁾;
2. Nefropatia;
3. Neuropatia;
4. Amputação;
5. Retinopatia.

HORIZONTE TEMPORAL

O Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes visa abranger um horizonte temporal de dez anos, após a sua aprovação, sem prejuízo de eventuais correcções estratégicas que a avaliação do Plano Nacional de Saúde venha a aconselhar em 2010.

POPULAÇÃO ALVO

O Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes é dirigido à população em geral, no entanto assume-se como população alvo preferencial:

1. Pessoas com diabetes, com e sem complicações da doença;
2. Mulheres grávidas;
3. População com risco acrescido de desenvolvimento de diabetes.

RISCO ACRESCIDO DE DESENVOLVIMENTO DE DIABETES

Consideram-se como possuidoras de risco acrescido de desenvolvimento de diabetes as pessoas com ⁽¹⁰⁾:

1. Excesso de peso (IMC \geq 25) e Obesidade (IMC \geq 30);
2. Obesidade central ou visceral, H \geq 94 cm e M \geq 80 cm;
3. Idade \geq 45 anos se europeus e \geq 35 anos se de outra origem/região do mundo;
4. Vida sedentária;
5. História familiar de diabetes, em primeiro grau;
6. Diabetes gestacional prévia;
7. História de doença cardiovascular prévia:
 - a) Doença cardíaca isquémica, doença cerebrovascular e doença arterial periférica;
8. Hipertensão arterial;
9. Dislipidemia;
10. Intolerância à glicose em jejum e diminuição da tolerância à glicose, prévias;
11. Consumo de fármacos que predisponha à diabetes.

ESTRATÉGIAS

Para se obter o conhecimento epidemiológico da diabetes, a sua distribuição na população portuguesa, para ser reforçada a capacidade organizativa dos serviços prestadores de cuidados de saúde e serem melhorados os modelos de boas práticas na gestão da doença e para ser reduzida a incidência da diabetes e das suas complicações, o Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes deve ser desenvolvido através da implementação, a nível nacional, regional e local, de estratégias de intervenção, de formação e de colheita e análise de informação.

NOTAS

7. Com valores iguais ou superiores, mas próximos, de 126 mg de glicose/dl.
8. De acordo com a IDF, (Atlas 3003 e Atlas 2006).
9. Engloba as doenças coronária e cerebrovascular.
10. K.G.M.M. Alberti, P.Zimmet and J.Shaw. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 Diabetes prevention. 2007 Diabetic Medicine, 24, 451-463.



Prof. Dr. Davide Carvalho

O Prof. Dr. Davide Carvalho (Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo Hospital de S. João/Faculdade de Medicina do Porto) começou por explicar que a sua exposição (subordinada ao tema “Controlo Glicémico e Doença Cardiovascular: Onde Ficamos?”) abrangeria sequencialmente os seguintes itens: evidências epidemiológicas; importância do equilíbrio glicémico e complicações cardiovasculares (estudos de intervenção e análise por fármacos), conceito de memória metabólica; controlo glicémico em cuidados intensivos; evolução do conceito.

Relativamente ao primeiro item (evidências epidemiológicas), o prelector recordou que nos diabéticos tipo 2, a doença cardiovascular (DCV) é responsável por 75% das causas de morte e que, de acordo com a OMS, a prevalência de DCV em diabéticos varia entre 26 - 36%. Nos diabéticos do sexo masculino, o risco relativo de doença coronária (DC) é 1,5-1,7; no sexo feminino o mesmo risco e de 1,7-4,0. Como sublinhou o Prof. Dr. Davide Carvalho, a esperança de vida do doente diabético é 5 a 10 anos inferior à da população geral não diabética.

Um estudo da mortalidade após enfarte do miocárdio (EM), efectuado num grupo de doentes internados no Hospital de S. João (Porto) (Carvalho D, *et al. Diabetologia. 1998; 41S1: A351*) evidenciou uma diferença estatisticamente significativa entre diabéticos e não diabéticos: 10,3% vs. 3,1%, respectivamente ($p = 0.004$) (Figura 1). Um estudo conduzido na Finlândia (Kuusisto J, *et al. Diabetes.*

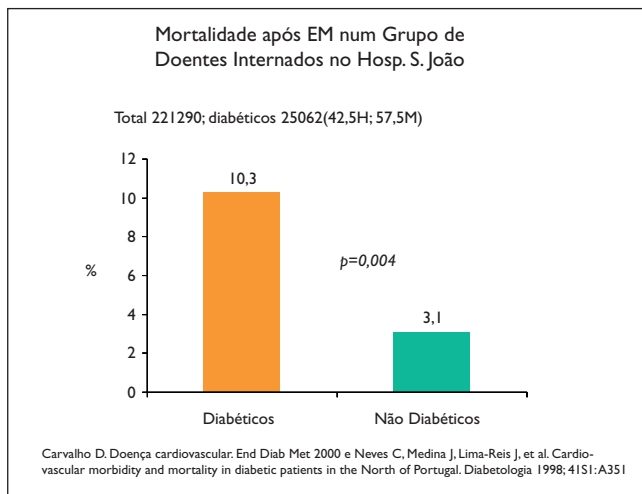


Figura 1

1994; 43: 960-7), em diabéticos tipo 2, com a duração de três anos e meio, mostrou um aumento significativo da mortalidade CV para níveis crescentes de descontrolo metabólico: < 2% para uma HbA1c < 6%, ~5% para uma HbA1c entre 6 e 7,9% e ~13% para uma HbA1c > 7,9%. Uma meta-análise (Selvin E, *et al. Ann Intern Med. 2004; 141: 421-31*), evidenciou, em diabéticos tipo 2, uma relação estatisticamente significativa entre o aumento da HbA1c e o risco de incidência de DCV (DC e AVC) (Figura 2). Um estudo norte-americano (Gu K, *JAMA. 1999; 281: 1291*), que comparou amostras dos grandes estudos epidemiológicos NHANES I e NHANES II, evidenciou um aumento significativo da mortalidade por DC nos homens e mulheres diabéticos, vs. controlos saudáveis, e nas mulheres diabéticas, vs. homens diabéticos (Figura 3). A concluir este primeiro item da sua exposição, o Prof. Dr. Davide Carvalho apresentou os resultados de outro estudo (Norhammar A, *et al. J AM Coll Cardiol. 2004; 43: 585-91*) que

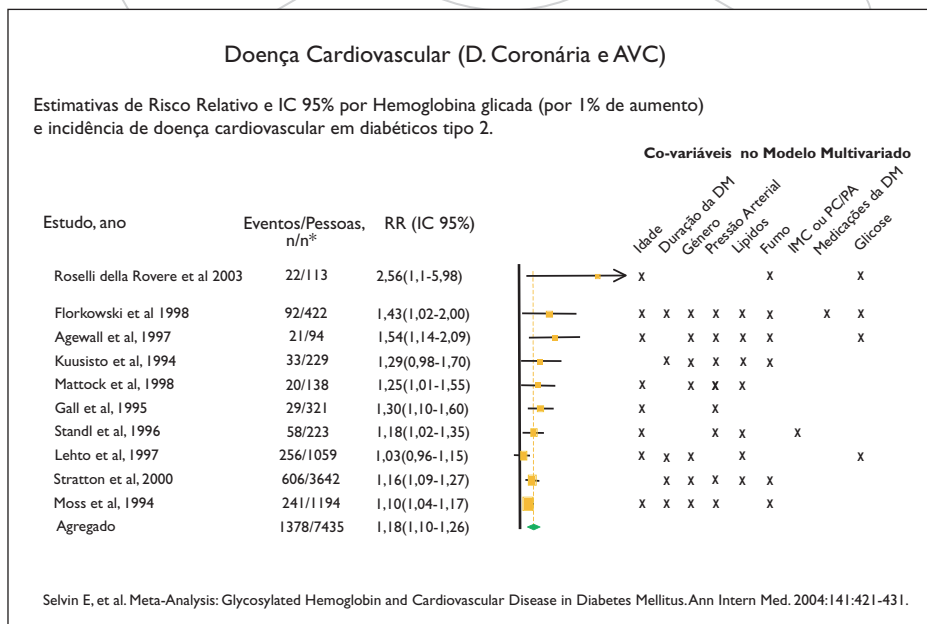


Figura 2

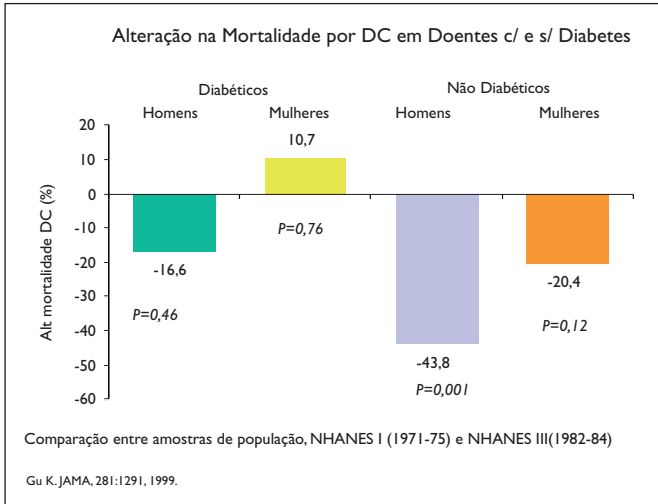


Figura 3

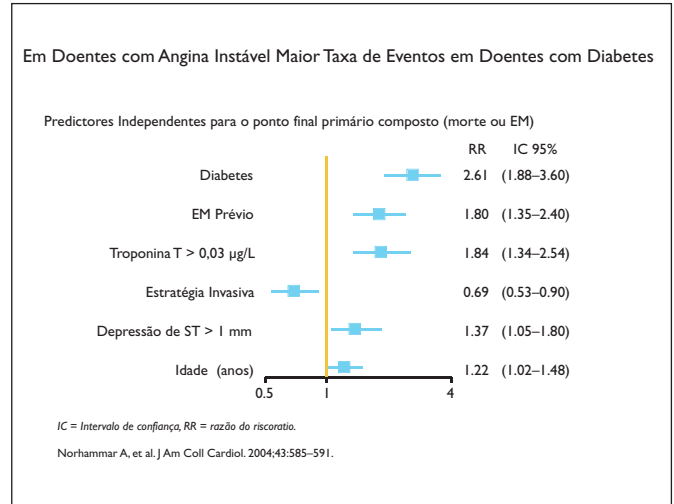


Figura 4

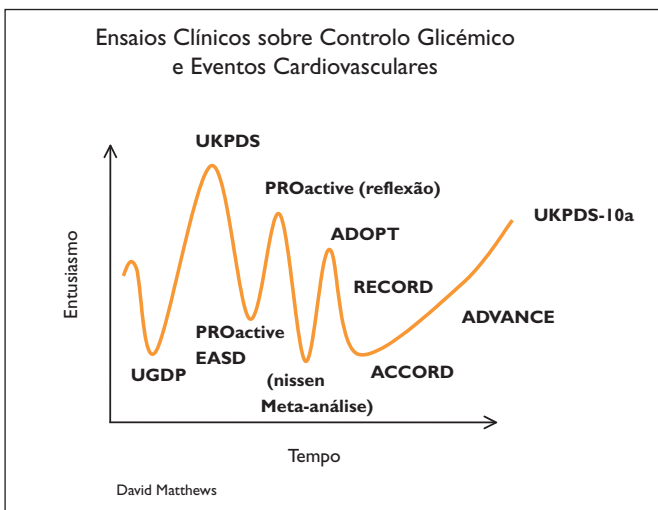


Figura 5

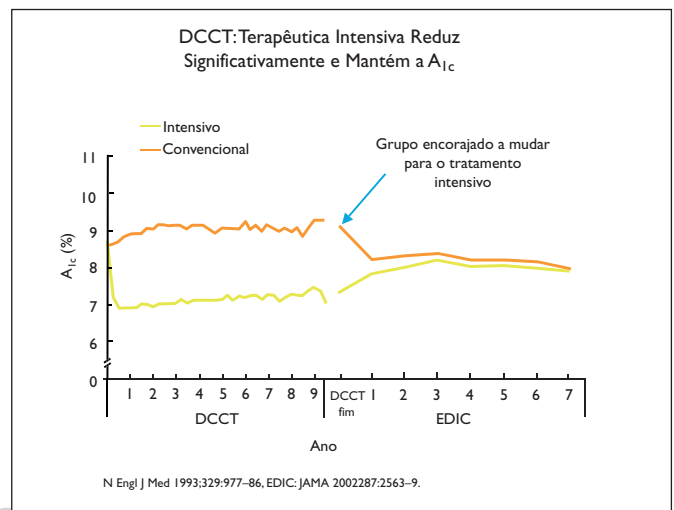


Figura 6

evidenciou, em diabéticos com angina instável, maior taxa de eventos de morte ou EM, vs. doentes não diabéticos com angina instável (Figura 4).

Passando a abordar a questão da importância do tipo de controlo glicémico relativamente às complicações cardiovasculares da diabetes (segundo item da sua exposição), o Prof. Dr. Davide Carvalho começou por recordar os resultados do estudo UKPDS (UKPDS Group. *Lancet*. 1998; 352: 837-53), que comparou o controlo glicémico convencional com o controlo glicémico intensivo. Nesse estudo, com o controlo intensivo, e vs. controlo glicémico convencional, ocorreu uma redução significativa das complicações microvasculares (-25%), mas não das complicações macrovasculares.

Em 2006, uma meta-análise de estudos clínicos aleatorizados (Stettler C, et al. *Am Heart J*. 2006; 152: 27-38), incluindo diabéticos tipo 1 e tipo 2, concluiu que o controlo glicémico intensivo reduz as complicações macrovasculares na Diabetes (tipo 1 e tipo 2). No entanto, a opção pelo controlo glicémico intensivo tem sido, ao longo do tempo, alvo de um maior ou menor entusiasmo por parte dos clínicos, à medida que têm sido publicados alguns resultados de estudos clínicos com

resultados e interpretações controversas (como, por exemplo, os estudos ACCORD, ADVANCE, e VADT) (Figura 5).

Quando se analisou a prevalência de complicações micro e macrovasculares no momento do diagnóstico da Diabetes tipo 2, nos doentes do UKPDS, verificou-se que alguns doentes já tinham mais do que uma complicação no momento do diagnóstico [Holman RR. *Consultant*. 1997; 37(suppl): S30-S36]; relativamente a complicações macrovasculares, 18% já tinham anomalias do ECG, ~ 2 a 3% já tinham claudicação, angina de peito ou já tinham sofrido um EM e ~1% já tinham sofrido um AIT ou AVC.

No estudo EDIC (“Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications”), 1.375 doentes com Diabetes tipo 1, que completaram o DCCT em 1993, foram seguidos até 1/2/2005 (688 no grupo do controlo glicémico convencional e 687 no grupo do controlo glicémico intensivo). Os resultados do DCCT (*N Engl J Med*. 1993; 329: 977-86) e do EDIC (*JAMA*. 2002; 287: 2563-9; *N Engl J Med*. 2005; 353: 2643-53) mostraram que, em diabéticos tipo 1, vs. controlo convencional, o controlo intensivo reduz significativamente a HbA_{1c} e mantém essa redução (Figura 6). Durante a média

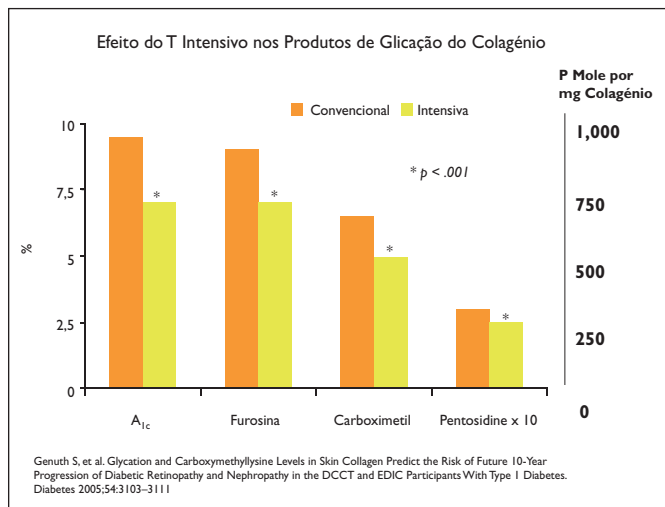


Figura 7

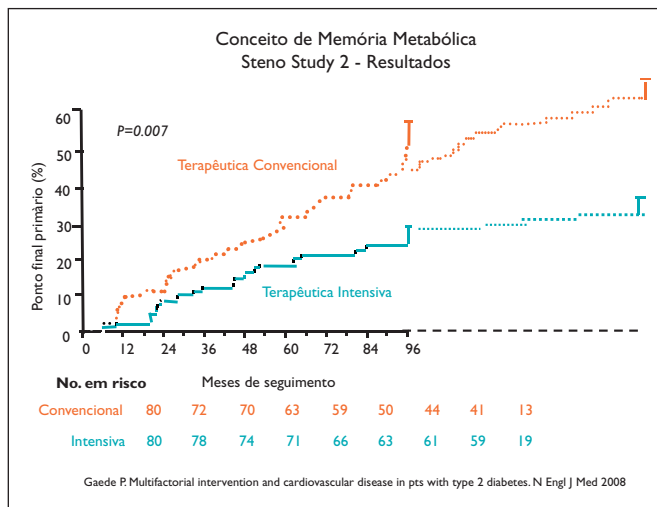


Figura 8

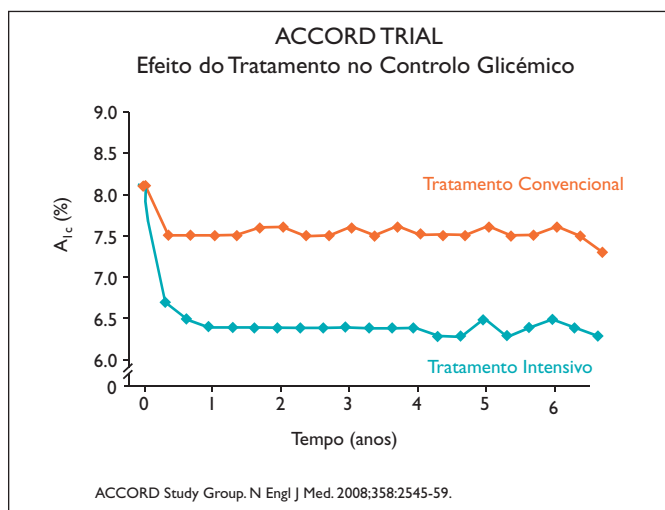


Figura 9

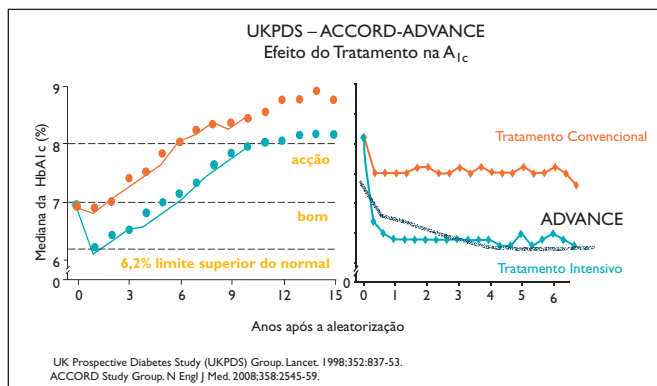


Figura 10

de 17 anos de seguimento do DCCT/EDIC o tratamento intensivo inicial reduziu significativamente, vs. tratamento convencional, as complicações macrovasculares: redução em 42% de qualquer evento de DCV, redução em 57% do “end point” composto EM não fatal + AVC + morte de causa CV, mesmo após terminada a intervenção. Estes resultados a nível macrovascular mantiveram-se significativos após ajuste para a microalbuminúria e a albuminúria. De acordo com os autores, no DCCT/EDIC “a redução dos valores da HbA1c inicial associou-se significativamente à maioria dos efeitos positivos da terapêutica hipoglicemiante intensiva sobre o risco de DCV” (N Engl J Med. 2005; 353: 2643-53).

Depois de referir a importância da formação irreversível de produtos finais avançados de glicação na génese e progressão da retinopatia e da nefropatia diabéticas e o efeito redutor dos mesmos produtos de glicação do colagénio do controlo glicémico intensivo (Figura 7), o Prof. Dr. Davide Carvalho encerrou este item concluindo que:

- O benefício do tratamento hipoglicemiante intensivo na redução das complicações da diabetes pode ser virtualmente atribuído à redução da hiperglicemia;

- As lesões tecidulares resultantes da exposição à hiperglicemia desvanecem a resposta posterior ao tratamento hipoglicemiante intensivo;
- Os efeitos a longo prazo da exposição à hiperglicemia podem ser explicados pela glicação de moléculas duradouras como o colagénio.

Passando, em seguida, a abordar o conceito de “memória metabólica” (terceiro item da sua exposição), o prelector começou por referir os resultados do estudo Steno-2 (Gaede P, et al. N Engl J Med. 2008; 358: 580-91), efectuado em diabéticos tipo 2, que mostram uma persistência dos efeitos de um tratamento intensivo da glicemia e de outros factores de risco CV, vs. controlo convencional, nos 5,5 anos de seguimento após uma fase de tratamento de 7,8 anos, traduzido numa redução significativa dos “end points” micro e macrovasculares (Figura 8), padrão também evidenciado no estudo UKPDS (Holman RR. N Engl J Med. 2008; 359: 1577-89), isto mesmo após os níveis de HbA1c serem sobreponíveis nos anos seguintes terminado o período de intervenção.

Depois de ilustrar a superior redução da HbA1c obtida com o tratamento hipoglicemiante intensivo vs. tratamento hipoglicemiante convencional nos estudos ACCORD (N Engl J Med. 2008; 358: 2545-59) (Figura 9) e ADVANCE (Figura 10), redução essa que também se verificou no estudo VADT, o Prof. Dr. Davide Carvalho chamou a atenção para o facto de,

Controlo Glicémico e Eventos Cardiovasculares			
	ACCORD	ADVANCE	VADT
No. de participantes	10.251	11.140	1791
Idade dos participantes anos	62	66	60
Participantes – homens, %	62	58	97
Duração da diabetes no início anos	10	8	11.5
A1C Base, %	8.1	7.2	9.4
Participantes com eventos CV anteriores, %	35	32	40
Duração da catamnese, anos	3.4	5.0	6
Resultados, intensivo vs. padrão			
A1C, %	6.4 vs. 7.5*	6.4 vs. 7.0*	6.9 vs. 8.4*
Morte de qualquer causa, %	5.0 vs. 4.0*	8.9 vs. 9.6	NA
Morte de eventos CV, %	2.6 vs. 1.8*	4.5 vs. 5.2	2.1 vs. 1.7
EM Não fatal, %	3.6 vs. 4.6*	2.7 vs. 2.8	6.1 vs. 6.3
AVC Não fatal, %	1.3 vs. 1.2	3.8 vs. 3.8	2.0 vs. 3.1
Nefropatia Nova ou agravamento, %	NA	4.1 vs. 5.2*	NA
Hipoglicemias Major/Grave, %	10.5 vs. 3.5*	2.7 vs. 1.5*	21.1 vs. 9.7*
Ganho de Peso, kg	3.5 vs. 0.4*	0.0 vs. -1.0*	NA

Figura 11

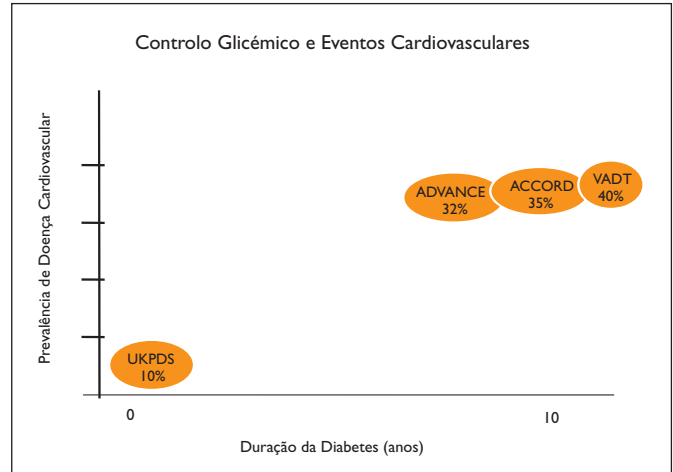


Figura 12

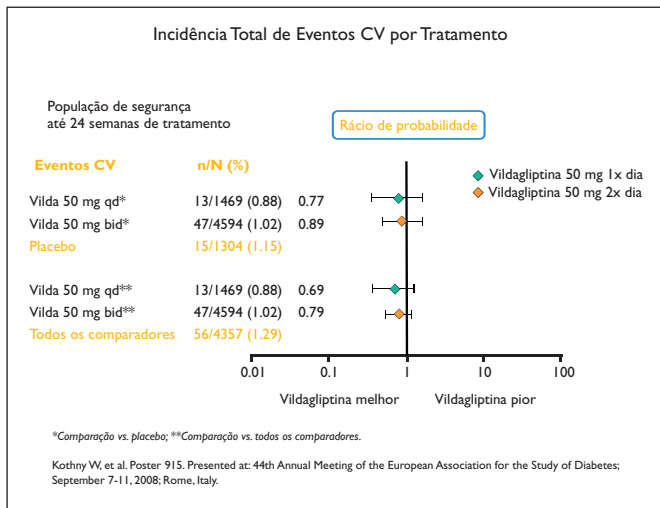


Figura 13

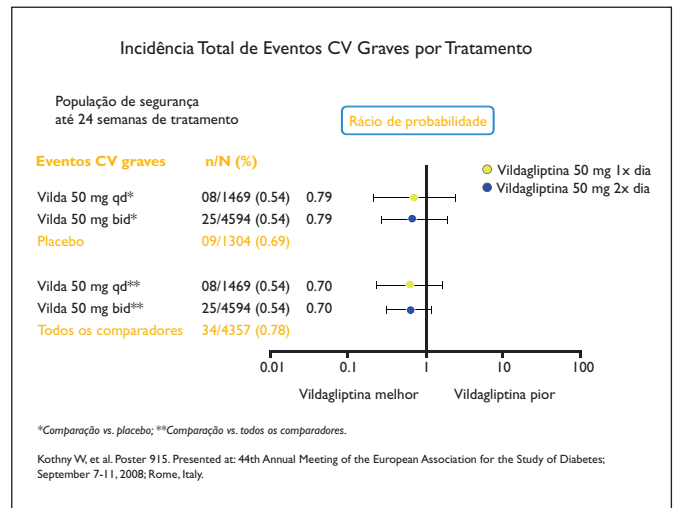


Figura 14

no ACCORD o controlo glicémico intensivo, tendo como alvo a normoglicemia (definida como HbA1c = 6%), ter resultado (vs. controlo convencional) num aumento da mortalidade (Figura 11) e no ADVANCE e no VADT, a redução da HbA1c para valores < 7% não ter resultado numa diminuição significativa dos “end points” cardiovasculares. Discutindo o significado destes resultados controversos, o prelector começou por sublinhar que na linha de base, quer o tempo de duração da diabetes, quer a a prevalência de doença CV, eram muito mais elevadas nos estudos ADVANCE, ACCORD e VADT do que no UKPDS (Figura 12).

Ainda discutindo os resultados do estudo ACCORD, o Prof. Dr. Davide Carvalho apresentou dados dos seus investigadores relativos a relação entre as características dos doentes e a prescrição (pós-aleatorização) da terapêutica hipoglicemiante, que mostram como essas características podem influenciar a escolha dessa terapêutica. Por exemplo, o exenatide era menos utilizado em doentes que já se encontravam a fazer insulina (uso “off label”), as insulinas eram mais utilizadas nos doentes com história de DCV na linha de base ou com diabetes diagnosticada há mais anos (23% dos doentes tinham diabetes há 15 anos) e a rosiglitazona era

menos utilizada nos diabéticos com DCV prévia (35% dos doentes). De uma maneira geral, a maior duração da diabetes e a presença de DCV prévia eram associadas a maior risco de mortalidade.

Para responder à questão se foram as combinações de diferentes hipoglicemiantes que conduziram a um aumento da mortalidade no grupo de controlo intensivo do ACCORD, os investigadores deste identificaram várias dessas combinações, estimaram o risco de mortalidade de cada terapêutica hipoglicemiante na ausência ou presença de de uma segunda terapêutica hipoglicemiante e analisaram também muitos outros factores clínicos, estatísticos e terapêuticos (incluindo outras terapêuticas concomitantes: estatinas, nitratos, beta-bloqueantes, IECAs) tendo concluído pela incapacidade de identificação de um fármaco ou combinação de fármacos que explique o referido aumento da mortalidade.

Relativamente à segurança CV das gliptinas, em particular da vildagliptina, não utilizadas no estudo ACCORD, o prelector apresentou os dados favoráveis comparativos com placebo ou com outras terapêuticas hipoglicemiantes constantes das Figuras 13 e 14. Saliu também que, um estudo recente demonstrou que, em diabéticos tipo 2 e em associação à in-

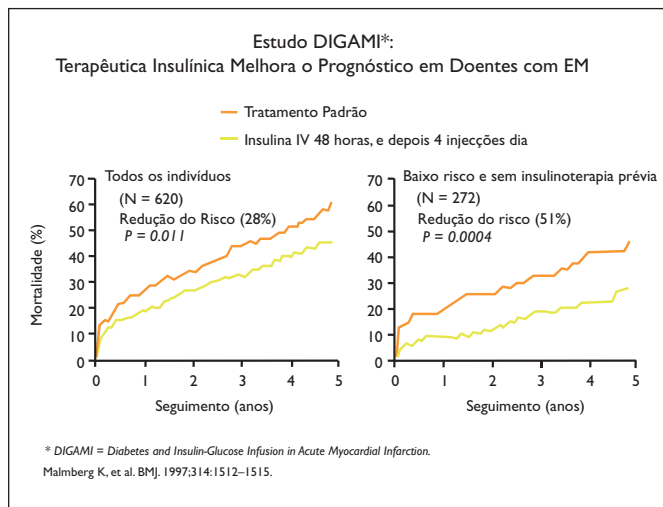


Figura 15

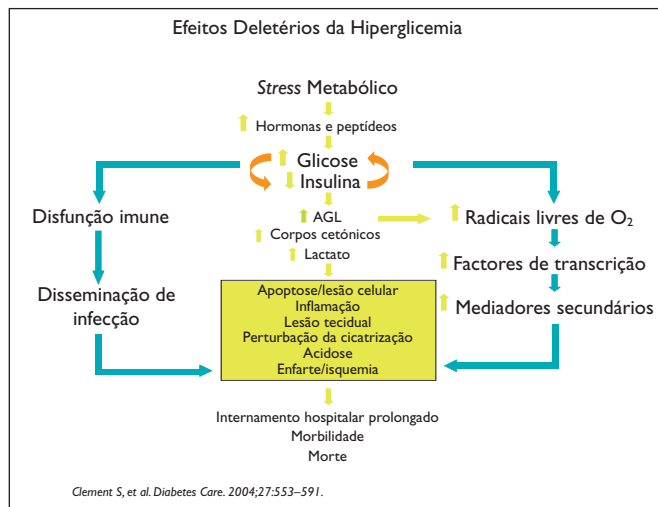


Figura 16

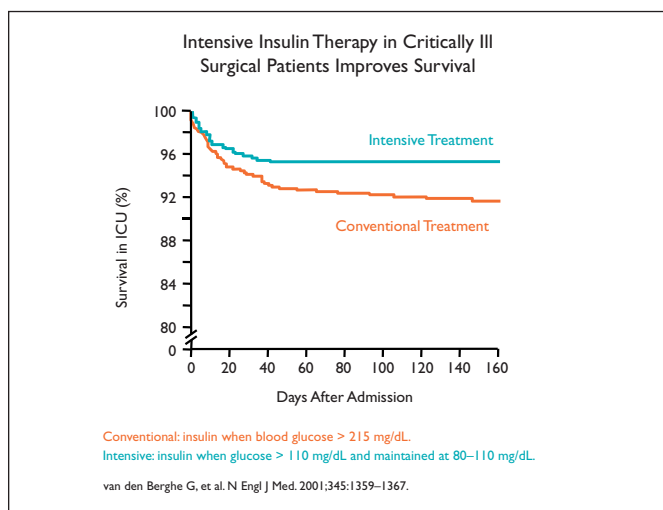


Figura 17

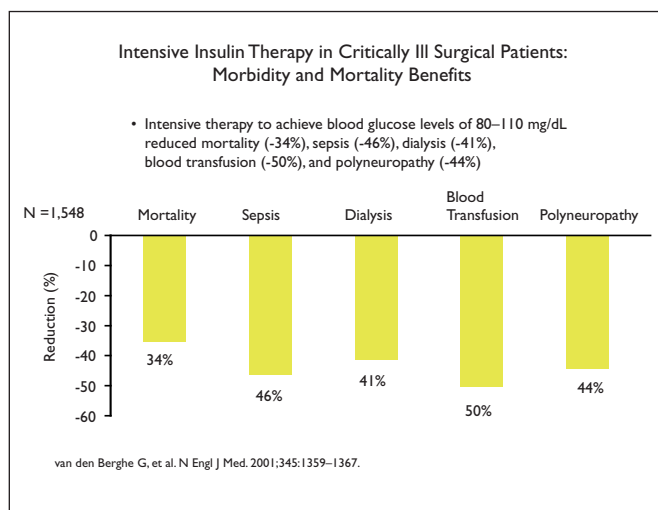


Figura 18

sulinoterapia, a metformina melhora o prognóstico CV (Kooy A. Arch Intern Med. 2009; 196: 616-25).

Passando ao quarto item da sua exposição, “controlo glicémico em cuidados intensivos”, o Prof. Dr. Davide Carvalho começou por referir os resultados do estudo DIGAMI, que mostraram que a insulino-terapia melhora o prognóstico em doentes com EM (BMJ. 1997; 314: 1512-15) (Figura 15), o que será devido à antagonização nestes doentes dos efeitos deletérios da hiperglicemia (Clements, et al. Diabetes Care. 2004; 27: 553-91) (Figura 16). Em seguida, apresentou os resultados de um estudo clínico conduzido na Bélgica (Hospital Universitário de Leuven) para avaliar dos benefícios da insulino-terapia intensiva em doentes cirúrgicos internados em Cuidados Intensivos. Esse estudo (van den Berghe G, et al. N Engl J Med. 2001; 345: 1359-67) partiu da hipótese de que a normalização dos níveis glicémicos com insulino-terapia pode melhorar o prognóstico de doentes com hiperglicemia ou insulino-resistência; os doentes efectuaram terapêutica convencional, com insulina, quando glicemia > 215 mg/dL ou terapêutica intensiva, com insulina, quando glicemia > 110 mg/dL. No grupo convencional fizeram insulina 39% dos

doentes, contra 100% no grupo intensivo; no primeiro grupo a glicemia média foi de 153 mg/dL, contra 103 mg/dL no segundo grupo; em ambos os grupos não se registaram eventos hipoglicémicos graves. Versus terapêutica convencional, a terapêutica intensiva melhorou significativamente a taxa de sobrevivência (Figura 17) e reduziu significativamente a mortalidade (-34%), a sépsis (-46%), a necessidade de diálise (-41%), a necessidade de transfusão de sangue (-50%) e a polineuropatia (-44%) (Figura 18). Num sentido contrário ao dos dois estudos referidos, o estudo NICE-SUGAR, cujos resultados foram publicados em 24 de Março de 2009 no “New England Journal of Medicine” (360: 1283-97), mostrou que o controlo glicémico intensivo, em doentes hiperglicémicos internados em cuidados intensivos, não melhora o prognóstico e se associa a um aumento da mortalidade; os resultados controversos do NICE-SUGAR deram origem a um “statement” conjunto da ADA e da AACE, defendendo a importância de não se abandonar o conceito da necessidade de um bom controlo glicémico nestes doentes. Como salientou o prelector, enquanto não estiver disponível mais informação, a ADA e o AACE, “consideram razoável para os clínicos tratar

os doentes em cuidados intensivos com as estratégias menos intensivas – embora boas – de controlo da glicemia utilizadas no braço da terapêutica convencional do NICE-SUGAR”.

O Prof. Dr. Davide Carvalho concluiu a sua exposição sublinhando os seguintes pontos:

- O equilíbrio glicémico deve ser mantido desde o diagnóstico de diabetes;
- O conceito de memória metabólica (rebaptizado de “legado” pelo UKPDS), descrito inicialmente nos diabéticos tipo 1 no estudo EDIC e confirmado pelo estudo STENO 2, comprova que o equilíbrio glicémico é importante na prevenção da doença cardiovascular, desde o diagnóstico e a longo prazo;
- Nos diabéticos mal compensados, com uma evolução de vários anos, a correcção do desequilíbrio glicémico deve ser progressiva e suave;
- Em cuidados intensivos, o controlo glicémico deve ser “cuidado”, tendo por objectivo valores inferiores a 180 mg/dl e evitar as hipoglicemias;
- Os objectivos do controlo glicémico devem ser adequados à idade e situação clínica do doente e a terapêutica ser feita por objectivos;
- Os valores-alvo desejáveis são (*Am Coll Endocrinology 2002*): glicemia em jejum e pré-prandial entre 80 e 110 mg/dL; glicemia pós-prandial até 140 mg/dL; A1c - < 6,5%.

