

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).

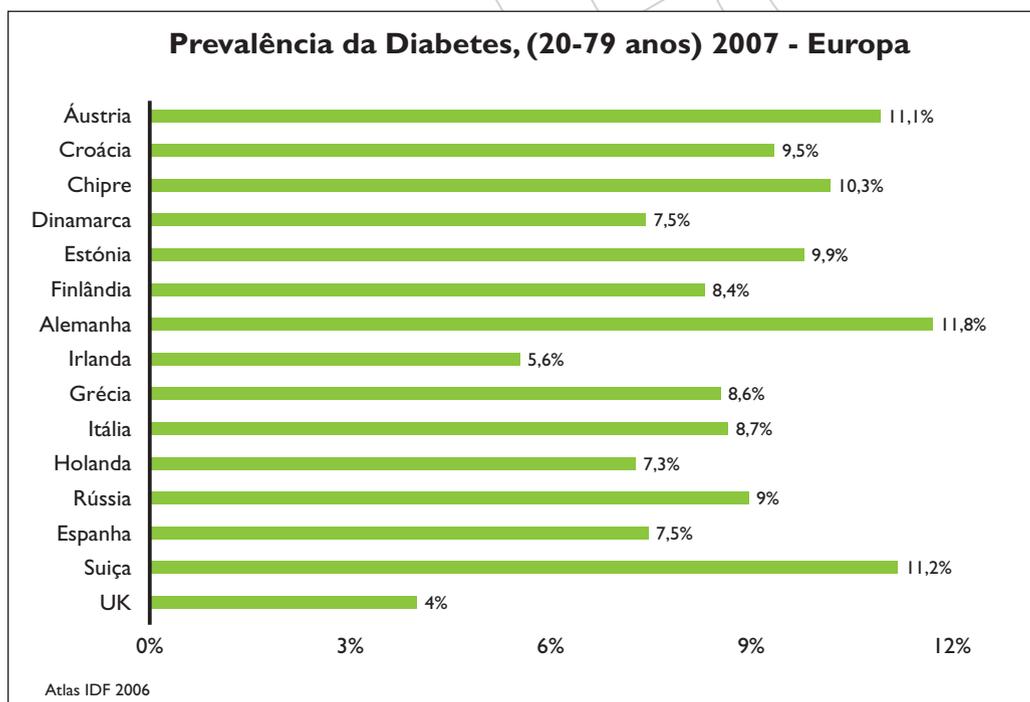


Figura 1

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.

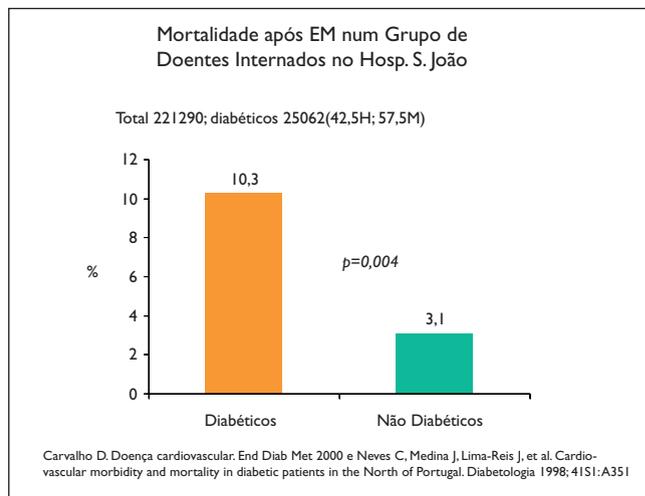


Figura 1

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

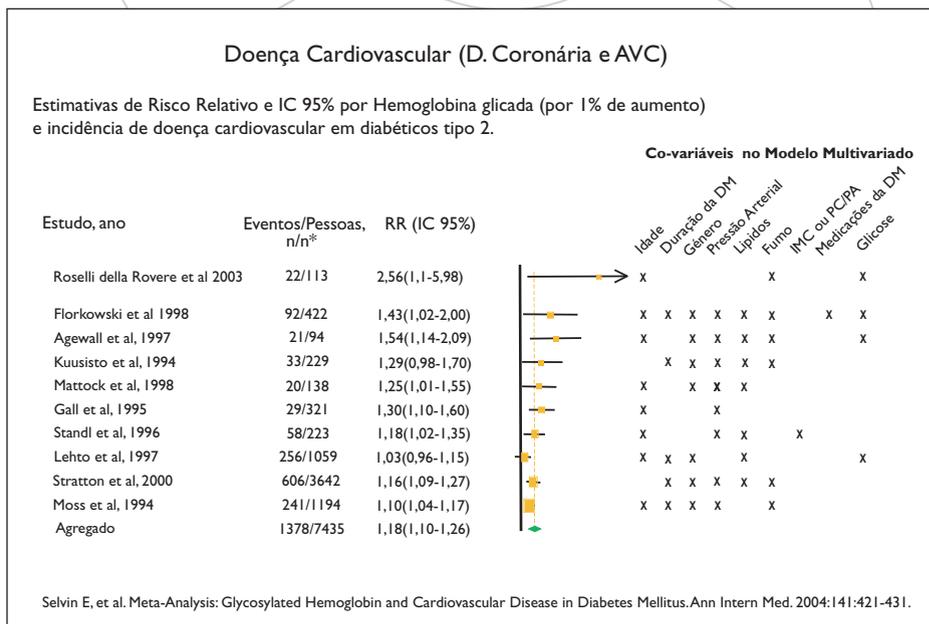


Figura 2

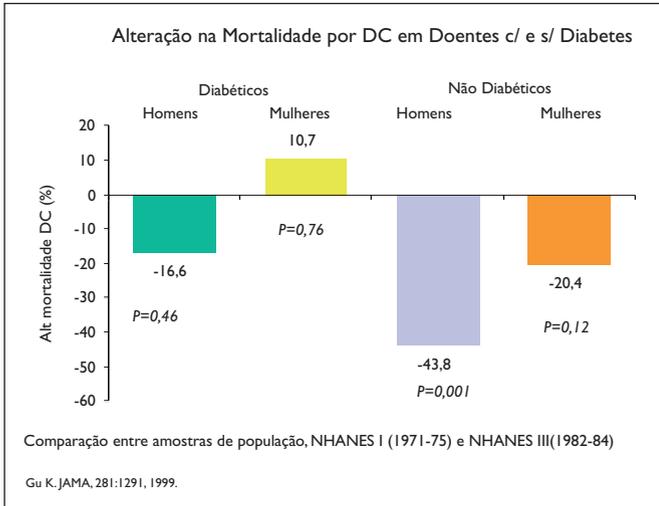


Figura 3

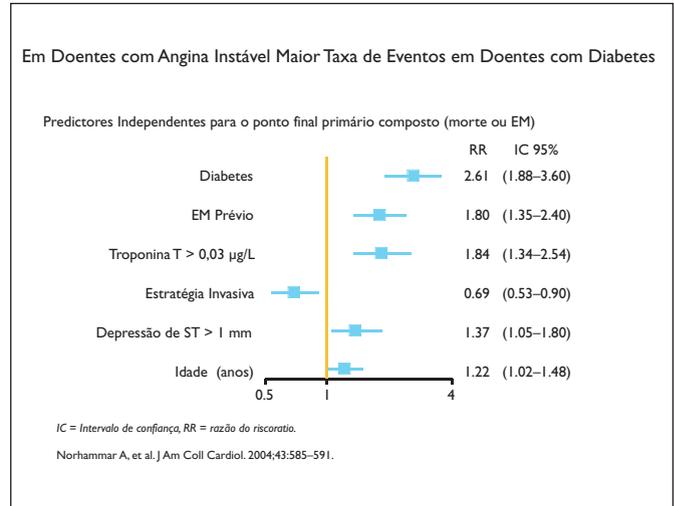


Figura 4

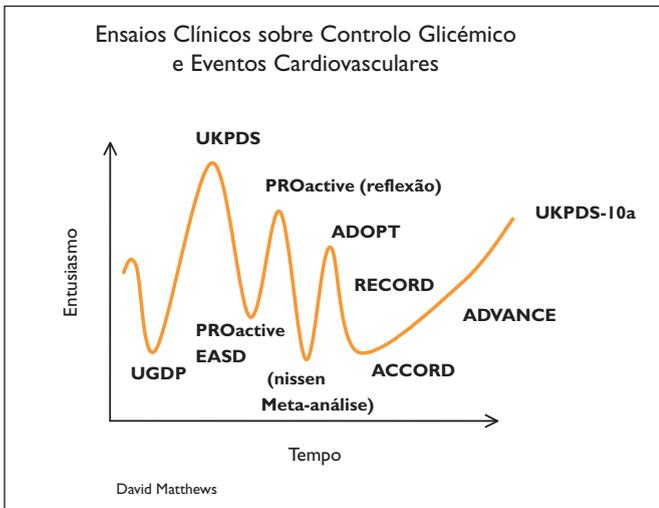


Figura 5

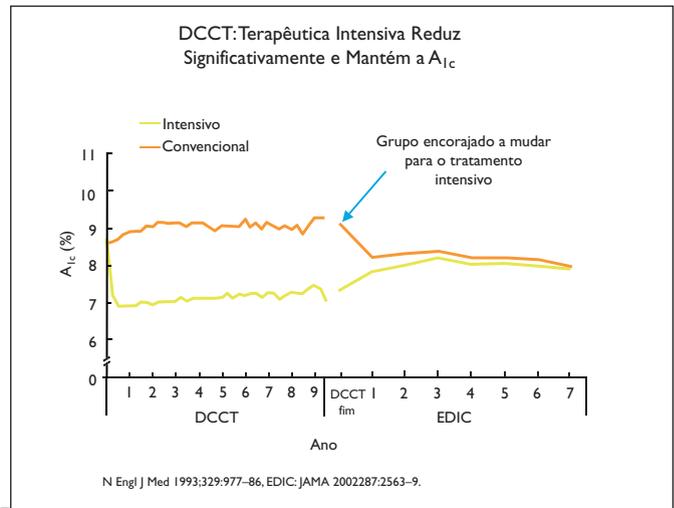


Figura 6

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

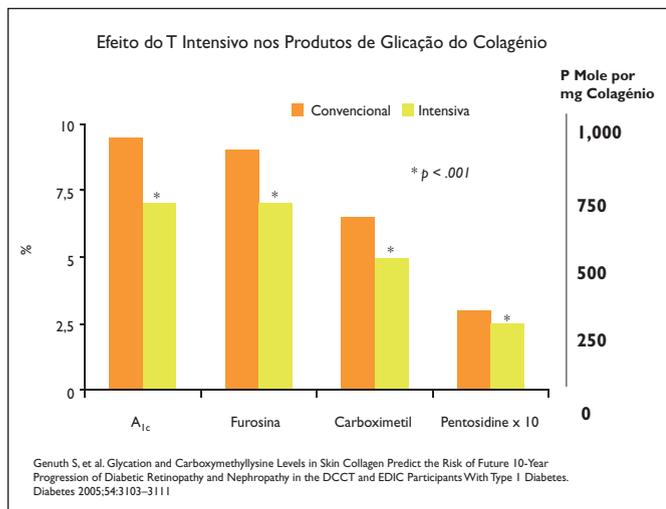


Figura 7

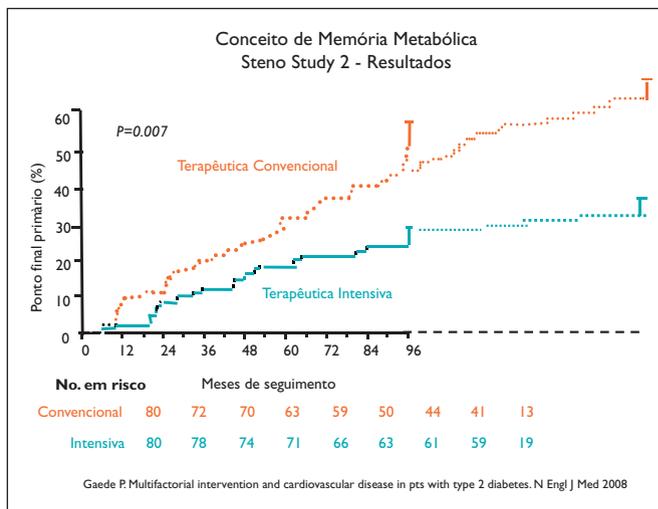


Figura 8

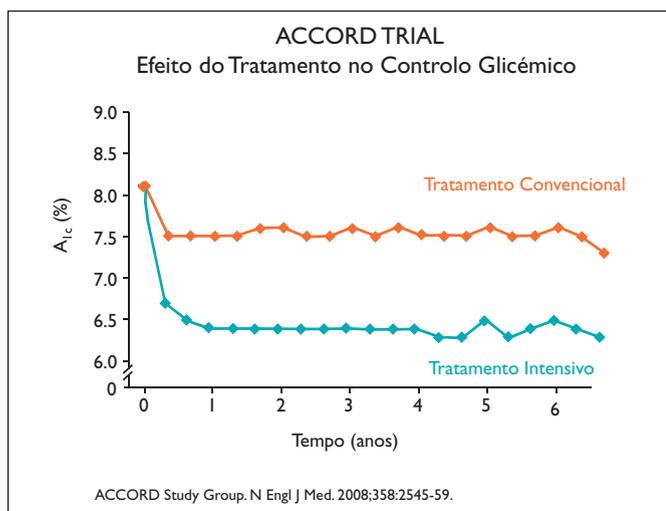


Figura 9

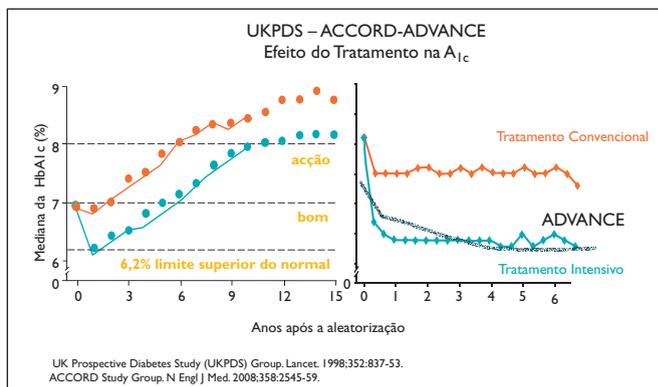


Figura 10

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 HbA_{1c} 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 HbA_{1c} serem sobreponíveis nos anos seguintes terminado o período de intervenção.

Depois de ilustrar a superior redução da HbA_{1c} 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

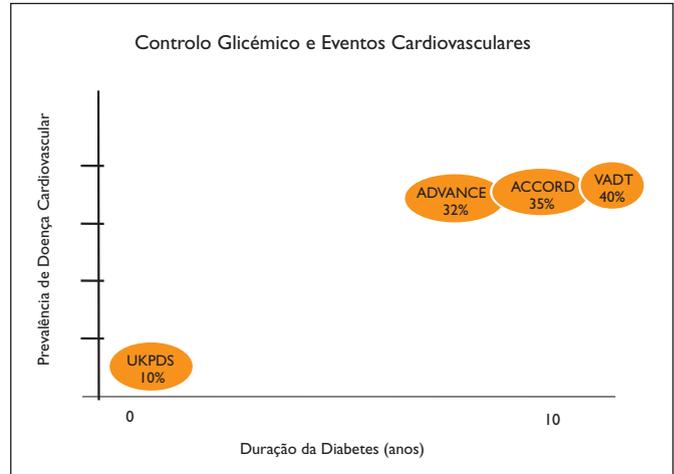


Figura 12

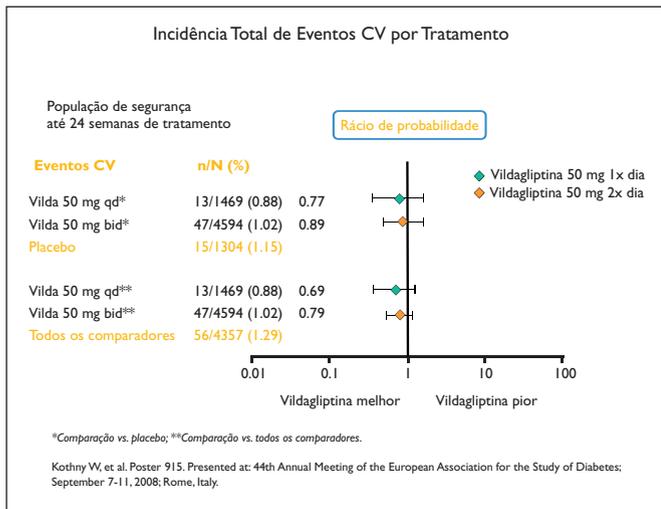


Figura 13

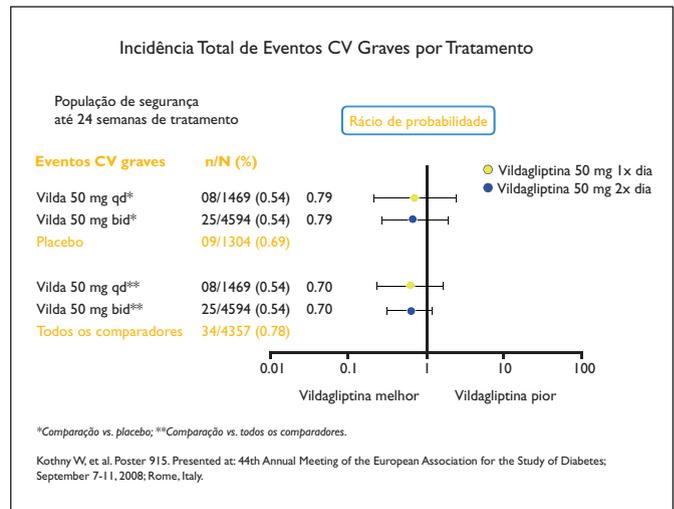


Figura 14

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. Saliou também que, um estudo recente demonstrou que, em diabéticos tipo 2 e em associação à in-

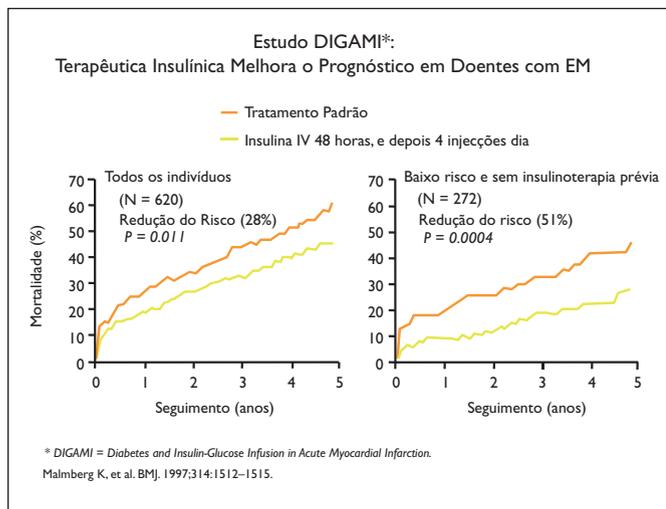


Figura 15

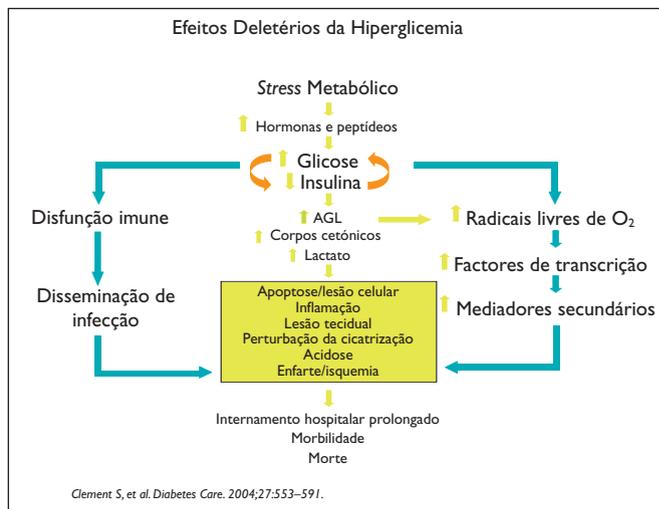


Figura 16

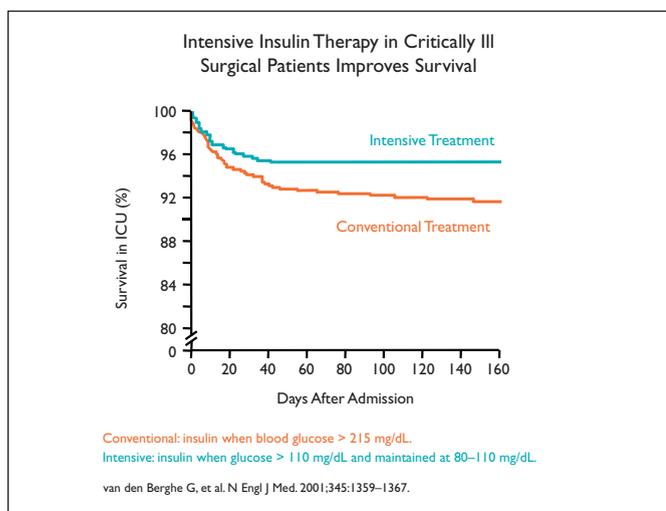


Figura 17

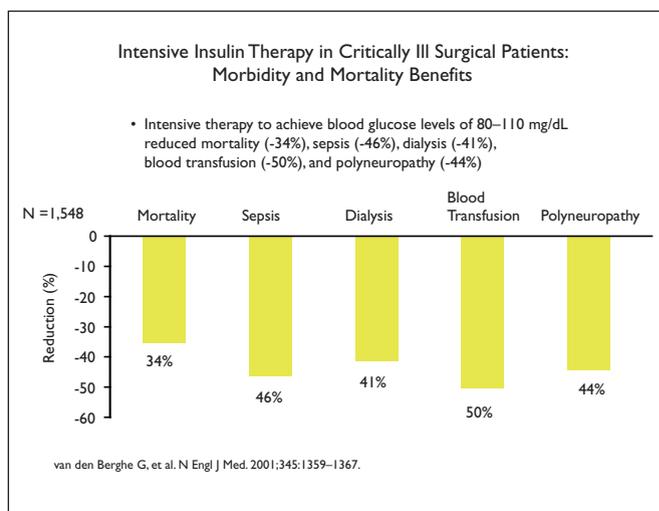


Figura 18

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%.

