ISSN 1517-6428

Diabetes Clínica

REVISTA MULTIDISCIPLINAR DO DIABETES E DAS PATOLOGIAS ASSOCIADAS

Impresso Especial
9912171802 DR/SPM
ANAD
CORREIOS

Apoio:

International Diabetes Federation

ALAD

FM ABC
FACULDADE DE MEDICINA DO ABC

ANAD
ASSOCIAÇÃO NACIONAL DE ASSISTÊNCIA AO DIABÉTICO

SUA SAÚDE É A NOSSA META

"IDF Centre of Education"
International Diabetes Federation
IDF Centre of Education
2009-2013

FENAD
UNIDOS SEREMOS FORTES
Federação das Associações e Entidades de Diabetes

COSEMS-SP
Conselho de Secretários Municipais de Saúde do Estado de São Paulo
"Dr. Sabastião de Moraes"
Fundado em março de 1988

2

DESTAQUES:

Declaração da "The Endocrine Society" em resposta ao artigo publicado no "The Lancet" sobre Controle Glicêmico 74

A Síndrome Metabólica: um conceito útil ou uma ferramenta clínica? Relato do Conselho de Experts da OMS 75

Resumos e informes da OMS..... 75

Sinalização mitogênica e metabólica in-vitro da insulina glargina e seus metabolitos.....106

Cilostazol não promove benefício em terapia antiplaquetária dual.....121

INFORMES E RESUMOS DOS EVENTOS:

69th scientific sessions
American Diabetes Association
Cure - Care - Commitment

DIABETES 2009
XVII CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES

IDF 2009
20TH WORLD DIABETES CONGRESS
MONTREAL
18 - 22 OCTOBER 2009

Tecnologia para mudar a vida de quem tem diabetes.

Blend

Paradigm® REAL-Time

O primeiro sistema que integra infusão de insulina e monitorização contínua da glicose em TEMPO REAL.

Paradigm® REAL-Time é a nova tecnologia que proporciona muito mais liberdade para quem tem diabetes:

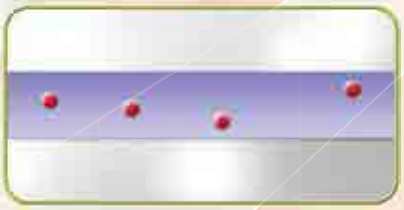
- Ajuda a prevenir a hipo e/ou a hiperglicemia;
- Combina o controle da glicose em TEMPO REAL, com a moderna tecnologia inteligente de infusão contínua de insulina;
- Permite o acompanhamento dos hábitos diários de quem tem diabetes com melhor controle glicêmico.

Revolucione a sua maneira de lidar com o Diabetes. Conheça o Paradigm® REAL-Time.

Reg. ANVISA 10339190306

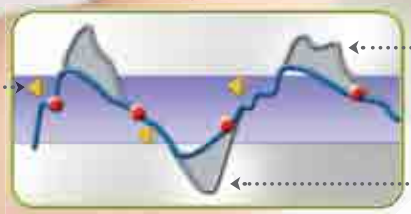
Gráficos de tendência das oscilações glicêmicas com um exame a cada 5 minutos no visor.

Fig. 1 - Glicemias capilares Exames pontuais, isolados



4 glicemias capilares por dia dentro da meta glicêmica

Fig. 2 - Paradigm® REAL-Time revela cenário completo dia e noite



Alarme sonoro: fazer glicemia capilar e tomar medida preventiva

Referências bibliográficas: Bode, B.W.; Gross, T.M.; Thornton, K.R.; Mastrototaro, J.J. Continuous glucose monitoring used to adjust diabetes therapy improves glycosylated hemoglobin: a pilot study. **Diabetes Res Clin Pract**, v.46, n.3, p.183-190, 1999. Kaufman, F.R.; Gibson, L.C.; Halvorson, M.; Carpenter, S.; Fisher, L.K.; Pitukcheewanont, P. A pilot study of the continuous glucose monitoring system: clinical decisions and glycemic control after its use in pediatric type 1 diabetic subjects. **Diabetes Care**, v.24, n.12, p.2030-2034, 2001. Ludvigsson, J.; Hanas, R. Continuous subcutaneous glucose monitoring improved metabolic control in pediatric patients with type 1 diabetes: a controlled crossover study. **Pediatrics**, v.111, n.5, pt 1, p.933-938, 2003. Doyle, E.A.; Weinzimer, S.A.; Steffen, A.T.; Ahern, J.A.; Vincent, M.; Tamborlane, W.V. A randomized, prospective trial comparing the efficacy of continuous subcutaneous insulin infusion with multiple daily injections using insulin glargine. **Diabetes Care**, v.27, n.7, p.1554-1558, 2004. Bode, B.; Gross, K.; Rikalo, N. et al. Alarms based on real-time sensor glucose values alert patients to hypo- and hyperglycemia: the guardian continuous monitoring system. **Diabetes Technol Ther**, v.6, n.2, p.105-113, 2004.

Medtronic

Diabetes Clínica

REVISTA MULTIDISCIPLINAR DO DIABETES, OBESIDADE E DAS PATOLOGIAS ASSOCIADAS

ISSN 1517-6428

Diabetes Clínica é uma revista multidisciplinar sobre os aspectos médicos e multiprofissionais do diabetes, bem como da obesidade e dos distúrbios associados. Para os especialistas, Diabetes Clínica é um veículo de informação e formação continuada sobre o conhecimento científico da doença e a atualidade da prática clínica no seu tratamento. Diabetes Clínica edita artigos selecionados por seu editor científico, por seu conselho consultivo e profissionais de reconhecidos saber na área. O objetivo da revista é favorecer a discussão interdisciplinar em todas as questões relativas à diabetologia, bem como, através de suas diferentes sessões idealizadas por seu editor científico, informar de maneira rápida, atual e sintética, os múltiplos aspectos dos estudos em diabetes.

Editor Científico:
Professor Doutor Fadlo Fraige Filho, presidente da FENAD e ANAD, Professor Titular de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC

Diretora Comercial:
Prof.ª Lílian Fanny de Castilho

Conselho Consultivo:
Prof. Dr. Adolpho Milech
Prof. Dr. Airton Golbert
Dra. Alcina Vinhais Bittencourt
Dr. Amélio F.G. Matos
Prof. Dr. Antônio Carlos Lerário
Prof. Dr. Arual Augusto da Costa
Prof. Dr. Balduíno Tschiedel
Dr. Celso Amoedo
Prof. Dr. Edgar d'Avilla Niclewicz
Prof. Dr. Freddy Goldberg Eliaschewitz
Prof.ª Dra. Geisa Macedo
Dr. Gustavo Caldas
Prof.ª Dra. Hermelinda Pedrosa
Prof. Dr. João Roberto de Sá
Prof. Dr. José Egídio Paulo de Oliveira
Dr. Juan José Gagliardino
Dr. Laércio Joel Franco
Prof. Dr. Laerte damasceno
Prof. Dr. Leão Zagury
Prof. Dr. Levimar Rocha Araújo
Prof. Dr. Luís Henrique Paschoal
Prof. Dr. Marcos Antônio G. de S. Pinto
Prof. Dr. Marcos Tambascia
Dra. Maria Tereza Zanella
Prof. Dr. Mário José Saad
Dra. Mauren G. Papadopol
Prof. Dr. Mauro Sancovski
Prof. Dr. Maximino Ruiz
Dr. Miguel Issa
Prof. Dr. Nairo Sumita
Prof. Dr. Nelson Rassi
Prof. Dr. Orsine Valente
Prof. Dr. Paulo Henrique Morales
Dr. Raimundo Sotero de Menezes Filho
Prof.ª Dra. Reine Marie Chaves
Prof. Dr. Roberto tadeu Barcellos Betti
Prof. Dr. Ruy Lira
Prof. Dr. Saulo Cavalcanti da Silva
Prof. Dr. Sérgio Atala Dib
Prof. Dr. Simão Augusto Lottemberg
Dr. Walmir Ferreira Coutinho

Multiprofissionais
Dr. Alexandre Fraige
Dra. Ana Mirian Gebara
Dr. Walmyr Ribeiro de Melo
Profª. Dra. Enfermeira Odete Oliveira
Profª. Dra Enfermeira Sônia Aurora Grossi
Enfermeira Paula Pascali
Prof. Ed. Física Cláudio Cancelliéri
Prof. Ed. Física William Komatsu
Nut. Sônia Tucunduva Philippi

Apoios:
IDF – International Diabetes Federation
SACA - South And Central America
FMABC – Faculdade de Medicina do ABC
FENAD – Federação Nacional das Associações de Diabéticos
ANAD – Associação Nacional de Assistência ao Diabético
COSEMS-SP – Conselho das Secretarias Municipais de Saúde – São Paulo

FENAD e ANAD
Rua Eça de Queiroz, 198 – Vila Mariana
Cep: 04.011-031 - São Paulo – SP
Tel.: (11) 5572-6559/Fax: (11) 5549-6704
Site: www.anad.org.br
E-mail: anad@anad.org.br

Revista Diabetes Clínica
Publicação Bimestral da ANAD
ISSN 1517-6428
Tiragem: 6 mil exemplares

Atendimento ao Assinante e Endereço para Correspondência:
Rua Eça de Queiroz, 198 – Vila Mariana
Cep: 04.011-031 - São Paulo – SP
Tel.: (11) 5572-6559
E-mail: mkt@anad.org.br
Segunda a Sexta das 9 às 17 hrs

Assistente de Marketing:
Jandira Babesco Lorenzo
E-mail: mkt@anad.org.br

Revisão médica:
Equipe Médica de Pós Graduandos em Endocrinologia do Hospital Beneficência Portuguesa

Tradução e Revisão:
Profª Eloisa Hashimoto

Projeto gráfico/Editoração:
Roni Chira Tel: (11) 3326-7412

Impressão e Acabamento:
WT Indústria Gráfica Ltda
Tel.: (11) 3966-4719

I.P. (Informação Publicitária) Todas as informações publicitárias são de total responsabilidade dos anunciantes. Copyright © ANAD - Associação Nacional de Assistência ao Diabético. Nenhuma parte desta publicação pode ser reproduzida, arquivada ou distribuída por qualquer meio eletrônico, mecânico, digital, fotocópia ou outro, sem a permissão por escrito do proprietário do copyright, ANAD. A editora não assume qualquer responsabilidade por eventuais prejuízos a pessoas ou propriedades ligadas à confiabilidade dos produtos, métodos, instruções ou idéias expostas no material publicado. Em razão do rápido avanço das ciências médicas, a editora recomenda que uma verificação independente do diagnóstico e doses dos medicamentos seja realizada. Apesar de todo o material publicitário estar de acordo com os padrões de ética médica, sua inserção na revistas não é uma garantia ou endosso da qualidade ou do valor do produto ou das asserções de seu fabricante. Os textos assinados são de total responsabilidade de seus respectivos autores.

Diabetes Clínica

REVISTA MULTIDISCIPLINAR DO DIABETES, OBESIDADE E DAS PATOLOGIAS ASSOCIADAS

Vol. 14 | Nº 02 | 2010

Índice

Editorial ... 73
Diretrizes ... 74
Declaração da "The Endocrine Society" em resposta ao artigo publicado no "The Lancet" sobre Controle Glicêmico ... 74
A Síndrome Metabólica: um conceito útil, ou uma ferramenta clínica? Relato do Conselho de Experts da OMS ... 75
Nova diretriz enfatiza uso de Teste da A1C para Diagnóstico de Diabetes ... 75
15º Congresso ... 78
Resumos ... 84
Mesmo em crianças, nível glicêmico normal pode ser preditor de diabetes futuro ... 84
Alterações nos níveis do glucagon prandial 2 anos após tratamento com vildagliptina, ou glimepirida, em pacientes portadores de diabetes tipo 2 com controle inadequado em monoterapia de metformina ... 85
Proteína reguladora do intracelular de Ca2 em células do músculo liso vascular são alteradas no diabetes tipo 1 devido a efeitos diretos da hiperglicemia ... 85
Conseqüências Metabólicas das técnicas impróprias de administração de insulina em idosos portadores de diabetes ... 86
Pâncreas Artificial melhora controle glicêmico à noite ... 87
Alta Prevalência de pré-diabetes e diabetes em população exposta a níveis elevados de um coquetel de cloro orgânico ... 88
Perfil Neuropsicológico de jovens portadores de Diabetes Tipo 1 12 anos após o inicio da doença ... 89
O Medo da hipoglicemia de pais de crianças portadoras de Diabetes Tipo 1 está associado a um controle glicêmico pobre e a um desequilíbrio emocional dos genitores: estudo baseado na população ... 90
Insulina para Bolus no lanche em jovens portadores de Diabetes Tipo 1 ... 91
Tratamento com VI-0521 (fentermina e topiramato) proporciona 1 ano de benefício glicêmico e perda de peso em indivíduos portadores de Diabetes Tipo 1 (DM1) ... 91
Colesevelam HCl melhora metabolismo glicêmico e aumenta níveis plasmáticos do GLP-1 e concentrações insulinotrópicas dependentes da glicose em indivíduos portadores de Diabetes Tipo 2 ... 92
Dapaglifozina adicionada à metformina reduz hiperglicemia em portadores de diabetes tipo 2 (DM2) com controle inadequado, tratados somente com metformina ... 93
Ganho de peso experimental em humanos induz à resistência à insulina na ausência de inflamação de tecido sistêmico, ou adiposo ... 95
Agonistas de receptor do Farnesoid-X Uma nova classe terapêutica para diabetes e DHGNA ... 96
Exercícios físicos e perda de peso melhoram fatores da síndrome metabólica, mas perda de peso isolada, melhora adiponectina e marcadores inflamatórios ... 96
Pré-diabetes associado a riscos semelhantes aos da obesidade e do sobrepeso durante gravidez e parto ... 98
Absorção de colesterol diminui após bypass gástrico em "Y de Roux", mas não diminui banda gástrica ... 99
Análise de proteoma em biópsia de músculo de pacientes: magros, obesos, e obesos portadores de diabetes tipo 2 (DM2) ... 100
Maturação da célula beta aumenta sensibilidade da citocina através do metabolismo do ferro ... 101
O efeito da hiperglicemia no metabolismo glicêmico de todo corpo e atividade da síntese do glicogênio muscular durante hiperinsulinemia Fisiológica no Diabetes Tipo 2 (DM2) ... 102
Liraglutida análogo de GLP-1 para humanos uma vez ao dia aumenta massa da célula beta em ratos normoglicêmicos através da aceleração direta da diferenciação e proliferação celular ... 103
Concentrações glicêmicas no local da aplicação da insulina subcutânea em pacientes portadores de diabetes tipo 1 (DM1) ... 104
Concentração de adipocina no soro e em tecido adiposo é afetada por ácidos graxos não-esterificados em indivíduos hígidos ... 105
Sinalização mitogênica e metabólica in-vitro da insulina glargina e seus metabolitos ... 106
Estimativa Global da prevalência do diabetes para 2010 e 2030 ... 107
Óbitos atribuídos ao diabetes ... 107
Testosterona em gel melhora Diabetes em homens com distúrbios hipogonadais ... 108
Solução Salina "empata" com Bicarbonato em segurança renal ... 109
DC Informes ... 114
"Harvard Science – Medicine + Health" Novo desafio busca soluções para Diabetes Tipo 1 ... 114
Poluição e Diabetes ... 115
Doenças Não Comunicáveis ... 116
Achado de Célula Beta pode auxiliar em Terapias de Diabetes Tipo 2 ... 118
Lançamento da Fase I de estudo pioneiro de GLP-1 Oral ... 119
Pâncreas Artificial: Um grande passo ... 120
Cilostazol não promove benefício em terapia antiplaquetária dual ... 121
Terapia intensiva com estatina reduz eventos cardiovasculares em pacientes com disfunção renal ... 123
Produtos e Novidades ... 124
Saúde na Imprensa ... 126
Aos 10, genoma está longe das clínicas ... 126
Célula que produz insulina se regenera ... 127
Estudo liga bactérias intestinais a obesidade ... 127
Remédio Estatina Para Colesterol Pode Levar Doenças Musculares ... 127
Suplemento de soja não reduz nível de açúcar no sangue ... 128
Cafezinho após o almoço diminui risco de diabetes ... 128
Aumenta incidência de diabetes juvenil ... 130
Fumo passivo eleva risco cardiovascular em crianças e jovens ... 130
Teste de diabetes indica risco de derrame ... 132
Artigos Originais ... 134
Dactilite Sarcoídica do Pé ... 134
Análise da pressão plantar em indivíduos com Hanseníase e Diabetes Mellitus ... 136
Normas de publicação ... 140
Calendário de eventos 2010/2011 ... 142

Editorial

ADEUS "Síndrome Metabólica" descanse em PAZ!

Inicio este editorial com a última frase do artigo / comentário dos Drs. K. Borch – Johnsen do Steno Diabetes Centre Denmark , e do Dr. N. Warcham do "Institute of Metabolic Science de Cambridge", UK, publicado na "Diabetologia 2010/153", que passamos a analisar:

A EASD (European Association for the Study of Diabetes) e a ADA (American Diabetes Association) fizeram uma declaração conjunta em uma extensa revisão critica sobre a síndrome metabólica (SM) "Diabetologia 48-1684 – 1699) e apontaram:

1. Os critérios são ambíguos e incompletos
2. Os fundamentos para os limites são mal definidos.
3. A importância de incluir Diabetes na definição é questionável
4. É incerto o papel da resistência à insulina como fator etiológico unificador.
5. Não há embasamento claro para inclusão ou exclusão de outros fatores de risco para DCV.
6. O valor de risco da DCV é variável e depende de fatores de risco específicos atuais.
7. O risco de DCV associado à "Síndrome" parece não ser maior do que a soma de suas partes
8. O tratamento da "Síndrome" como um todo não é diferente do tratamento de cada um de seus componentes
9. O valor médico do diagnóstico da "Síndrome" é obscuro

- Toda síndrome pode ser definida com a soma de sinais, ou de sintomas, que definem um estado mórbido.
- A "Síndrome Metabólica" é, claramente, um agrupamento, ou um conjunto de fatores de risco. O foco tem sido a identificação de um único fator que preenchesse esse papel.
- Como mostra o relatório do Conselho de Experts da OMS (Organização Mundial da Saúde) (Diabetologia 2010/ 53) o papel de cada um desses fatores como mecanismo básico para o agrupamento de fatores de risco ainda permanece obscuro, o qual sozinho questiona a existência da "síndrome metabólica"
- Caso se aceite o termo "Síndrome Metabolica" e concorde que a resistência à insulina, obesidade central, pressão arterial elevada, colesterol/LDL e triglicérides elevados, HDL reduzido e glicemia elevada são componentes da "Síndrome", então, a questão seguinte é se a síndrome auxilia, de alguma forma, pacientes, profissionais da saúde e a sociedade como um todo.

Na prática o conceito da "Síndrome Metabólica" NÃO ajuda.

1. Na identificação de pacientes com risco de desenvolver DCV, ou Diabetes.
2. Na melhora do tratamento de pacientes portadores de quaisquer de seus componentes.
3. Na compreensão melhor da razão pela qual alguns indivíduos desenvolvem D.M ou DCV.

- A presença da síndrome metabólica não é um preditor de taxas de morbi-mortalidade para DCV, mas prediz o risco dos componentes individuais, superada pelo score de risco de FRAMINGHAN.
- Mesmo seu uso clinico é limitado, pois não tem um mecanismo básico único a ser tratado, não há tratamentos específicos para obesidade central, e os tratamentos disponíveis para resistência insulínica ainda não demonstraram uma redução significativa do risco de desenvolver DCV.
- Apesar das inúmeras pesquisas e publicações sobre a "SM" isto não melhorou a compreensão do desenvolvimento de DCV, ou Diabetes.
- O conselho de Experts de OMS (Organização Mundial de Saúde) em edição da Diabetologia, 2010,53, conclui que a "SM" tem utilidade prática limitada como diagnóstico ou como ferramenta para o controle da doença. Recomenda que cada país desenvolva suas estratégias de prevenção e identificação com custo beneficio para o risco da DCV e do Diabetes.
- Finaliza concluindo que precisamos retornar à ciência para compreendermos as vias metabólicas básicas para o desenvolvimento do Diabetes e da DCV.
- Mas uma vez vemos "novos conceitos" e "modismos" de se "rotular" com um novo nome aquilo que já existe, levando a confusões e dificultando o entendimento pela classe médica generalista e outras especialidades. A busca do "modismo" destacaria aqueles que o inventaram, porém a interpretação de um processo fisiopatológico evolutivo, e sem dúvida tendo o DM como base, é que acabou gerando todo o "mal entendido", ou uso além daquele de seu criador.
- O conceito da "SM" desde o lançamento por Dr. Reaven em 1988, em que buscou um elo entre diabetes e a DCV mudou com o passar dos anos, agregando-se a ele novos conhecimentos e seguindo também novos rumos ao sabor dos interesses econômicos, de pesquisadores deslumbrados ao descobrir uma outra doença e não uma síndrome na verdadeira acepção da palavra.
- Assim surgiram cursos, simpósios, congressos de SM, e foi a brecha para que a Endocrinologia perdesse parte de seu grande filão de trabalho para outras especialidades, ávidas pela grande prevalência populacional do DM.

Se observarmos o que ocorre hoje com alguns protocolos de pesquisa, veremos que foram encomendados e pagos pelos grandes grupos farmacêuticos, cujos resultados finais também são "distorcidos", pois com matemática e estatística tudo pode ser feito, desde metanálises propositalmente encomendadas e distorcidas até significâncias não significantes. Estes são fatos que tem abalado a medicina baseada em evidências manipulados por interesses econômicos. Nesses 22 anos de SM os dados podem ter satisfeito à busca de fundos para interesses pessoais e de disputa junto a entidades cientificas internacionais.

Assim sendo, concordo com os autores, no início deste, de que é chegada a hora de "aposentar" a "SM" e que ela descanse em paz.

Prof. Dr. Fadlo Fraige Filho

Declaração da "The Endocrine Society" em resposta ao artigo publicado no "The Lancet" sobre Controle Glicêmico

(28 de janeiro de 2010)

Fonte: "The Endocrine Society"

Inúmeros estudos feitos nas duas últimas décadas, comprovaram que a melhora do controle glicêmico reduz as complicações do Diabetes Tipo 1 (DM1) e do Diabetes Tipo 2 (DM2) durante a fase do tratamento intensivo, e posteriormente - o chamado efeito "legacy".

Há dois anos temos evidências de que os resultados microvasculares e macrovasculares respondem positivamente ao controle glicêmico rigoroso; entretanto, pesquisas clínicas randômicas, controladas, prospectivas, recentes (ACCORD, ADVANCE, e VADT) questionaram o benefício deste controle glicêmico rigoroso para mortalidade, e para funções cardiovasculares.

O estudo de "Currie et al.", publicado online em 27 de janeiro de 2010 no periódico "The Lancet", levanta outras dúvidas sobre o grau de agressão deste controle glicêmico nos portadores de DM2. Nesta análise de base de dados retrospectiva de 50.000 pacientes do "United Kingdom's General Practice Research Database (GPRD)", os autores descobriram que havia uma relação em forma de "U" entre a A1c, os eventos cardiovasculares e todas as causas de morte, por exemplo, ambos os decis mais baixos (A1c média= 6,4%; limite = 3,3-6,72%) e os decis mais elevados (A1c média = 10,5%; limite = 9,85-18,8%) apresentaram risco de morte significantemente mais elevado do que aqueles com risco mais baixo (A1c média = 7,5%; limite = 7,41-7,68%).

Uma análise feita com 2 coortes separados, sendo um grupo tratado somente com agente oral (metformina e sulfoniluréias) e outro grupo com regime à base de insulina (que poderia incluir também agente oral) – descobriram-se tendências semelhantes em forma de "U", mas com taxa de mortalidade mais elevada do que a dos decis baixos da A1c naqueles administrados com insulina.

Se por um lado este estudo é provocativo, por outro é definitivo, e por sua natureza não tem condições de responder às dúvidas sobre causalidade.

Há muitos fatores desconhecidos que podem ter contribuído com esses resultados, como: a razão pela qual os pacientes foram selecionados para fazer parte de um tratamento e não de outro; os requisitos do relatório para a base de dados; a duração de cada tratamento antes da ocorrência de um evento ou de óbito; a freqüência e a gravidade da hipoglicemia (se fosse esse o caso); tratamento concomitante com anti-hipertensivo e tratamento para redução de lipídeos entre outros.

Ademais, esses resultados podem não se aplicar a todos os pacientes DM2, uma vez que os pacientes do estudo apresentavam alta prevalência de fumo (63% em ambos os coortes); podem ter usado sulfoniluréias de 1ª geração com evidência prévia de doença macrovascular (22%), ou microvascular (18% no coorte de agente oral e 32% no coorte insulina).

Um estudo retrospectivo como foi o caso do estudo de "Currie et al.", o grau de evidência obtido foi muito mais baixo do que aquele obtido em estudos prospectivos epidemiológicos ou RCTs.

Uma relação linear entre os níveis da A1c e os resultados cardiovasculares sem tendências em forma de "U", foram reportadas em muitos outros estudos deste tipo.

No estudo ACCORD, que teve seu término antecipado devido à taxa de mortalidade crescente, o risco para hipoglicemia e mortalidade relacionada à hipoglicemia grave, não foi maior naqueles com os níveis da A1c mais baixos. Na verdade foi menor.

Entretanto, devido aos resultados de mortalidade do estudo de "Currie et al." serem consistentes com a crescente taxa de mortalidade total no grupo com controle rigoroso do estudo ACCORD, recomendamos aos profissionais da área de diabetes que reava-

liem as metas glicêmicas, a pressão arterial e os lipídeos de seus pacientes, individualmente, aplicando fatores de risco conhecidos. Esses profissionais também devem estar cientes para o fato de que todos, virtualmente todos os estudos, apresentaram redução das complicações microvasculares com controle glicêmico intensivo.

A "Endocrine Society" não indica nenhuma meta específica de A1c para o tratamento do diabetes e não recomenda que nenhuma alteração em grande escala seja implementada no momento, com base no relatório de "Currie et al"; mas recomenda que os pacientes discutam esses problemas com seus médicos, e com profissionais da área do diabetes. ■

A Síndrome Metabólica: um conceito útil, ou uma ferramenta clínica? Relato do Conselho de Experts da OMS

R. Simmons, K. Alberti; A. Galé; S. Colagiuri; J. Tuomilehto; Q. Qiao; A. Ramachandran; N. Tajima; I. Brajkovich; A. Bem-Nakhi; G. Reaven; B. Sambo; S. Mendis e G. Roglic

Diabetologia *(2010) 53:600-605*

Publicado online em 11 de dezembro de 2009

OMS – Organização Mundial de Saúde 2009

Resumo:

Este artigo apresenta as conclusões da Consultoria de Especialistas da OMS (Organização Mundial de Saúde) que avaliou a utilidade do conceito da "Síndrome Metabólica" em 4 principais áreas: patofisiologia, epidemiologia, clínica médica e saúde pública.

A síndrome metabólica é um conceito que tem como foco de atenção problemas de saúde complexos e multifatoriais.

Se por um lado a síndrome metabólica pode ser considerada útil como conceito educativo, por outro lado esta apresenta utilidade prática limitada como diagnóstico, ou ferramenta.

Mais esforços para redefini-la são considerados inadequados à luz do conhecimento e da compreensão atual e há utilidade limitada nos estudos epidemiológicos nos quais são comparadas definições diferentes de síndrome metabólica.

A síndrome metabólica é uma condição de pré-morbidade, não apenas um diagnóstico clínico, e deve, portanto, excluir indivíduos com diabetes estabelecido, ou com doença cardiovascular conhecida.

Pesquisas futuras devem se concentrar nos seguintes pontos:

1. Maior elucidação das vias metabólicas comuns para o desenvolvimento do diabetes e das doenças cardiovasculares, incluindo aqueles no limite da síndrome;
2. Fatores determinantes da vida pregressa para risco metabólico;
3. Desenvolvimento e avaliação de estratégias específicas contextualizadas para identificar e reduzir o risco de diabetes e de doenças cardiovasculares, baseados em recursos disponíveis;
4. Desenvolver e avaliar estratégias de prevenção baseadas na população. ■

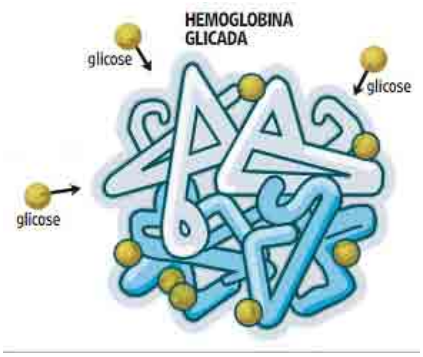
Nova diretriz enfatiza uso de Teste da A1C para Diagnóstico de Diabetes

AADE – "American Association of Diabetes Educators"
Edição número 1, Fevereiro de 2010
Mark R. Sommerfeld / ***HealthDay News***

Um simples exame de sangue pode detectar o Diabetes Tipo 2 e o pré-diabetes, rapidamente, sem necessidade de jejum.

A ADA – *American Diabetes Association* – foi enfática em sua última diretriz clínica, onde coloca o teste da HbA1C em proeminência para diagnóstico do pré-diabetes e do diabetes tipo 2 (DM2).

O teste da HbA1C vem sendo usado há muito tempo para o controle do diabetes, pois fornece os níveis da média glicêmica de 3 meses anteriores. A nova diretriz estabelece o nível de 6,5% da HbA1C para diagnóstico do diabetes, e entre 5,7% e 6,4% para diagnóstico do pré-diabetes.



"Decidimos adicionar outro teste para agilizar e facilitar o diagnóstico de diabetes", declarou o Dr. Richard Bergenstal, presidente eleito da ADA.

A nova diretriz será publicada na edição de Janeiro da "Diabetes Care".

O Dr. Bergenstal declarou ainda que a A1C não é necessariamente superior a outros métodos utilizados na detecção do diabetes tipo 2 e do pré-diabetes, como os testes de glicemia de jejum e de tolerância à glicose oral; entretanto, o teste da HbA1C é mais fácil e mais conveniente para todos pois não demanda jejum prévio.

No passado, a HbA1C não era recomendada para uso no diagnóstico do diabetes, porque este teste não era padronizado entre os laboratórios, de acordo com a ADA. Em outras palavras, isto significa uma leitura de 6,5% para um laboratório e 6,3% para outro. Agora, o teste é altamente padronizado, de acordo com a ADA, fazendo dele uma ferramenta útil na detecção do diabetes e do pré-diabetes sem a necessidade de jejum.

"Acredito que precisemos diagnosticar um número maior de pessoas porque a A1C é bem mais utilizada agora devido à sua conveniência," concluiu o médico.

O teste da A1C mede o percentual de hemoglobina (o principal componente das células vermelhas) do sangue que é glicosilado.

A hemoglobina glicosilada é a hemoglobina que possui anexa a ela uma molécula de açúcar, fato este que ocorre quando os níveis glicêmicos são mais elevados do que deveriam ser.

Geralmente, as pessoas que não são portadoras de diabetes têm nível de A1C inferior a 5%.

Este percentual dá ao médico uma idéia do nível glicêmico do paciente nos últimos 3 meses e isto pode ajudar a diagnosticar um número maior de pessoas com diabetes e pré-diabetes com muito mais rapidez do que ocorria no passado.

"Este é um conceito muito prático e inovador", declarou o Dr. Michael Bergman, endocrinologista e professor do "NYU Langone Medical Center" de Nova York.

"As pessoas não necessitam mais ficar em jejum para fazer o teste da HbA1C, e há menos variáveis que podem afetar a precisão dos resultados", explicou.

"Acredito que o diabetes e o pré-diabetes estejam sendo sub-diagnosticados. Isto é um problema real e estas diretrizes vem nos ajudar a sensibilizar a comunidade médica".

O Dr. Bergenstal disse que a ADA recomenda que os níveis da A1C sejam medidos através de um laboratório central, ao invés de usar-se um teste A1C "point-of-care".

Como ocorre com os glicosímetros, alguns consultórios médicos fazem testes de A1C e fornecem os resultados quase imediatamente. Estas máquinas podem ser úteis no controle do diabetes, mas a ADA não recomenda seu uso para diagnóstico inicial do diabetes, ou do pré-diabetes. ■

Errata:

Página 38, Diabetes Clínica 1-2010, matéria intitulada:"Grupos de Cardiologia apoiam droga para o diabetes" . Aonde consta "AHA, American Heart Association, com tradução "Associação Cardíaca Norte-Americana", por favor leia-se "ASSOCIAÇÃO NORTE-AMERICANA DE CARDIOLOGIA".

Optium Xceed

DIABETES SOB CONTROLE

Para controlar o diabetes de forma simples e rápida, nada melhor que um glicosímetro que cabe na palma da sua mão e ainda carrega funcionalidades que se adaptam às suas necessidades. Optium Xceed é o glicosímetro que facilita a vida do portador de diabetes.

Simplicidade no manuseio e leitura

- Fácil navegação e configuração
- Números grandes
- Display luminoso

Precisão e segurança

- Exclusiva tira-teste com tecnologia TrueMeasure™
- Tiras-teste embaladas individualmente: garantia de integridade dos reagentes
- Único com testes de glicemia e cetonemia* no mesmo monitor

Economia

- Menor custo: único com opção de caixa com 100 tiras-teste

* Com tira-teste específica

Abbott On-Line Care
0800 703 0128
De 2ª a sábado, das 8h às 20h
www.abbottdiabetes.com.br

DIABETES SOB CONTROLE

Abbott Diabetes Care

15 CONGRESSO BRASILEIRO MULTIDISCIPLINAR PROFISSIONAL EM DIABETES®

23, 24 e 25 DE JULHO DE 2010

Organização:

ANAD Associação Nacional de Assistência ao Diabético

SUA SAÚDE É A NOSSA META

IDF - "Centre of Education"

Apoio Científico:

FMABC

UNIP UNIVERSIDADE PAULISTA

Só para profissionais de nível universitário

Endocrino, cardio, clínicos, nefro, vascular, ginecologia e das especialidades afins

Dentistas, biomédicos, farmacêuticos, nutricionistas, biólogos, enfermeiros, assistentes sociais, psicólogos, fisioterapeutas, professores de educação física, gestores e responsáveis de Saúde Pública

Apoios:

Organização Pan-Americana da Saúde

Ministério da Saúde BRASIL

FENAD

CONASEMS

SÃO PAULO

PREFEITURA DE SÃO PAULO

ALAD

O MAIS COMPLETO EVENTO DE DIABETES

44 Simpósios de atualização com 200 palestras e participação ativa dos congressistas em debates e workshops

- Políticas de Saúde em Diabetes
- Atualização Laboratorial em D.M
- Dislipidemias
- Resistência Insulínica
- Insulinização de Pacientes Hospitalizados
- Hipoglicemias
- Manuseio da Hiperglicemia no DMT2: Atualizações
- Consensos 2009-2010 ADA - EASD SBD
- Insulinização no DMT2
- Incretinas
- Atualização ao Diagnóstico: Uso HBA1c
- Tratamento e Atualização no DMT1
- Pé Diabético
- Condutas em Situações Especiais
- Bomba de Infusão de Insulina
- Aspectos Moleculares da Resistência Insulínica
- Diabetes e Doença Cardiovascular. Maior Complicação do DMT2
- Hipertensão e Diabetes: Atualização Terapeutica
- Síndrome Metabólica.
- Fisiopatologia Molecular e Celular do D.M.
- Etiologia do DMT2: Atualizações
- Células-Tronco
- Aspectos Especiais no Atendimento do Adolescente Diabético
- Cirurgia Bariátrica : Indicações e Controvérsias
- Sexualidade e Diabetes
- Terapia Nutricional para o Paciente com DM
- Cuidados Nutricionais para Idosos Diabéticos
- Atenção Ginecológica e Obstétrica para a Mulher com Diabetes
- Pré-Diabetes: Atualizações
- Doença Vascular Periférica: Diagnóstico,Tratamento e Prevenção
- DMT1 : Tópicos Atuais na Abordagem e Seguimento
- DM e Transplantes
- Oftalmologia em DM
- Atividade Física: Controle Multiprofissional no Portador de Diabetes
- Acompanhamento Farmacêutico em DM.
- Psicologia e DM
- Educação em DM
- Discussão de Casos Clínicos - Debates e Perguntas
- Diabetes Gestacional
- Diabetes no Idoso
- Diabetes na Criança e no Adolescente
- Odontologia em Diabetes
- Economia da Saúde em Diabetes
- Aspectos Jurídicos na Área da Saúde.

Oficinas (workshops) :

- Pé
- Insulina
- Glicosímetros
- Bomba de Insulina

Inscrições para TEMAS LIVRES Prêmio R$2.000,00

Informações:

ANAD - Associação Nacional de Assistência ao Diabético

Rua Eça de Queiroz, 198 - Vila Mariana

CEP: 04011-031 - São Paulo - SP - Tel.: (11) 5572-6559

Web Site: www.anad.org.br E-mail: congresso2010@anad.org.br

Local:

UNIP UNIVERSIDADE PAULISTA

Rua Vergueiro, nº 1.211

Paraíso - São Paulo - SP

LOCAL E HORÁRIO

UNIP - Universidade Paulista
Rua Vergueiro, nº 1.211 - Paraíso - São Paulo – SP
Metrô Linha Azul - Estação Vergueiro
Das 8 horas às 18 horas (dias 23, 24 e 25)

INFORMAÇÕES
Secretaria do Congresso
Rua Eça de Queiróz, 198 - Vila Mariana
CEP 04011-031 - São Paulo - SP
Fone/Fax: (11) 5572-6559/5549-6704
E-mail: congresso2010@anad.org.br
Site: www.anad.org.br

TAXA DE INSCRIÇÃO (Até 30 de junho)
Profissionais.....R$ 200,00
Estudantes.....R$ 120,00

Após esta data acréscimo de R$ 50,00
Após 15 de julho - inscrição sob consulta

Atenção : As inscrições canceladas e as faltas não serão reembolsadas

ATIVIDADES PRÉ-CONGRESSO
22 julho de 2010

6º Curso de Biologia Molecular em Endocrinologia

Público: Endocrinologista e demais multiprofissionais, Médicos residentes (preparação para provas de título de especialista)

Curso Básico de Contagem de Carboidratos

Público: Profissionais de saúde que trabalham com Diabetes, Nutricionista
Informações e inscrições:
Preventa Consultoria em Saúde
Tel.: 11-5084-0171 preventa@uol.com.br

7º Curso Básico de Capacitação para Prescrição e Acompanhamento do Exercício em Diabetes

Público: Prof. de Atividade Física que ainda não tem experiência em diabetes, Estudante da área, Profissionais de Saúde interessados em atividades Física

4º Curso Avançado de Capacitação para Prescrição e Acompanhamento do Exercício em Diabetes
Público: Profissionais na área que já atuam com Diabetes

4ª Jornada em Podologia
Público: Podólogos e Estudantes na área.

Projeto FENAD/WDF – Formação de Capacitadores em Diabetes – Rede SUS
Público: Médicos das cidades inscritas

ATIVIDADES PARALELAS

6º Curso Básico de Diabetes em Odontologia
Público: Cirurgiões Dentista e Estudantes

4º Curso Avançado de Diabetes em Odontologia
Público: Cirurgiões Dentista e Estudantes

Temas Livres – Prêmios para apresentação oral em pôster
Público: Profissionais de Saúde, Estudante da área de Saúde

Oficina de Pé Diabetico
Oficinas de Automonitorização e Insulinoterapia
Reunião Técnica OPAS – OMS
Assembléia FENAD
Assembléia ANBED

FICHA DE INSCRIÇAO

ENCAMINHE POR FAX OU CORREIO ESTA INSCRIÇÃO JUNTO COM O COMPROVANTE DE PAGTO. E PROFISSIONAL

15 CONGRESSO BRASILEIRO MULTIDISCIPLINAR PROFISSIONAL EM DIABETES®
23, 24 e 25 DE JULHO DE 2010

Atenção:
1. Este Congresso destina-se exclusivamente pra profissionais da área da saúde com nível universitário.
2. Esta inscrição só será aceita junto com o xerox do comprovante profissional e de depósito bancário.

Nome:

Endereço: Estado

Nº

Cidade:

Telefones: CEP

Celular:

E-mail:

Profissão:

Nº Registro Conselho:

BRADESCO
AGÊNCIA 1074-0 - C/C 17450-5

SUA SAÚDE É A NOSSA META
"IDF Centre of Education"
International Diabetes Federation Europe

ANAD - Associação Nacional de Assistência ao Diabético
Rua Eça de Queiroz, 198
Vila Mariana - CEP 04011-031
São Paulo SP Tel.: (11) 5572-6559
www.anad.org.br
congresso2010@anad.org.br

15º CONGRESSO BRASILEIRO MULTIDISCIPLINAR MULTIPROFISSIONAL EM DIABETES®
23, 24 e 25 de julho de 2010
Abertura Solene
23/07/2010 - Sexta-feira - 8:00h às 10:00h
MANHÃ Das 10h às 12h
01 Políticas de Saúde em D.M.
Atenção ao Portador de D.M. no Sistema Público de Saúde-SUS. Gestão Compartilhada entre os Gestores
Gestão Municipal na implementação das Ações de Atenção ao Portador de D.M.
DEBATES
02 As Diferentes Formas de Neuropatia Diabética
Neuropatia Diabética: Como Chegar Nela? Diagnóstico Passo a Passo
Abordagem Terapêutica da Neuropatia Diabética
DEBATES
03 A Hemoglobina Glicada no Diagnóstico e Controle do D.M. - na Clínica e no Laboratório
A Hemoglobina Glicada no Diagnóstico do D.M.
Importância da Hemoglobina Glicada na Avaliação do Controle Glicêmico
Como Interpretar os Resultados de Hemoglobina Glicada - Uma Visão Clínico Laboratorial
04 Novas Tecnologias do Presente ao Futuro
Da Glicemia À Medida de Glicose Tempo Real (Rt-Cgm)
Avanços no Tratamento do D.M. Novidades dos Últimos Congressos de Tecnologia em D.M.
Células Tronco em D.M.: Do Presente ao Futuro
05 Legislação em D.M.
Erro Médico Segundo as Novas Regras do Código de Ética
Judicialização da Saúde - Prós e Contras
Direitos do Paciente Crônico Como Exigi-los?
06 Impacto da H1N1 em Doenças Respiratórias
Co infecção Influenza e Pneumococo
Campanha de vacinação contra influenza H1N1 coletivamente vacinas
DEBATES
07 Novas Conceitos em Nefropatia Diabética e Hipertensão
Nefropatia Diabética: Diagnóstico e Novos Marcadores de Injúria Renal
Manejo Clínico da Nefropatia Diabética
Impacto do Transplante em Pacientes com D.M. com ou sem Doença Renal Crônica
08 Enfermagem
A Contribuição do Pleno Alcance no Tratamento em DM
Exercício Físico - Sempre Melhora e Controla?
Insulinas - Como Agem? O que é Pedaço Prensa Salva?
A Microcirurgia Clínica na Diabete - Caminhos para a Amputação Evitável?
Complicações Clínicas: Em que Momento Encaminhar Ao Médico?
Dieta e Hipertensão na Diabetes: Como Ajudar?
Almoço Das 12 às 14h
Simpósio Satélite
Opções Terapêuticas Após Falência dos Antidibéticos Orais
Tratamento Baseado em Incretinas
Insulinas Basais: Como Iniciar e Titular
Patrocínio: Lilly
Coffee Lunch Box
TARDE Das 14h às 18h
09 Pé Diabético no Consenso da Neuropatia
Pé Diabético no Brasil. Onde Estamos e para Onde Vamos?
Doença Vascular no Pé Diabético: Osteoartrite e Estabilização Medicamentosa Necessária
Distúrbios da Neuropatia do NAO
O que se Chama Dores Neuropáticas e Reumatismo do Pés e Como Aliviar a Dor
Doença Vascular no Pé Diabético: O Que Fazer para Evitar Amputações?
OPÇÕES - PÉ DIABÉTICO
10 Nutrição em D.M. e Dieta Saudável
O que é uma Dieta Saudável?
Listas de Equivalentes dos Alimentos: Como Usar?
Índice Glicêmico: Usar ou Não Usar Para as Escolhas Alimentares?
Como Usar os Adoçantes Disponíveis?
O Leite é Permitido para Pacientes de D.M.?
11 Exames Bioquímicos e Avaliação Laboratorial
Critérios Laboratoriais para o Diagnóstico do D.M. - O que há de Novo?
Avaliação Laboratorial da Nefropatia Diabética
A Hemoglobina Glicada no Acompanhamento do Paciente com D.M.
Dimensão Laboratorial da Síndrome Metabólica
12 D.M. e Doença Cardiovascular
D.M. e Doença Cardiovascular: Uma Visão Panorâmica
DMT2: Alterações Na Coagulação e Fibrinólise
Nefropatia Diabética no DMT2: Relação Com as Doenças Cardiovasculares
Gordura Visceral, E aí que Tudo Começa?
Avanços No Tratamento da Dislipidemia Diabética
13 Atualizações em Hipertensão em D.M.
Estratificação do Risco no DMT1 e 2. Há diferenças?
Avaliação dos Perfis Lipídicos e Lipídicos do DM. Há Espaço para a APO B e Lipídeos Pós-Prandial?
Há Evidências ao Benefício das Drogas com Restrição de Dipeptídeo em Relação ao Risco Cardiovascular?
Uso de Estatinas Também em Pacientes com D.M. de Baixo Risco?
Avanços no Tratamento da HDL e da Hipertrigliceridemia no DM?
14 Tratamento em Transição para Insulina Glargina e Pacientes de D.M.
Conheça a Teoria
Atividade Prática
15
Intensificação da Insulinoterapia em DMT1 e DMT2
Lingustrite: A Nova Geração de Tratamento do DMT2
16 Abordagem Atual da Hiperglicemia Intra-Hospitalar
Que é Diabetes Hospitalar e Como Diagnosticá-lo e Não Confundir Com Hiperglicemia Secundária?
Quais as Características da Terapia Insulínica no Hospital?
Como Ajustar Insulina para Baixar Mais Rápido e Evitar Hipoglicemia?
Sistema de Alerta Comunitário
17 Grandes Estudos Atuais em D.M.
Grandes Estudos Clínicos Controlados no DMT2. Análise Crítica dos Principais Estudos Multicêntricos
Hipertensão: DM e Distúrbio Cardiovascular. O Que Mostram os Estudos Intervencionais Mais Recentes
A Hipertensão no Diabetes: O Que Responder Em Consultório. Dúvidas e Controvérsias. Quando Suspeitar Do Diagnóstico Oculto?
Anti Hipertensivos Convencionais e Diabetes: Para Todos Os Gosto, Um Sabor? Quando?
Antidiabéticos e Diabetes Associado

24/07/2010 Sábado 8:00h às 18:00h

MANHÃ Das 8h às 12h

18 Cirurgia Metabólica e Bariátrica
- Cirurgia Como uma Alternativa no Tratamento do DMT2
- Novas Técnicas Anti-Diabetes: Gastrectomia Vertical e Elétrica Metabólica
- Expandindo as Fronteiras das Indicações para IMC Menores
- O D.M. que não Cura com Cirurgia
- Efeitos da Cirurgia sobre Inflamação e Aterosclerose
- D.M. e as Cirurgias Isquêmicas
- Mitos, Verdades e Heresias da Cirurgia Metabólica

19 Terapia Nutricional Enteral e Parenteral
- Hiperglicemia no Paciente Crítico: Como e Quando Controlar?
- NP do Paciente com DM - Passo a Passo + Caso Clínico:
- Fibras na Dieta Enteral: Funciona para o Controle Glicêmico?
- Carboidratos de Absorção Lenta nas Doenças Entéricas
- NE Intermitente na Fase de Ajuste de Bomba de Insulina

20 Atualização no Tratamento em Hipertensão Arterial no D.M
- Tratamento da Hipertensão no Paciente Obeso
- Tratamento da Hipertensão no Paciente de Alto Risco Cardiovascular
- Tratamento da Hipertensão Arterial no Paciente com D.M. com Hipotensão Postural
- Hipertensão Arterial Resistente
- Tratamento da Hipertensão Arterial no Paciente com D.M. com Nefropatia Diabética

21 Resistência à Insulina, Atualização e Novidades
- Conceito e Epidemiologia da Resistência Insulínica
- Fisiopatologia da Síndrome Metabólica - O Papel dos Ácidos Graxos Livres e das Citocinas
- O que os Grandes Estudos Recentes nos Ensinam sobre as Metas de Controle do D.M.
- Como Interpretar a Noção de Variabilidade Glicêmica

22 Resistência à Insulina, Alterações Moleculares e Interações Terapêuticas
- Efeitos do Exercício Físico e Resistência à Insulina e Leptina no Hipotálamo
- Sedentarismo e Ganho de Peso - Mecanismos Moleculares
- Câncer e Resistência à Insulina
- Hipotálamo e Controle da Ingestão Alimentar
- Perspectivas Terapêuticas para Resistência à Insulina - Bases Moleculares

23 Tecnologia no Tratamento Intensivo Insulínico
- Terapia com Sistema Integrado Bomba de Insulina & Monit. Contínuo de Glicose REAL-Time — Medtronic
- Bomba de Insulina - Como Funciona?
- Insensibilidade

24 Rosiglitazona: A Terapêutica Alvo no DMT2
- Os Principais Estudos / Pesquisas que Consubstanciam o Uso da Rosiglitazona — gsk
- Melhores Indicações e Associações e Contra-Indicações

25 Novos Medicamentos na Terapêutica do DMT2
- Novos Inibidores da DPP4 na Era dos Inibidores
- Novos Agonistas do GLP1
- Medicamentos Glicosúricos Inibidores da Enzima
- Análise Crítica do Uso de Antidiabéticos Orais no Diabético Idoso

26 O Enfermeiro, Parte Integrante da Equipe Multiprofissional
- Revisão Científica - Os Princípios para Educar
- Técnicas x Habilidades - Como Facilitar o Processo
- Como os Valores de Glicemia Descritos em Diário Contribuem para a Educação
- Um Desafio para a Equipe: Coesão de Atitudes
- Meta Recente: Estimulo em D.M. - Do Livro Para a Prática
- INTERVALO

Almoço Das 12 às 14h

Simpósio Satélite

Sábado - 12:15h às 13:45h

Novidades no Tratamento do DMT2 e da Hipertensão Arterial

- Por que a Metformina Sozinha Pode Ser Insuficiente no Tratamento do D.M.? DMT2: Além da Resistência Insulínica, É Preciso Intervir na Disfunção Pancreática
- Perspectivas Terapêuticas Frente a Ampliação do Sistema Renina-Angiotensina

Com Lunch Box

Patrocínio: NOVARTIS

TARDE Das 14h às 18h

27 Atualização em Obesidade no D.M.
- Alterações Metabólicas do Ganho de Peso no D.M. Gestacional
- Obesidade no DMT1
- Estudo Scout e Restrições na Prescrição da Sibutramina
- Farmacoterapia da Obesidade na Criança e no Adolescente
- Terapias Alternativas no Tratamento da Obesidade: Tem Eficácia e Segurança?

28 Recentes Avanços em Nutrição e D.M.
- Papel da Dieta Sobre os Produtos Avançados da Glicação
- Novas Pesquisas Sobre a Influência da Dieta na Fisiopatologia do NASH
- Há Necessidade de Suplementação de Ômega 3 no DM?
- Implicações do Stress do Retículo Endoplasmático na Gênese do DM
- Prevenção do Risco Cardiovascular: Qual a Melhor Conduta em Substituição à TRANS

29 A Mulher nas Várias Etapas da Vida: Gestação-Menopausa
- Planejamento Pré-Concepcional: Como se Preparar para a Gravidez
- Gestação Junto com o D.M.: Evitando as Complicações
- Anticoncepção Na Mulher Com D.M.: Qual o Melhor Método?
- A Mulher Com D.M. no Climatério: Deve tomar Hormônio ou Não?
- A Diferença entre Genitalidade e a Sexualidade Enfoque nos Portador de D.M.

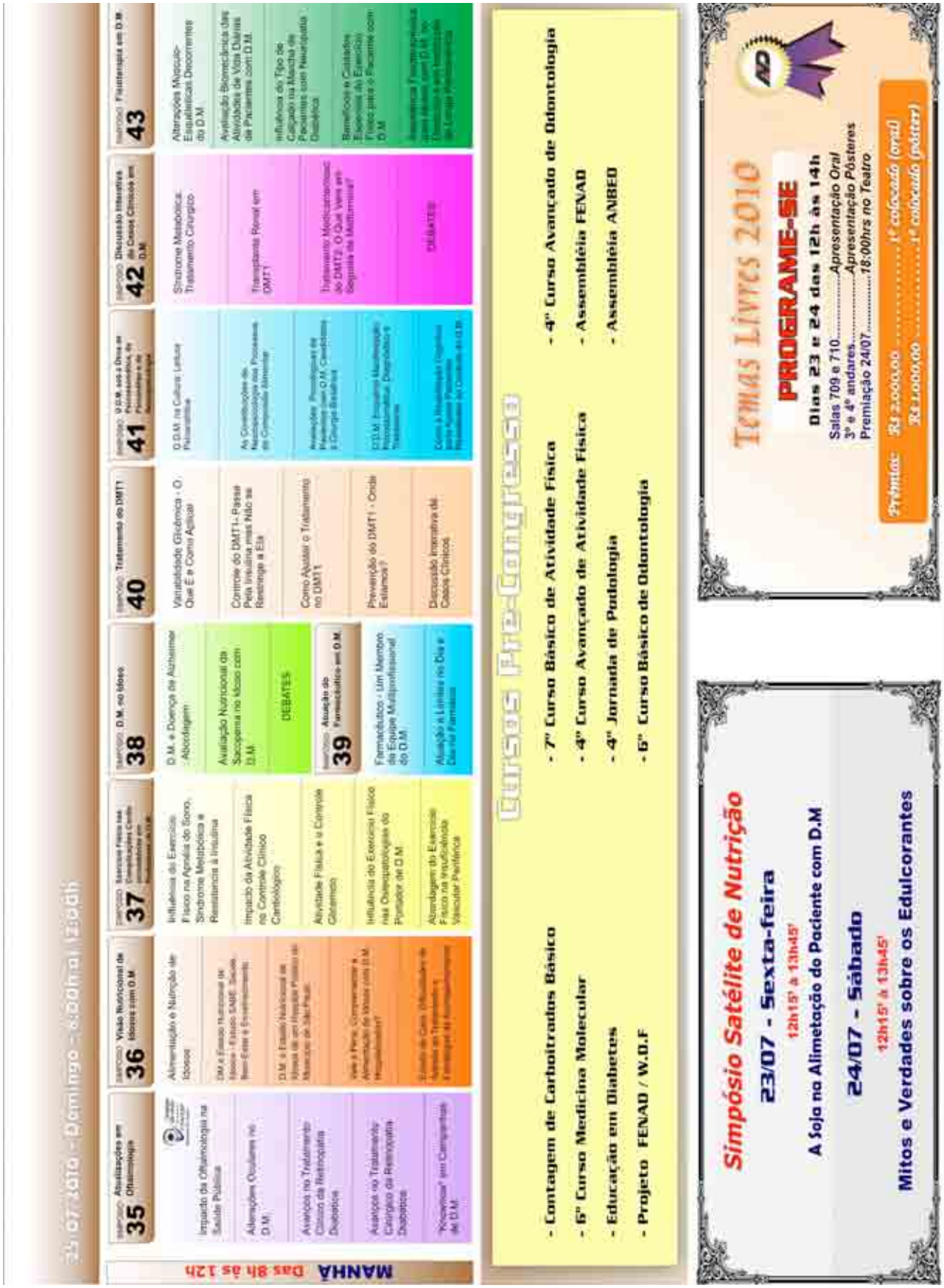
30 Síndrome Metabólica
- É a Glicemia Importante Fator de Risco Cardiovascular?
- Dislipidemia na Síndrome Metabólica: Aspectos Fisiopatológicos
- Dislipidemia da Síndrome Metabólica: Tratamento Baseado em Evidências
- Síndrome Metabólica no Idoso
- Após Tantas Controvérsias, Existe Síndrome Metabólica?

31 Atualização Terapêutica das Complicações Agudas no D.M.
- Diagnóstico e Tratamento da Cetoacidose Diabética
- Diagnóstico e Tratamento do Estado Hiperosmolar
- Manuseio da Hipoglicemia no Paciente com D.M.
- Síndromes Coronarianas Isquêmicas Agudas no D.M.
- Infecções Agudas no Paciente com D.M.

32 Novos Hormônios no Entendimento do D.M.
- "Brazilian Metabolic Syndrome Study": Interface entre DM, Obesidade e Coração
- O Tecido Adiposo Visceral na Fisiopatologia Humana
- Cronobiologia: Sono, Ganho de Peso e Alterações Metabólicas
- Consumo de Lipídeos Modificando o Metabolismo e o Tecido Adiposo
- Bloqueio do Metabolismo de Lipídeos com Orlistate: Efeitos na Obesidade e Insulinas
- Secreção de Insulina: Defeitos na Gênese da Síndrome Metabólica e DMT2
- Aplicação Prática dos Mecanismos de Ação Antioxidante no Manejo do DM

33 Sexualidade em D.M.
- Aspectos Psíquicos Correlatos do D.M. e da Disfunção Sexual
- D.M. e Disfunção Sexual Masculina
- D.M. e Disfunção Sexual Masculina - Discussão de Caso
- D.M. e Disfunção Sexual Feminina - Discussão de Caso
- D.M. e Disfunção Sexual de Casal - Discussão de Caso

34 DMT1: Novos Conceitos
- Características da Obesidade do DMT1
- Doença Cardiovascular no DMT1: Quando Começar a se Preocupar
- LADA no DMT1 de Início Tardio: Importância Para a Abordagem Inicial
- Alterações Cognitivas Associadas À Hipoglicemia no DMT1
- MDE e Síndrome Metabólica


24/07/2010 - Domingo - Sala Rio Branco
MANHÃ Das 8h às 12h
SIMPÓSIO 35 Atualizações em Oftalmologia
Impacto da Oftalmologia na Saúde Pública
Alterações Oculares no D.M.
Avanços no Tratamento Clínico da Retinopatia Diabética
Avanços no Tratamento Cirúrgico da Retinopatia Diabética
"Novidade" em Comprimidos do D.M.
SIMPÓSIO 36 Visão Nutricional de Idosos com D.M
Alimentação e Nutrição de Idosos
DM e Estado Nutricional de Idosos - Estudo SABE (Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento)
D.M. e Estado Nutricional de Idosos de um Hospital Público do Município de São Paulo
Idoso e Pena: Compromisso e Alimentação de Idosos com D.M. Hospitalizados?
Estudo de Caso: Dificuldades de Adesão ao Tratamento e Fisiologia do Envelhecimento
SIMPÓSIO 37 Exercício Físico nas Complicações Crônicas Decorrentes em Pacientes com D.M.
Influência do Exercício Físico na Apnéia do Sono, Síndrome Metabólica e Resistência à Insulina
Impacto da Atividade Física no Controle Clínico Cardiológico
Atividade Física e o Controle Glicêmico
Influência do Exercício Físico nas Osteopatologias do Portador de D.M
Abordagem do Exercício Físico na Insuficiência Vascular Periférica
SIMPÓSIO 38 D.M. no Idoso
D.M. e Doença de Alzheimer - Abordagem
Avaliação Nutricional da Sarcopenia no Idoso com D.M
DEBATES
SIMPÓSIO 39 Atuação do Farmacêutico em D.M.
Farmacêutico - Um Membro da Equipe Multiprofissional do D.M.
Atuação e Limites no Dia a Dia do Farmacêutico
SIMPÓSIO 40 Tratamento do DMT1
Variabilidade Glicêmica - O Que É e Como Aplicá-la
Controle do DMT1 - Pessoa Pela Insulina mas Não se Restringe a Ela
Como Ajustar o Tratamento no DMT1
Prevenção do DMT1 - Onde Estamos?
Discussão Interativa de Casos Clínicos
SIMPÓSIO 41 D.D.M. aos 2 Dias em Fisioterapia, de Fisioterapia e de Nutrição
D.D.M. na Cultura Latina Fisioterapia
As Contribuições da Neuropsicologia nos Processos de Compensação Sensorial
Avaliações Psicológicas de Pacientes com D.M Candidatos a Cirurgia Bariátrica
D.D.M. Enquanto Manifestação Psicossomática, Diagnóstico e Tratamento
Como a Hospitalização Impõe Sofrimento Psíquico Significativo ao Portador do D.M.
SIMPÓSIO 42 Discussão Interativa de Casos Clínicos em D.M
Síndrome Metabólica: Tratamento Cirúrgico
Transplantes Renal em DMT1
Tratamento Medicamentoso do DMT2. O Que Vem em Seguida da Metformina?
DEBATES
SIMPÓSIO 43 Fisioterapia em D.M
Alterações Miocárdio-Esqueléticas Decorrentes do D.M.
Avaliação Biomecânica das Atividades de Vida Diária de Pacientes com D.M.
Influência do Tipo de Calçado na Marcha de Pacientes com Neuropatia Diabética
Benefícios e Cuidados Especiais do Exercício Físico para o Paciente com D.M
Abordagem Fisioterapêutica para Pacientes com D.M Tipo 1 Diagnosticados em Estágio Avançado
Cursos Pré-Congresso
- Contagem de Carboitratados Básico
- 6º Curso Medicina Molecular
- Educação em Diabetes
- Projeto FENAD / W.D.F
- 7º Curso Básico de Atividade Física
- 4º Curso Avançado de Atividade Física
- 4º Jornada de Podologia
- 6º Curso Básico de Odontologia
- 4º Curso Avançado de Odontologia
- Assembléia FENAD
- Assembléia ANBED
Simpósio Satélite de Nutrição
23/07 - Sexta-feira
12h15' à 13h45'
A Soja na Alimetação do Paciente com D.M
24/07 - Sábado
12h15' à 13h45'
Mitos e Verdades sobre os Edulcorantes
Temas Livres 2010
PROGRAME-SE
Dias 23 e 24 das 12h às 14h
Salas 709 e 710 ..... Apresentação Oral
3º e 4º andares ..... Apresentação Pôsteres
Premiação 24/07 ..... 18:00hrs no Teatro
Prêmios: Melhor oral ..... 1º colocado (oral)
Melhor pôster ..... 1º colocado (pôster)

Thioctacid® HR

ácido tióctico

NEUROPATIA DIABÉTICA

- Age na fisiopatologia[1]
- Age nos sintomas[2]

Apresentação:
caixa com 30 comprimidos revestidos de 600 mg

Posologia:
1 comprimido ao dia

Contraindicação: hipersensibilidade conhecida ao ácido tióctico ou a qualquer componente da fórmula. Interação medicamentosa: o efeito da cisplatina pode ser reduzido pela administração concomitante de Thioctacid® HR.

1. Reljanovic M, et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy. Free Radic Res. 1999 Sep;31(3):171-9. 2. Ziegler D, et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis. Diabet Med. 2004 Feb;21(2):114-21.

Thioctacid HR® ácido tióctico 600mg - Embalagem contendo 30 comprimidos revestidos. USO ORAL – ADULTO. Registro M.S. 1.0089.0330. Indicações: Tratamento dos sintomas da polineuropatia diabética periférica. Contraindicações: Hipersensibilidade conhecida ao ácido tióctico ou a qualquer dos componentes da fórmula. Cuidados e Advertências: O consumo regular de álcool representa um fator de risco significativo para a ocorrência e progressão de quadros clínicos neuropáticos, podendo prejudicar o sucesso do tratamento com Thioctacid® 600 HR. Assim, recomenda-se que pacientes com polineuropatia diabética abstenham-se de bebidas alcoólicas o máximo possível, mesmo durante os intervalos de tratamento. Gravidez e lactação: testes toxicológicos não indicaram influência sobre a fertilidade ou no desenvolvimento embrionário. Não foram evidenciados efeitos embriotóxicos. Não se sabe se o ácido tióctico passa para o leite materno. O tratamento com Thioctacid® 600 HR em pacientes grávidas ou amamentando deve ocorrer apenas após cuidadosa avaliação do critério risco/benefício. Gestantes e lactantes só devem fazer uso do produto se expressamente indicado pelo médico. Na ausência de dados clínicos disponíveis, não utilizar o produto em crianças e adolescentes. Interações medicamentosas: O efeito da cisplatina pode ser reduzido pela administração concomitante de Thioctacid® 600 HR. Como o ácido tióctico é um quelante de metais, não utilizar simultaneamente com compostos metálicos, como produtos à base de ferro ou magnésio e derivados do leite, em função do seu conteúdo de cálcio. Se a administração de Thioctacid® 600 HR ocorrer 30 minutos antes do café da manhã, produtos contendo ferro e magnésio podem ser utilizados no horário do almoço ou ao anoitecer. Como o efeito hipoglicemiante da insulina e de antidiabéticos orais pode ser intensificado, recomenda-se acompanhamento regular da glicemia, particularmente durante o início do tratamento. Em casos isolados, pode ser necessário reduzir a dose de insulina ou do antidiabético oral, de forma a evitar sintomas de hipoglicemia. Reações adversas: Muito raras (< 0,01%): sintomas gastrintestinais: náusea, vômitos, diarréia, dor abdominal. Reações alérgicas: erupção cutânea ("rash"), urticária, prurido. Alterações do paladar. Diminuição da glicemia decorrente de um aumento da utilização da glicose, com ocorrência de sintomas semelhantes aos de hipoglicemia (vertigem, sudorese excessiva, cefaléia e alterações visuais). Posologia: Em geral, um comprimido (600 mg) uma vez ao dia, em dose única, aproximadamente meia-hora antes da primeira refeição. O uso crônico por via oral do produto foi estudado pelo período de 2 anos. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. Maiores informações: Serviço de Atendimento ao Consumidor pelo tel.: 0800-7277293 ou na Internet: www.merck.com.br

Material destinado exclusivamente à classe médica. Março/10

A PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

Merck S.A.
Estrada dos Bandeirantes, 1099 - 22710-571
Rio de Janeiro - RJ www.merck.com.br
SAC: 0800 727-7293

SAC 0800 727-7293 www.merck.com.br

MERCK SERONO

Mesmo em crianças, nível glicêmico normal pode ser preditor de diabetes futuro

Todd Neale, redator , MedPage Today, Fevereiro de 2010

Um estudo de coorte retrospectivo mostrou que as elevações da glicemia plasmática de jejum (GPJ) durante a infância, e mesmo os níveis glicêmicos normais, podem ser indicadores de pré-diabetes na vida adulta, e Diabetes Tipo 2 (DM2) posteriormente.

De acordo com o Dr. Gerald Berenson, da "Tulane University Health Sciences Center " de New Orleans nos EUA, os indivíduos com glicemia plasmática de jejum inferior a 100 mg/dL, como é o caso das crianças, têm os níveis glicêmicos elevados associados a maiores riscos para pré-diabetes ($P<0,001$) e DM2 ($P=0,03$) quando adultos.

Os pesquisadores publicaram na edição de fevereiro do "*Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*", que acreditam haver um limiar de 85 mg/dL, acima do qual o risco de problemas começa a aumentar para os adultos.

Ação:

- Explicar aos pacientes que esse estudo sugere que crianças com glicemia plasmática de jejum superior a 85 mg/dL pode representar risco aumentado para pré-diabetes e DM2 na vida adulta.

"Não é surpresa que o nível de glicemia plasmática de jejum elevado na infância seja preditor de pré-diabetes e de diabetes na vida adulta", afirmou o Dr. Matthew Gillman, da Universidade de Harvard. "Surpreendente é a provável existência de um "limiar", apesar de os autores estarem cautelosos na recomendação de baixar os pontos de corte, glicêmicos, para diagnosticar as crianças sob risco de desenvolverem o pré-diabetes, ou o diabetes."

"Mesmo que haja um limiar, onde se considere que as crianças dentro dele estejam sob risco substancialmente mais elevado para serem pré-diabéticos no futuro, ainda não está claro quando se consideraria um risco elevado, ao ponto de ser aconselhável e benéfico alterar as diretrizes".

"Ademais, também não estão claras quais seriam as intervenções mais adequadas e corretas para os indivíduos pré-diabéticos; portanto, identificar-se um maior número de pré-diabéticos poderia trazer mais problemas do que soluções."

De acordo com o Dr. Gerald Berenson e seus colaboradores, 19 milhões de adultos norte-americanos são portadores de DM2; entretanto, o estado do pré-diabetes mais comum é a glicemia de jejum alterada, que afeta atualmente 54 milhões de indivíduos.

Estudos anteriores sugeriram que os níveis mais elevados da GPJ, mesmo que dentro da faixa normal, poderiam ser indicadores de diabetes.

O grupo de trabalho do Dr. Gerald investigou a possibilidade de a GPJ elevada na infância, seria indicador de pré-diabetes, ou de DM2 na vida adulta; para tanto, referiram-se ao estudo "Bogalusa Heart Study" feito com crianças da cidade de Louisiana em 1978, as quais tinham nível de GPJ inferior a 100 mg/dL.

O estudo incluiu os mesmos indivíduos avaliados como adultos após um período médio de 21 anos, onde encontraram: 1,723 normoglicêmicos (≤ 99 mg/dL), 79 pré-diabéticos (100-125 mg/dL), e 47 portadores de DM2.

Usando a GPJ da infância ≥ 86 mg/dL como indicador, ou preditor para o pré-diabetes resultou em sensibilidade de 76,9% e especificidade de 85,2%.

Para o diabetes, a sensibilidade foi de 75% e a especificidade de 76%.

Uma análise multivariada, com variáveis antropométricas, hemodinâmicas e metabólicas controladas desde a infância até a fase adulta, bem como os níveis basais da GPJ dos indivíduos que na infância tinham níveis de GPJ ≥ 86 mg/dL, apresentaram risco aumentado para o pré-diabetes (OR 3,40, 95% CI 1,87 a 6,18) e para DM2 (OR 2,06, 95% CI 1,01 a 4,23) na vida adulta.

Os autores relataram que algumas das limitações do estudo, inclusive a falta de dados da glicose pós-desafio, da ação e secreção da insulina in-vivo e hemoglobina glicada na infância.

O editorialista, Gillman, observou ainda que a generalização dos achados para as crianças de hoje não está clara, uma vez que a obesidade era bem menos prevalente na infância dos referidos adultos do estudo. ■

Este estudo contou com o apoio do "National Institute on Aging" e da "American Heart Association".

Fonte original: "Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine"; e "Nguyen Q, et al "Fasting plasma glucose levels within the normoglycemic range in childhood as a predictor of prediabetes and type 2 diabetes in adulthood: the Bogalusa Heart Study" Arch Pediatr Adolesc Med 2010; 164: 124-28.

Alterações nos níveis do glucagon prandial 2 anos após tratamento com vildagliptina, ou glimepirida, em pacientes portadores de diabetes tipo 2 com controle inadequado em monoterapia de metformina

B. Ahrén; J. E. Foley; E. Ferrannini; D. Matthews; B. Zinman; S. Dejager e V. Fonseca

Fonte: glycosmedia.newsletter; Feverreiro de 2010

Objetivo:

Determinar se o inibidor da dipeptidil peptidase-4 vildagliptina inibe de maneira mais eficaz os níveis prandiais do glucagon, do que a sulfoniluréia glimepirida.

Métodos:

Foram medidas na linha basal e no *endpoint* do estudo (média de 1,8 anos) as respostas do glucagon durante uma refeição padrão, em uma pesquisa clínica que avaliava uma terapia tipo "add-on" de metformina com vildagliptina 50mg 2Xdia, e glimepirida de até 6mg /dia para tratamento do diabetes tipo 2 (DM2) (HbA1c basal 7,3 ± 0,6%).

Resultados:

Tanto a HbA1c como a glicose prandial $AUC_{0\text{-}2h}$ apresentaram redução semelhante em ambos os grupos, enquanto a insulina prandial $AUC_{0\text{-}2h}$ aumentou bem mais na glimepirida.

A $AUC_{0\text{-}2h}$ do glucagon prandial (linha basal 66,6 ± 2,3 pmol.h/l) diminuiu em 3,4 ± 1,7 pmol.h/l no grupo da glimepirida (n=121).

A diferença entre os grupos foi de 7,3 ± 2,1 pmol.h/l ($p<0,001$).

Conclusão:

A terapia com vildagliptina e não a terapia com glimepirida, melhorou a função pós-prandial da célula alfa, mantendo-se assim por pelo menos 2 anos. ■

Proteína reguladora do intracelular de Ca2 em células do músculo liso vascular são alteradas no diabetes tipo 1 devido a efeitos diretos da hiperglicemia

Y. M. Searls; R. Loganathan; I. V. Smirnova; L. Stehno-Bittel
University of Kansas Medical Center, Kansas City, EUA
"Cardiovascular Diabetology", 2010, 9:
B801:10.1186/1475-2840-9-8

RESUMO

Background:

Foi relatada diminuição de transientes do cálcio (Ca^{2+}) nas células do músculo liso vascular em resposta aos agonistas fisiológicos em animais diabéticos; entretanto, ainda não está claro qual seria o mecanismo responsável por esta ocorrência.

Metodologia / Principais Achados:

As células do músculo liso vascular de ratos autoimunes DM1 "Diabetes Resistant Bio-Breeding" (DR-

BB) e dos ratos induzidos a estreptozotocina, foram examinadas para níveis e distribuição dos receptores do trifosfato de inositol (IP_3R) e bombas de SR Ca^{2+} (SERCA 2 e 3).

Normalmente observou-se uma diminuição nos níveis do IP_3R e um aumento sensível nos níveis do receptor de rianodina (RyR) nas amostras aórticas de animais diabéticos.

A redistribuição dos subtipos específicos IP_3R dependeu do modelo de rato utilizado.

O SERCA 2 foi redistribuído para um modelo perinuclear, mais proeminente na aorta do rato diabético DR-BB, do que no rato diabético STZ.

O Ca2+ intracelular livre nas células do músculo liso vascular dispersas a fresco, de animais do controle e do diabetes, foi monitorado usando medida ratiométrica de fluorescência de Ca2+ visualizada através de microscópio confocal.

Nas células do músculo liso vascular do controle, os níveis de fluorescência basal foram significativamente mais elevados no núcleo relativo ao citoplasma; enquanto as células do músculo liso vascular do diabético permaneceu essencialmente a mesma.

A vasopressina induziu a um aumento previsível do Ca^{2+} intracelular livre nas células do músculo liso vascular dos ratos do controle com resposta longa e obscura nas células do músculo liso vascular do diabético.

Um aumento lento no Ca^{2+} intracelular livre em resposta à tapsigargina, foi observado num bloqueador específico do SERCA nas células do músculo liso vascular do controle, significativamente demorada e prolongada nas células dos ratos diabéticos.

Para determinar se as alterações ocorriam devido a efeitos diretos da hiperglicemia, os experimentos foram repetidos usando células do músculo liso da aorta de ratos de cultura (A7r5), criados em condições hiperglicêmicas e de controle.

De forma geral eles apresentaram as mesmas alterações nos níveis de proteína e na distribuição, bem como nas respostas de Ca2+, não ativadas por vasopressina nem tapsigargina, conforme observado nas células dos animais diabéticos.

Conclusões / Significância

Este estudo demonstrou que o sinal do Ca2+ reduzido, anteriormente relatado nas células do músculo liso vascular de animais diabéticos, está relacionado à diminuição e/ou redistribuição nos canais IP3R Ca2+ e nas proteínas SERCA. Essas alterações podem ser duplicadas em cultura com níveis glicêmicos elevados. ■

Conseqüências Metabólicas das técnicas impróprias de administração de insulina em idosos portadores de diabetes

S. Gentile, M. Agrusta, G. Guarino, L. Carbone, V. Cavallaro, I. Carucci e F. Strollo; Itália; Publicado em 21/01/10
Fonte: Glycosmedia, Fevereiro de 2010

Resumo:

Poucos são os portadores de diabetes tratados com insulina que atingem a meta. Isto ocorre devido a terem uma vida sedentária, ou devido a um regime de tratamento inadequado, ou a ambos. Com relação a

esse último problema, acreditamos que ocorra frequentemente por ser um dos fatores negligenciados, como: aplicação de insulina em áreas da pele consideradas alteradas, hábitos errôneos como a reutilização de agulhas, ou não aceitação da indicação médica para aplicação da injeção em áreas diferentes num processo rotacional.

O objetivo deste estudo é avaliar a taxa de lesões cutâneas dentro dos locais comumente utilizados para aplicação de insulina nos portadores de diabetes, bem como verificar se o análogo de insulina de ação rápida proporcionou efeitos metabólicos diferentes, quando injetados em áreas normais, e em regiões cutâneas alteradas.

Cento e oitenta portadores de diabetes tipos 1 e 2 tratados com insulina, com idades ente 64-15 anos, foram submetidos a um exame clínico padrão que incluiu o protocolo de inspeção cutânea para todas alterações que eventualmente afetassem os locais de aplicação como manchas roxas, diversas picadas de agulha no mesmo ponto, nódulos lipodistróficos, etc.

Os pacientes também passaram por teste para avaliação da HbA1c e preencheram um questionário padrão sobre seus hábitos de aplicação da injeção de insulina.

Sete pacientes do sexo masculino DM1 tratados com bolo basal glargina-glulisina foram submetidos de maneira randômica a injeção de 10 UI de glulisina em pele normal, ou com nódulos lipodistróficos por um enfermeiro/a conforme padrão, 405 kcal no café da manhã, para determinação glicêmica e de insulina livre aos 0-30-45-60-75-90-120 e 150 minutos.

Um número maior de lesões foi observada em indivíduos com idade superior a 60 anos ($P<0,01$) e em mulheres ($P<0,05$). Uma prevalência mais elevada da HbA1c > 7,5% foi encontrada em pacientes lesionados (O.R. de 3,74), confirmada posteriormente por dados obtidos através de comparação "head-to-head" de injeção de insulina em pele normal e em pele com nódulos. A injeção de insulina na pele com nódulos lipodistróficos apresentou absorção alterada, ou mais lenta, resultando em valor absoluto mais elevado e em maior variabilidade nos níveis glicêmicos do que a injeção de insulina em pele normal. Esta constatação sugere que devemos prestar maior atenção a todos os aspectos do tratamento do paciente, tentando atingir um bom controle metabólico para todos os pacientes portadores de diabetes, inclusive aqueles na 3ª-idade. ■

Pâncreas Artificial melhora controle glicêmico à noite

Redação: Kristina Fiori, MedPage Today
Fonte original: "The Lancet", Fevereiro de 2010

Ação:

Explicar que mais pacientes dentro do sistema de alça fechada (*closed-loop*) de liberação de insulina mantiveram melhores níveis de meta glicêmica durante o período noturno do que aqueles tratados com bomba de insulina. Esses pacientes também apresentaram risco reduzido para hipoglicemia.

Pesquisadores descobriram que o sistema de alça fechada de liberação de insulina pode melhorar o controle glicêmico durante a noite e reduzir o risco de hipoglicemia em pacientes DM1 jovens.

Conforme o Dr. Roman Hovorka do "Addenbrooke's Hospital" de Cambridge, Inglaterra, foi observado que um número maior de pacientes com este "pâncreas artificial" se manteve dentro da meta dos níveis glicêmicos durante o período noturno, em comparação àqueles que faziam uso da bomba de insulina (60% contra 40%). Tais pacientes também não apresentaram eventos hipoglicêmicos significativos como os pacientes sob tratamento padrão. "O sistema de alça fechada de liberação é bastante atraente porque resolve o problema da hipoglicemia noturna".

Os sistemas de alça fechada podem combinar os dispositivos de monitoramento glicêmico contínuo e as bombas de insulina, permitindo a liberação da insulina em quantidade determinada por um algoritmo que aplica dados da glicose de um sensor de tempo real, ao invés de aplicar taxas pré-programadas.

Os pesquisadores declararam que infelizmente poucos protótipos foram desenvolvidos, pois o progresso foi obstruído pela precisão sub-ótima e pela confiabilidade dos dispositivos de monitoramento, lenta absorção e por algoritmos de controle inadequado.

Para testar a eficácia destes dispositivos durante o período noturno, os pesquisadores fizeram 3 estudos randômicos na "Wellcome Trust Clinical Research Facility" no Hospital Addenbrooke na cidade de Cambridge, onde monitoraram e avaliaram 17 pacientes DM1 com idades entre 5 e 18 anos, durante 54 noites no hospital (33 noites com dispositivo de alça fechada e 21 noites com bombas de insulina padrão). Foram 3 os grupos:

- Padrão versus liberação de alça fechada
- Liberação de alça fechada após refeição
- Padrão versus liberação de alça fechada após exercício físico.

No cenário de alça fechada, as medidas da glicose foram alimentadas em um algoritmo de controle a cada 15 minutos, com a enfermeira fazendo o ajuste da bomba de insulina.

No primeiro grupo os pesquisadores não observaram diferenças significativas para tempo na meta glicêmica, nem nos eventos hipoglicêmicos (<3,90 mmol/l) entre liberação de alça fechada e liberação padrão (52% contra 39% e 1% contra 2%, respectivamente); tampouco foram observadas diferenças na manutenção da meta para os pacientes de alça fechada após as refeições (53% contra 55%).

"Em nossos estudos, as concentrações glicêmicas pós-prandiais aumentaram após ingesta de maior quantidade de alimentos à noite, mas o controle glicêmico total não foi afetado e o risco para hipoglicemia foi baixo, documentando liberação de insulina eficiente e não agressiva."

"Os pacientes do grupo de liberação de alça fechada que faziam exercícios físicos no início da noite, passaram a maior parte do tempo dentro da meta glicêmica, mas a melhora não foi significativa no nível corrigido", afirmaram os pesquisadores (78% contra 43%). "Os exercícios físicos de intensidade moderada ao final da tarde/inicio da noite, mais freqüente para os jovens, aumenta a demanda da glicose pela manhã, exacerbando o risco de hipoglicemia noturna." "Nosso algoritmo de alça fechada melhorou este risco mantendo um bom controle glicêmico".

Uma análise secundária de dados agrupados mostrou tempo aumentado na faixa da meta com episódios de hipoglicemia reduzidos para os pacientes com "pâncreas artificial", em comparação àqueles com bomba de insulina regular (60% contra 40%, P=0,002 e 2,1% contra 4,1%, P=0,03).

O dispositivo de alça fechada (closed loop) também preveniu que os níveis glicêmicos caíssem para níveis inferiores a 3,0 mmol/l, o que representaria uma "hipoglicemia significativa".

Foram observados nove eventos no grupo controle.

Os avanços da tecnologia nesta área vêm melhorando a cada dia o desempenho dos sistemas de alça fechada e em pouco tempo teremos equipamentos que liberarão a insulina de maneira totalmente automatizada, com transmissão de dados wireless, que substituirá o controle manual das bombas que é feito atualmente por enfermeiros.

"Devido aos efeitos mais complexos que necessitam ser observados quanto à cobertura da refeição, incluindo a fase cefálica da secreção da insulina, os efeitos da incretina e a variabilidade da absorção da glicose pelo intestino de alimentos variados, modelo de algoritmos de controle preditivos podem oferecer maior flexibilidade do que algoritmos PID (Porporcional, Integral e Derivativo)", concluiu o Dr. Eric Renard da Universidade de Montpellier na França, autor de "Overnight closed-loop insulin delivery will hopefully be implemented at home". ■

Alta Prevalência de pré-diabetes e diabetes em população exposta a níveis elevados de um coquetel de cloro orgânico

J. Ukropec; Z. Radikova; M. Huckova; J. Koska; E. Sebokova; B. Drobna; T. Trnovec; K. Susienkova; V. Labudova; D. Gasperíkova; P. Langer; I. Kimes – República da Eslováquia

Fonte: "Diabetologia Journal"

Objetivo:

Escolhemos uma região muito poluída do Leste da Eslováquia para fazer esta pesquisa seccional cruzada que tem como objetivo buscar os possíveis elos entre a poluição ambiental, o pré-diabetes e o diabetes.

Métodos:

Foram investigadas as associações entre o pré-diabetes e o diabetes de 2047 adultos, com os níveis séricos de cinco poluentes orgânicos persistentes (POP): PBC (Bifenilpoliclorado), p, p'-DDE (2,2'-bis(4-clorofenil)-1,1-dicloroetileno), p, p'-DDT (2,2'-bis(4-clorofenil)-1, 1, 1-tricloro-etano), HCB (hexaclorobenzeno) e β-hexaclorociclohexano).

O diabetes e pré-diabetes foram diagnosticados através da glicemia plasmática de jejum e insulina em todos os pacientes; e em 1220 pacientes TTGO.

Resultados:

A população foi estratificada em termos de quintis dos POPs individuais e foram investigadas as associações entre a poluição ambiental, o pré-diabetes e o diabetes.

A prevalência de ambos aumentou de forma dose-dependente e os indivíduos pertencentes aos quantis superiores dos POPs individuais apresentou aumentos surpreendentes na prevalência do pré-diabetes como mostra OR e 95% CI dos PCBs (2,74; 1,92-3,90), DDE (1,86; 1,17-2,95), DDT (2,48; 1,77-3,48), HCB (1,86; 1,7-2,95), β-HCH (1,97; 1,28-3,04).

Curioso observar que diferentemente dos níveis dos PCBs, DDT e DDE, os níveis aumentados de HCB e β-HCH pareceram não estar associados à crescente prevalência do diabetes.

Entretanto, os indivíduos do 5º quintil da variável POLL5, que expressaram a medida cumulativa de todos os 5 POPs, mostrou uma prevalência para o pré-diabetes superior ao triplo; e para o diabetes mais de 6 vezes, quando comparados ao 1º quantil referente.

Conclusões:

As concentrações séricas dos POPs tiveram sua prevalência para diabetes e pré-diabetes consideravelmente aumentada de forma dose dependente.

A interação entre os poluentes industriais e os poluentes da agricultura foi semelhante nos *odds* crescentes para o diabetes e para o pré-diabetes. ■

Perfil Neuropsicológico de jovens portadores de Diabetes Tipo 1 12 anos após o inicio da doença

A. Lin; E. Northan; D. Rankins; G. Werther; F. Cameron – Melbourne, Austrália

Fonte: "Glycoesmedia", Janeiro de 2010

RESUMO

Background:

O baixo desempenho neuropsicológico fica mais evidente nos jovens portadores de Diabetes Tipo 1 (DM1), apesar de evidências de associações com variáveis de doença específica serem inconsistentes.

Este estudo investigou o perfil psicológico em coorte de jovens DM1 de estudo prospectivo, de diagnóstico feito há 12 anos.

Métodos:

Participaram do estudo 106 jovens portadores de DM1 e 75 controles hígidos.

Não foi observada nenhuma diferença significativa na avaliação de QI feita no início do estudo há 12 anos, no atual status socioeconômico, e na distribuição por gênero ou idade.

Os testes neuropsicológicos avaliaram 8 domínios de cognição: habilidade verbal, juízo perceptivo, aprendizado novo, memória de trabalho, velocidade de processamento não verbal, eficiência mental, atenção dividida e atenção sustentada.

Foram registrados todos os episódios de hipoglicemia grave, bem como os níveis da HbA1c desde o diagnóstico.

Resultados:

O jovens portadores de DM1 apresentaram desempenho mais pobre do que os jovens do controle, quanto à memória de trabalho (p<.05).

O início precoce do diabetes foi relacionado à atenção sustentada pobre (p<.001) e à atenção dividida (p=.001), aprendizado novo e eficiência mental (ambos p<.05).

A hipoglicemia representou efeito adverso na habilidade verbal, na memória de trabalho e na velocidade de processamento não-verbal (todos p<.05).

Jovens com qualquer combinação de 2 ou 3 fatores de risco, como por exemplo, início do diabetes, hipoglicemia, hiperglicemia, apresentaram desempenho mais pobre do que os controles, e desempenho igualmente mais pobre do que nos jovens sem risco, ou com um risco para habilidade verbal, memória de trabalho e eficiência mental.

Conclusões:

Este estudo documenta o desempenho neuropsicológico pobre e suas associações aos fatores de risco da doença em jovens portadores de diabetes tipo 1.

Os achados sugerem o início precoce da doença e o impacto da hipoglicemia no desenvolvimento do sistema nervoso central com a hiperglicemia, não apresentando impacto significativo. ■

O Medo da hipoglicemia de pais de crianças portadoras de Diabetes Tipo 1 está associado a um controle glicêmico pobre e a um desequilíbrio emocional dos genitores: estudo baseado na população

A.Haugstvedt; T. Wentzel-Larsen; M. Graue; O. Sovik; B. Rokne,

Bergen, Noruega

Fonte: "Diabet. Med. 27, 72-78 (2010)"

RESUMO

Objetivos:

Analisar em um estudo baseado em população, a associação entre a ansiedade e o medo da hipoglicemia por parte dos pais, e a prevalência da hipoglicemia e dos fatores do tratamento de diabetes em crianças portadoras de Diabetes Tipo 1 (DM1), e o desequilíbrio emocional dos genitores.

Métodos:

Participaram do estudo mães (n=103) e pais (n=97) de crianças portadoras de DM1, com idades entre 1 e 15 anos.

Além dos dados demográficos e dos dados específicos da doença, os participantes responderam a um formulário de questões intitulado "Pesquisa de Medo da Hipoglicemia – Versão dos Pais" (com sub-escalas de comportamento e de medos), além do Teste "Hopkins Symptom Checklist", com 25 itens para mensurar seu desequilíbrio emocional, ansiedade e angústia.

Resultados:

O escore mais alto da "Pesquisa de Medo de Hipoglicemia – Versão Pais" foi associado à HbA1c mais elevada e à maior freqüência (≥7) de eventos hipoglicêmicos pelos quais os pais passaram no último ano, e comorbidade da doença na criança.

O escore mais alto do teste comportamental "Hopkins Symptom Checklist" foi associado às crianças administradas com injeções de insulina em comparação àquelas que utilizavam bomba de insulina e uma freqüência glicêmica mais elevada (≥ 7/dia).

As mães apresentaram escores superiores aos escores dos pais nas duas sub-escalas: comportamento e preocupação.

O Teste da Pesquisa sobre o Medo de Hipoglicemia teve seus escores significativamente correlatos com os escores do "Hopkins Symptom Checklist" de 25 itens.

Conclusões:

A associação entre o nível de hipoglicemia mais elevado relacionado ao medo e ao desequilíbrio emocional dos pais e controle glicêmico pobre nas crianças, enfatiza a necessidade de termos programas para apoiar e orientar os pais das crianças portadoras de Diabetes Tipo 1.

Os resultados sugerem que futuras intervenções devam ter como meta tanto o receio, o medo e a preocupação dos pais, como as maneiras mais adequadas de prevenir a hipoglicemia nestas crianças. ■

Insulina para Bolus no lanche em jovens portadores de Diabetes Tipo 1

B. Vanderwel,; L. Messe; L. Horton; B. McNair; Erin Cobry; K. Mcfann; P. Chase; Universidade do Colorado, EUA

Fonte: "Glycosmedia - Janeiro 2010"

RESUMO

Objetivo:

Avaliar os efeitos da não administração de insulina para bolus no lanche em jovens diabéticos tipo 1 (DM1).

Método:

Avaliamos de maneira simultânea os dados retrospectivos de 9 pacientes administrados com infusão de insulina subcutânea contínua, e monitoramento glicêmico contínuo por 3 meses.

As excursões glicêmicas entre 1300-1700 horas foram definidas para os lanches com administração de insulina, ou lanches sem a administração de insulina.

Foram analisadas e comparadas, nos grupos e entre os grupos, a área sob a curva >180 mg/dl (AUC>180), o delta médio da glicose e a taxa de alteração (sigla em inglês "ROC" Rate of Change).

Resultados:

Analisamos um total de 94 lanches sem insulina e 101 lanches com insulina.

Os lanches sem insulina apresentaram log significativamente mais elevado para (AUC>180+1) (1,26 vs 0,44 mg/dl · evento; p<0,001), delta da glicose (114 vs 52 mg/dl; p<0,001) e ROC médio (1,3 vs 1,1 mg/dl-min; p<0,001).

Conclusão:

Este estudo mostra que os lanches da tarde sem administração de insulina para bolus, são comuns e resultam em excursões glicêmicas significativamente mais elevadas em comparação aos lanches com administração de insulina. ■

Tratamento com VI-0521 (fentermina e topiramato) proporciona 1 ano de benefício glicêmico e perda de peso em indivíduos portadores de Diabetes Tipo 1 (DM1)

W. Garvey; B. Troupin; C. Peterson; T. Najarian; P. Tam; W. Day, EUA

Fonte: "Glycosmedia"; fevereiro/2010

RESUMO

Objetivo:

Mostrar que o VI-0521, dose baixa uma vez ao dia em combinação com fentermina (PHEN) e topiramato (TPM) produz perda de peso significativa, melhorando pressão arterial e lipídeos nos indivíduos portadores de diabetes, com reduções glicêmicas estatísticas e clínicas, e redução significativa da HbA1c.

Este estudo demonstra que em indivíduos portadores de DM2, os benefícios metabólicos e cardiovasculares perduraram por 1 ano de tratamento, com tolerabilidade favorável e com perfil de segurança.

Métodos:

Este foi um estudo duplo cego, multicêntrico, controlado por placebo com duração de 56 semanas, e participantes portadores de DM2 que haviam completado o estudo anterior de 28 semanas para avaliação do VI-0521, eleitos para continuar com tratamento randômico [PHEN/TPM 15/92 (n=75), ou placebo (n=55), por 28 semanas adicionais.

O *endpoint* primário do estudo foi a alteração da HbA1c desde a linha basal (semana zero) até a semana 56. Os participantes se submeteram à dieta e mudança do estilo de vida com aconselhamento durante 1 ano.

Todos os participantes foram controlados de forma ativa para que os investigadores pudessem fazer ajustes concomitantes de medicamentos antidiabetes e anti-hipertensivos em resposta aos valores glicêmicos e da pressão arterial, que porventura estivessem fora dos limites especificados pelo protocolo.

Resultados:

O coorte de tratamento de 1 ano consistiu de 130 participantes portadores de diabetes tipo 2 (69% de mulheres com faixa etária média de 49 anos, 86% caucasianas, 59% latino/hispânicas, com HbA1c de 8,7%, glicemia média e jejum de 9,6 mmol/l).

Na linha basal 11% dos indivíduos eram virgens para o medicamento, 28% sob monoterapia e os >60% restantes administrados com 2 ou mais medicamentos orais para tratar o diabetes.

Na semana 56, o grupo do VI-0521 apresentou uma redução da HbA1c basal de 1,6% em comparação a 1,1% no grupo placebo (p=0,038). 53% dos participantes do grupo tratado com VI-0521 atingiram HbA1c de <6,5% em comparação aos 40% e 16%, respectivamente, para os grupos não tratados com VI-0521.

Neste grupo, VI-0521, a glicemia plasmática de jejum caiu 2,42 mmol/l na semana 56, em comparação ao placebo, que foi de 1,42 mmol/l (p=0,02), com melhoras estatísticas significativas observadas também no controle glicêmico pós-prandial medido pelo "1,5-anhydroglucitol" (GlycoMark, p=0,01). Essas metas glicêmicas foram atingidas pelos participantes tratados com VI-0521, apesar da redução de rede em seu medicamento antidiabetes, em contraste com os indivíduos tratados com placebo, que necessitaram aumentar a dose de seus medicamentos.

Os indivíduos tratados com VI-0521 perderam 9,4% de seu peso corporal após 56 semanas. O grupo placebo perdeu 2,7% (p<0,001).

O VI-0521 foi bem tolerado, sem casos de eventos adversos graves, com uma única descontinuação devido a evento adverso no grupo VI-0521, contra nenhuma no grupo placebo.

Os eventos adversos foram, de forma geral, de leves a moderados e aconteceram em taxas mais baixas no segundo semestre do estudo.

Eventos graves acometeram 6 participantes do grupo VI-0521 e 4 do grupo placebo.

Mais de 90% dos participantes de ambos os grupos completou as 56 semanas de tratamento.

Conclusão:

Em um ano o tratamento de DM2 com VI-0521 produziu reduções clínicas significativas na HbA1c, na glicemia pós prandial e de jejum e no peso corporal em comparação ao placebo, em formulação bem tolerada 1 vez ao dia. Meta atingida para história de tratamento obrigatório para padrão de metas de tratamento glicêmico em ambos os grupos de tratamento: placebo e VI-0521. ■

Colesevelam HCl melhora metabolismo glicêmico e aumenta níveis plasmáticos do GLP-1 e concentrações insulinotrópicas dependentes da glicose em indivíduos portadores de Diabetes Tipo 2

C. Beysen; K. Deines; E. Tsang; E. Murphy; M. Chan; J. Edmonds; R. Neese; M. Hellerstein; Universidade da Califórnia, EUA

Fonte: "Glycosmedia"; fevereiro/2010

RESUMO

Objetivo:

O Colesevelam HCL é um sequestrante de ácido biliar indicado para melhorar o controle glicêmico em indivíduos portadores de diabetes tipo 2 (DM2).

O objetivo deste estudo duplo cego, randômico, multicêntrico era investigar os mecanismos potenciais de redução glicêmica do colesevelam.

Métodos:

Randomizamos os participantes DM2 (HbA1c 6,7-10%) para o grupo Colesevelam HCl 3,75 g/d (n=27), ou para o grupo placebo (n=28) por 12 semanas.

Foram mensuradas a produção da glicose endógena de jejum (sigla em Inglês EGP), a glicogênese, glicogenólise e o clearance da glicemia plasmática de cada participante na linha basal e após o tratamento aplicando estudos de infusão do isótopo de glicose [U-$^{13}C_6$] e de glicerol [2-$^{13}C_1$].

Também foram avaliados a glicemia plasmática, a insulina, o GLP1 total, o polipeptídeo insulinotrópico dependente da glicose (GIP) e as concentrações do glucagon durante o estado de jejum, seguidos de teste de tolerância alimentar.

Resultados:

As diferenças significativas de tratamento na média do quadrado mínimo (±SE) HbA1c (-62 ± 0,23%, P<0,01) e glicemia plasmática de jejum (-23 ± 11 mg/dl, P<0,05) foram observadas na semana 12 com colesevelam, contra o placebo.

O Colesevelam aumentou o GLP1 total de jejum (+10 ± 4 pmol/l, p=0,01), a AUC GLP1 total pós-prandial (+2,267 ± 750 pmol/l/300 min, P<0,01) e AUC GIP pós prandial (+3,859 ± 857 pmol/l/300 min, P<0,0001) em comparação ao placebo.

O clearance da glicemia plasmática aumentou sobremaneira com o colesevelam, mas não foi alterado com o placebo (+0,26 ± 0,42 e 0,06 ± 0,39 ml/kg FFM/min, respectivamente, P<0,01 entre os grupos).

A produção da glicose endógena (EGP) e a glicogenólise não sofreram alterações com o colesevelam, mas aumentaram significativamente com o placebo (P<0,05), apesar das alterações da linha basal não serem diferentes entre os grupos.

A insulina e o glucagon pós-prandial e de jejum, o GIP de jejum e a gliconeogênese não apresentaram diferenças entre os grupo placebo e o grupo colesevelam.

Conclusão:

O colesevelam reduziu a HbA1c, a glicemia plasmática de jejum e o clearance glicêmico, aumentado no jejum em comparação ao placebo, sem o aumento da EGP que ocorreu no placebo.

A melhora da homeostase da glicose no grupo colesevelam correspondeu a um aumento na GLP-1 de jejum, na GLP-1 pós-prandial e nas concentrações de GIP. ■

Dapaglifozina adicionada à metformina reduz hiperglicemia em portadores de diabetes tipo 2 (DM2) com controle inadequado, tratados somente com metformina

C. Bailey; J. Gross; L. Bastone; A. Bastien; J. List – Inglaterra, Brasil e EUA

Fonte: "Glycosmedia"; fevereiro/2010

RESUMO

Objetivo:

A Dapaglifozina (DAPA) é um novo agente oral antidiabetes com mecanismo independente da insulina, atualmente desenvolvido para tratamento do DM2.

DAPA reduz a hiperglicemia através da inibição seletiva da reabsorção da glicose através do co-transportador-2 sódio glicose renal.

Esta pesquisa clínica (Estudo 014ST) foi feita para avaliar a eficácia e a segurança de DAPA com adição de metformina (Met) por 24 semanas nos pacientes DM2 com controle inadequado, tratados somente com metformina.

Método:

Esta pesquisa clínica multicentro, controlada por placebo, duplo cega, randomizada feita na América do Norte e na América do Sul, admitiu pacientes portadores de DM2 com idades entre 18-77 anos. Os pacientes elegíveis apresentavam controle glicêmico inadequado (HbA1c 7,0-10,0%) com dose estável de Met > 1500 mg/d.

Após 2 semanas, 546 pacientes foram igualmente randomizados para DAPA 2,5 mg, 5 mg, 10 mg ou placebo uma vez ao dia, mais Met *open-label*.

O *endpoint* primário foi a alteração da HbA1c na semana 24.

Outros *endpoints* incluíram alterações na glicemia plasmática de jejum e alteração % no peso corporal total na semana 24.

Resultados:

Todos os grupos DAPA com adição, apresentaram reduções médias significativas a partir da linha basal na HbA1c (vide Tabela) em comparação ao placebo. Maior proporção de pacientes de todos os grupos

Eficácia das Avaliações				
	PBO +Met [n=137]	DAPA 2,5mg + Met [n=137]	DAPA 5mg + Met [n=137]	DAPA 10mg + Met [n=135]
HbA1c, basal (%), Média (SD)	8,11 (0,96)	7,99 (0,90)	8,17 (0,96)	7,92 (0,82)
Semana 24 (LOCF) alteração da linha basal na HbA1c (%), média ajustada (SE)	-30 (0,072)	-0,67 (0,072) b	-0,70 (0,072)b	-0,84 (0,072)b
Semana 24 (LOCF) proporção ajustada de pacientes com HbA1c < 7,0%, % (95% CI)	25,9% (19,1,32,6)	33,0%a ((25,4,40,6)	37,5%b (30,0, 45,1)	40,6%b (32,9, 48,3)
Glicemia Plasmática de Jejum (GPJ), linha basal (mg/dl) média (SD)	165,6 (46,4)	161,5 (43,1)	169,2 (49,0)	156,0 (38,7)
Semana 24 (LOCF) alteração da linha basal na GPJ (mg/dl), média ajustada (SE)	-6,0 (2,7)	-17,8 (2,7)b	-21,5 (2,7)b	-23,5 (2,7)b
Peso, linha basal (Kg), média (SD)	87,7 (19,2)	84,9 (17,8)	84,7 (16,3)	86,3 (17,5)
Semana 24 (LOCF) alteração percentual da linha basal no peso, média ajustada (SE)	-1,02 (0,29)	-2,66 (0,28)	-3,66 (0,28)	-3,43 (0,28)
Semana 24 (LOCF) proporção ajustada de pacientes com ≥ 5% diminuição da linha basal no peso, % (95% CI)	5,9% (1,9, 9,8)	24,0% (16,8, 31,2)	25,4% (18,1, 32,7)	28,0% (20,4, 35,5)
Legenda: LOCF – Última observação feita (a) – Sem significância estatística em comparação ao placebo (b) – Estatisticamente significativo em comparação ao placebo				

DAPA atingiu HbA1c <7,0% na semana 24, do que os pacientes do placebo.

A perda de peso com o grupo DAPA foi contínua e progressiva. Mais pacientes tratados com DAPA atingiram redução de peso ≥ 5% em comparação ao placebo.

Os eventos adversos foram balanceados em todos os grupos.

Se comparado ao placebo as taxas das infecções do trato urinário foram semelhantes às do DAPA, ou inferiores às do DAPA (PBO, 8%; DAPA 2,5 mg, 4,4%; DAPA 5 mg, 7,3%; DAPA 10 mg, 8,1%); enquanto as taxas de infecção genital foram mais elevadas (PBO, 5,1%; DAPA 2,5 mg, 8,0%; DAPA 5 mg, 13,1%; DAPA 10 mg, 8,9%).

O monitoramento laboratorial não revelou alterações clinicamente significativas nos marcadores de disfunção renal, nem elevações na creatina sérica. As alterações no BP supino na semana 24 variou de -3,1 a -5,9 mmHg sistólica/-2,1 a 2,7 mmHg diastólica com DAPA, em comparação à -0,3 mmHg sistólica/-0,4 mmHg diastólica do placebo.

Uma proporção semelhante de pacientes de todos os grupos de tratamento incluindo placebo, apresentaram pressão arterial sugerindo hipotensão ortostática, mas sem sintomas relatados.

Os relatos de hipoglicemia foram similares (PBO, 2,9%; DAPA 2,5 mg, 2,2%; DAPA 5 mg, 3,6%; DAPA 10 mg, 3,7%), sendo que nenhum levou à descontinuação da medicação do estudo.

Conclusão:

Os pacientes portadores de DM2 com controle inadequado administrados somente com Metformina, com a adição de Dapaglifozina uma vez ao dia, apresentaram melhora significativa do controle glicêmico e perda de peso corporal clinicamente significativo, durante as 24 semanas, em comparação ao grupo placebo.

Ganho de peso experimental em humanos induz à resistência à insulina na ausência de inflamação de tecido sistêmico, ou adiposo

"Glycosmedia", EUA, Fevereiro/2010
A.Viadort; D.S.Bonet; J.R.Greenfield; L.V.Campbel; L.K.Heilbronn; Sidney, Austrália.

RESUMO

Objetivos:

São freqüentes os relatos de baixo grau de inflamação na obesidade devido ao desenvolvimento de resistência à insulina, e ao progresso do diabetes tipo 2. Observamos, entretanto, que nos humanos essas evidências são menos conclusivas.

É crescente a quantidade de dados que sugere que a resistência à insulina pode preceder ao acúmulo de macrófagos no tecido adiposo e no processo de inflamação sistêmica e local.

Nosso objetivo foi avaliar se o consumo excessivo de gordura em humanos induz à resistência à insulina, e se isso está associado ao aumento de marcadores de inflamação.

Método:

Realizamos um estudo experimental de ingesta de gordura de alto teor durante 28 dias em 28 indivíduos hígidos, através de um aumento calórico superior a 1000 calorias/dia na linha basal, com consumo de gordura de 34,3% para 45,8%.

Foram registrados peso corporal, composição corporal (absorciometria por raios-X duplos), sensibilidade à insulina (clamp euglicêmico hiperinsulinêmico), marcadores sorológicos de inflamação, ativação de célula imune e números macrófagos no tecido adiposo subcutâneo abdominal (citometria de fluxo da fração do estroma vascular).

Resultado:

Indivíduos que iniciaram com IMC de 25,4 ± 0,7 kg/m2 ganharam em média 2,8 ±0,2 kg ($p<0,001$) e aumentaram a massa de gordura em 1,8 ± 0,2kg ($p<0,0001$).

A sensibilidade à insulina (taxa de infusão de glicose/massa sem gordura) diminuiu em 9,5 %, de 51,6 ± 3,2 para 46,6 ± 2,9 μmol/kg/min ($p=0,.01$). Houve um aumento significativo na Proteína-C reativa (1,1±0,2 para 1,5±0,3 ng/ml, $p<0,01$) e da proteína quimioatrativa-1 do monócito (MCP-1) (166±14 para 208±22 pg/ml, $p<0,01$). Não foram observadas alterações no IL-6 (1,4±0,1 para 1,3±0,1 pg/ml, $p=0,44$) e na molécula de adesão intercelular 1, solúvel (207±10 para 203±9 ng/ml,$p=0,49$). Não observamos mudanças no número de macrófagos do tecido adiposo, no número de células imunes circulantes, nem na expressão dos seus marcadores de ativação de superfície.

É importante comentar que não foi observada nenhuma associação entre as mudanças na sensibilidade à insulina, nem nos marcadores de inflamação.

Conclusão:

Observou-se que o ganho de peso induziu a resistência à insulina na ausência de estado inflamatório significativo em desenvolvimento, sugerindo que a inflamação não seja um fator contribuinte fundamental na resistência à insulina neste estágio inicial de acúmulo de gordura.

O aumento precoce na circulação do MCP-1 (proteína quimioatrativa-1 do Monócito) pode ter seu papel no recrutamento futuro de macrófagos no tecido adiposo. ■

Agonistas de receptor do Farnesoid-X Uma nova classe terapêutica para diabetes e DHGNA

S. Mudaliar; L. Morrow; R. Henry; M. Kipnes; A. Sanyal; C. Sciacca; M. Hompesch; P. Clopton; A. Mavian; D. Shapiro – SanDiego, Califórnia, EUA

Fonte: "Glycosmedia"; Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivo:

O "ácido-6-etil quenodeoxicólico" (CDCA), INT-747, é um novo derivado do ácido da bile humana primária – CDCA (um ligando natural do receptor de farnesoid-X (FXR), um receptor do hormônio nuclear).

O INT-747 é aproximadamente 100 vezes mais potente do que o CDCA e in-vitro aumenta a secreção da insulina através das ilhotas pancreáticas humanas, intensifica o armazenamento do lipídeo do adipócito e a secreção da adiponectina e da leptina.

Método:

Este estudo duplo cego, controlado por placebo (Pbo), avaliou os efeitos do INT-747 na sensibilidade da insulina através de um clamp euglicêmico de insulina de 2 estágios.

Randomizamos os pacientes portadores de diabetes tipo 2 sem doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA), diagnosticados através de aminotransferases elevadas (20%), imagem (84%) e/ou histologia (3%) em um grupo que recebeu placebo e outro que recebeu INT-747 25 mg, ou 50 mg uma vez ao dia por 6 semanas. Foram admitidos 64 pacientes (Pbo: n=23; INT-747 25mg: n=20, INT-747 50 mg:n=21).

A taxa de captação de glicose (GDR) ($mg.kg^{-1}.min^{-1}$) foi determinada, antes e após o tratamento, depois que a estabilidade foi atingida com infusão de insulina dose baixa e alta (60 e 120 um x m2 superfície do corpo/min).

Resultados:

As concentrações da insulina plasmática de jejum tenderam a ficar mais elevadas após o tratamento com 25 mg em comparação ao placebo.

As melhores respostas foram observadas nos pacientes com IMC < 40 kg/m2 e HbA1c > 7%.

Os eventos adversos relatados foram, em geral, leves e moderados, sem diferenças marcantes entre os grupos (placebo 61%, 25 mg 45%, 50 mg 76%), onde o EA mais comum foi a constipação (19% no grupo 50 mg).

Foram observadas elevações no LDL (25mg e 50 mg), reduções no HDL, e reduções também no triglicérides (50 mg).

Ambos ALT (25 mg) e GGT (ambas as doses) diminuíram em aproximadamente 25% e 50% ($p<0,001$), respectivamente.

Conclusão:

Neste estudo o INT-147 foi bem tolerado, melhorou a taxa de captação de glicose (GDR) e contribuiu na perda de peso de portadores de diabetes tipo 2 sem doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA). ■

Exercícios físicos e perda de peso melhoram fatores da síndrome metabólica, mas perda de peso isolada, melhora adiponectina e marcadores inflamatórios

T. Christiansen, S.K. Paulsen, J.M.Bruum, S.B.Pedersen; "Aarhus University Hospital", Dinamarca

Fonte: Glycosmedia; EUA; Fevereiro de 2010

RESUMO

Background:

Tanto exercícios físicos como perda de peso estão associados a melhoras na síndrome metabólica, mas os mecanismos envolvidos podem ser diferentes para cada uma das intervenções.

Alterações no tecido adiposo podem afetar outros tecidos através da liberação de adipocinas, e por analogia, àquela atividade muscular pode induzir mais efeitos sistêmicos através da liberação de miocinas.

Neste trabalho, nós investigamos o indivíduo e o efeito conjunto de exercícios com dieta induzida para perda de peso de gordura visceral acumulada (VAT), adiponectina (total e HMW), marcadores inflamatórios e sensibilidade à insulina.

Método:

Dividimos 80 participantes obesos de ambos os sexos em três grupos, os quais foram tratados por 12 semanas da seguinte forma: Grupo 1 somente com exercí-

cios físicos (EXO); Grupo 2 com dieta induzida para perda de peso (DIO), 8 semanas de tratamento com Dieta de Muito Baixa Caloria (VLED), seguidas de 4 semanas de manutenção da dieta de perda de peso; e Grupo 3 submetido a combinação de exercícios físicos e dieta induzida para perda de peso (DEX). A gordura visceral acumulada (VAT) e o tecido adiposo foram determinados através de ressonância magnética. Foram feitas biópsias de gordura e biópsias musculares para determinar a proteína C reativa (PCR).

Os níveis circulantes de insulina, glicose (HOMA), lipídios, adiponectina e marcadores inflamatórios (Luminex) foram determinados anteriormente, ao final da intervenção.

Resultado:

Após 12 semanas, observou-se uma perda de 3,5 kg no peso do grupo EXO e de 12 kg nos dois outros grupos DIO e DEX .

O Vo2 max teve um aumento de 18-22% ($P<0.01$) nos dois grupos submetidos a exercícios físicos, sem qualquer alteração no grupo DIO. A redução da gordura visceral acumulada foi relacionada à perda total de peso e não à intervenção (exercícios e dieta).

O "HOMA" diminuiu nos três grupos ($p<0.05$ no DIO e DEX), entretanto insignificante para o grupo EXO ($P=0.09$). A adiponectina total circulante e a adiponectina HMW aumentaram significativamente, enquanto MIPIα, MCP1, IL-6, IL-15,, e IL-18 reduziram significativamente ($P<0,05$) nos grupos de perda de peso com dieta induzida (DIO e DEX), sem qualquer alteração no grupo EXO. Não foram verificadas alterações no músculo mRNA (TNFα, IL-6, IL-15) de nenhum dos grupos (nem no grupo EXO).

A Adiponectina mRNA foi supra regulada no *AT* dos três grupos.

Não foram observadas diferenças entre homens e mulheres nas respostas a exercícios físicos, na perda de peso através de dieta induzida.

Conclusão:

Tanto os exercícios regulares, como a perda de peso com dieta induzida, comprovou melhora de alguns aspectos da síndrome metabólica, como a sensibilidade à insulina. Neste grupo de indivíduos obesos descobrimos que perdas de peso maiores melhoram os níveis da adiponectina e reduzem o nível de inflamação. Os exercícios físicos não apresentaram efeitos independentes nesses fatores de risco.

Sugerimos que os efeitos metabólicos dos exercícios físicos sejam mediados principalmente no tecido muscular, e que as alterações metabólicas observadas em outros tecidos sejam mediadas pelas alterações já conhecidas da insulina, adrenalina, hormônio do crescimento, ácidos graxos livres (AGL), etc... associadas a trabalho muscular, e não a miocinas específicas. Por outro lado, maiores reduções na massa adiposa poderão apresentar efeitos sistêmicos através de alterações na liberação de adipocinas de *AT* em combinação com alterações da insulina e do AGL. ■

Pré-diabetes associado a riscos semelhantes aos da obesidade e do sobrepeso durante gravidez e parto

U.Moll, H.Olsson, M.Landin-Olsson; "Lund University", Lund, Suécia.

"Glycosmedia", EUA, Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

O diabetes gestacional (GDM) que acomete muitas mulheres durante a gravidez pode resultar em fetopatia diabética, doença caracterizada por peso acima do normal no nascimento e por complicações pós-natal. Além do GDM, a obesidade é um problema crescente, que está associado ao alto risco de complicações durante a gravidez e à elevada incidência de aborto espontâneo, parto instrumental e nascimentos macrossômicos.

Nosso objetivo foi estudar se as características das mulheres pré-diabéticas, durante a gravidez e o parto, eram diferentes das mulheres com sobrepeso, não portadoras de diabetes, uma vez que a obesidade é um fator de risco para o desenvolvimento do diabetes gestacional e do diabetes tipo 2 (DM2).

Método:

O controle nacional de registro de nascimentos da Suécia, o "Medicinska fodelseregistret MFR" iniciou suas atividades em 1973 e armazena dados de saúde das mães durante seu período de gestação e o estado de saúde das crianças durante o período pré-natal e pós-parto. Num estudo de um grande grupo da população, que incluiu 23.524 mulheres suecas com idades entre 35 e 75 anos, foram identificadas 802 portadoras de diabetes. No MFR, foram identificadas 30.559 gestantes relacionadas com as mulheres do nosso grupo. Usando os dados do MFR e os dados do grupo, pudemos identificar, retrospectivamente, gestações de mulheres diabéticas, mulheres que estavam desenvolvendo o diabetes já em idade mais avançada e mulheres não diabéticas.

O valor de sobrepeso foi definido como IMC>25. Comparamos as características entre as pré-diabéticas (n=1008) e as não diabéticas com sobrepeso (n=2466). As mulheres com peso normal e sem diabetes foram consideradas como grupo de controle (n=42043).

Resultado:

As mulheres pré-diabéticas eram significantemente mais jovens do que as mulheres com sobrepeso (29,4 vs. 31,5 anos; p<0.05).

Ganho de peso: Mulheres pré-diabéticas e mulheres com sobrepeso tiveram um ganho de peso semelhante durante a gravidez (13.3 vs. 13.1 kg; p=ns). Esse ganho de peso foi significantemente mais baixo se comparado ao do grupo de controle (14,2 kg; p<0,05 e p<0,001). Observamos uma correlação inversa entre o peso antes da gravidez e o ganho de peso, em ambos os grupos. Para o grupo controle houve uma correlação positiva.

Peso da criança: Não houve diferença em relação ao peso médio entre bebês de mulheres pré-diabéticas e bebês de mulheres com sobrepeso (3602 vs. 3659 g; p=ns); entretanto, as crianças eram maiores se comparadas às do grupo de controle (3493g; p=0,001 e 0<0,001 respectivamente). As mulheres pré-diabéticas tiveram um período gestacional mais curto (39,6 vs. 39,8 semanas; p<0,05) e a frequência no nascimento de bebês com excesso de peso, foi bem mais alta no grupo de mulheres pré-diabéticas (10,5% vs. 7,1%; p=0,015).

Sectio: As mulheres pré-diabéticas apresentaram freqüência bem menor nos partos cesária do que as mulheres com sobrepeso (4,8% vs. 8,2%; p=0,014).

Os dois grupos apresentaram uma freqüência mais alta se comparados à do grupo de controle (2,2% p= 0,001 e p<0,001) respectivamente.

Apgar: Bebês de mulheres pré-diabéticas tiveram média mais baixa nos índices de Apgar aos 5 minutos (9,5 vs. 9,7; p<0,001) e aos 10 minutos (9,6 vs. 9,8; p<0,001) em comparação aos bebes de mulheres com sobrepeso. As do grupo de controle tiveram índices Apgar significativamente mais altos a 1h30-10 minutos em comparação aos dois grupos do estudo (p<0,005).

Conclusão:

Tanto mulheres pré-diabéticas como mulheres com sobrepeso sem diabetes, apresentaram menor ganho de peso do que aquelas do grupo do controle. Apesar disso, suas crianças nasceram com peso mais elevado. Os escores Apgar foram mais baixos e a freqüência de cesarianas foi mais alta em ambos os grupos, indicando que os partos foram mais complicados.

Observamos que o pré-diabetes está associado a riscos semelhantes aos da obesidade e do sobrepeso, durante o período gestacional e do parto. ■

Absorção de colesterol diminui após bypass gástrico em "Y de Roux", mas não diminui banda gástrica

"Glycosmedia", EUA, Fev/2010

J.A. Pihlajamäki, S.Grönlund, M.Pääkkönen, L.Pirinen, M.Kolehmainen, M.Uusitupa, E.Alhava, T.A.Miettinen, H.Gyllling; Universidade de Helsinki, Finlândia.

RESUMO

Objetivos:

A síntese do colesterol é aumentada e sua absorção é reduzida em humanos obesos com resistência à insulina. A perda de peso por meio de dieta modifica esse equilíbrio, ou seja, promove síntese reduzida absorção aumentada.

Dentre as diversas cirurgias para obesidade, a cirurgia de bypass gástrico em "Y de Roux" (RYGB) se mostrou superior à cirurgia que utiliza o método de banda gástrica (GB) no tratamento do diabetes.

Nosso objetivo foi comparar os efeitos da RYGB e da GB no metabolismo do colesterol em indivíduos com obesidade mórbida.

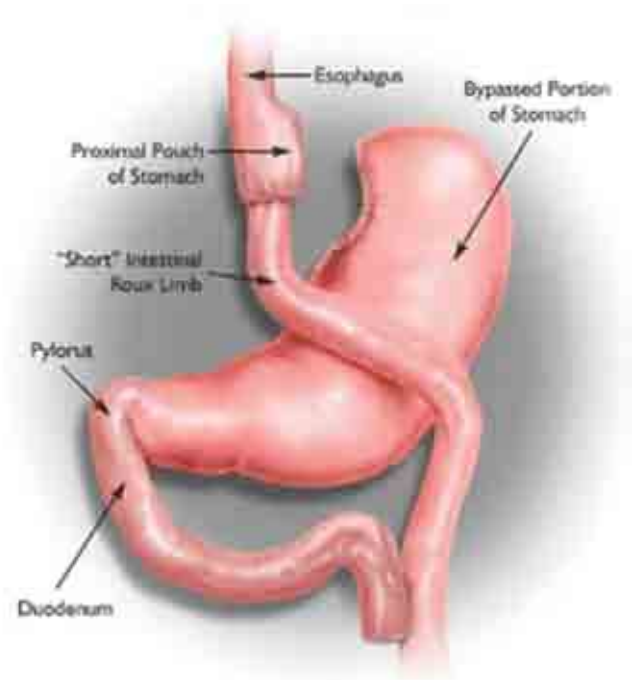
Método:

Cinquenta e cinco pacientes submetidos à cirurgia de obesidade, sendo 29 RYGB e 26 GB foram examinados na linha basal e um ano após a cirurgia.

Durante a fase pré-operatória, e após um ano de acompanhamento, foram medidos seus níveis de colesterol precursores do colestenol, desmosterol e latosterol (marcadores da síntese do colesterol de todo organismo), e esterol de planta, campesterol, sitosterol e avenasterol (marcadores da absorção do colesterol).

Resultado:

A perda de peso foi de 25% no grupo RYGB e de 17% no grupo GB (p<0.001 nos dois grupos). Conforme se esperava, as duas cirurgias promoveram redução nos níveis dos marcadores da síntese de colesterol entre 10%-25% (todos p<0.001), sem diferença significativa entre os grupos. Entretanto, o aumento esperado para os marcadores de absorção de colesterol em resposta à perda de peso só foi observado após a GB e não após a RYGB. A relação do sitosterol com o colesterol, que refletiu absorção fracional do colesterol, aumentou em 18% no grupo GB e diminuiu em 22% no grupo RYGB ($p=2x10^{-6}$ na diferença entre os grupos). Embora os níveis da insulina de jejum



tenham melhorado mais significativamente após a RYGB do que após a GB (-59% vs. 29%, p<0,001), refletindo maior eficácia na sensibilidade à insulina após RYGB, a diferença da proporção de sitosterol entre os grupos permaneceu significativa após ajuste do IMC e dos níveis da insulina de jejum ($p=2x10^{-4}$), indicando um efeito específico do procedimento RYGB na absorção do colesterol.

Em ambos os grupos, a alteração nos níveis do sitosterol foi relacionada de maneira positiva com a alteração dos níveis do colesterol (r=0,464 e 0,537, p<0,05 em ambos os grupos), sugerindo que a absorção do colesterol desempenha um papel na regulação de seus níveis após a cirurgia de obesidade.

O colesterol total diminuiu de forma significativa após o procedimento cirúrgico de bypass gástrico em "Y de Roux" (-9%, $p=2x10^{-3}$).

Conclusão:

O procedimento cirúrgico do bypass gástrico em "Y de Roux", além de reduzir a absorção de colesterol, proporcionou melhora glicêmica rápida em comparação com a perda de peso por meio de dieta, ou pelo métido de banda gástrica; entretanto acreditamos ser necessário fazer-se uma análise mais detalhada sobre o metabolismo do lipídeo em resposta às diferentes cirurgias bariátricas. ■

Análise de proteoma em biópsia de músculo de pacientes: magros, obesos, e obesos portadores de diabetes tipo 2 (DM2)

H.H.Klein, J.Giebelstein, J.W.Dietrich, W.Schechinger, G.Poschmann, K.Podwojski, K.Stühler, H.E.Meyer, K.Levin, H.Beck-Nielsen, K.Hojlund; Alemanha e Dinamarca.

"Glycosmedia", EUA, Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

Os mecanismos de resistência à insulina na obesidade e no diabetes ainda não são muito conhecidos. Neste trabalho analisamos o tecido músculo esquelético humano, aplicando abordagem proteômica com meta para identificação de proteínas com expressões diferentes entre indivíduos magros, obesos e/ou obesos diabéticos. Uma vez que as biópsias foram feitas antes e após o clamp hiperinsulinêmico, o efeito da insulina na expressão da proteína pôde também ser analisado.

Método:

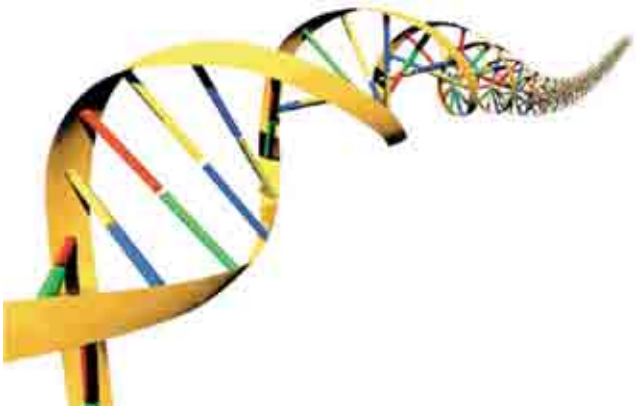
Foi realizada análise de proteoma, utilizando-se biópsias M. quadríceps obtidas anteriormente (basal, B) e ao final de clamps de glicose de 180 min. (400mU/m²/min, CL), de 10 pacientes magros (L;IMC 24,2±0,5), 11 obesos (O; IMC 33,7±1,4) e 10 obesos DM 2 (OD; IMC 33,5±1,1; HbA_{1c}7,3±0,4).

Marcamos com flúor CyDye 50 μg de lisatos de proteína do tecido muscular e analisamos os perfis de expressão com eletroforese em gel diferencial 2D (2D-DIGE). Para tanto, 31 unidades de gel foram usadas resultando em 93 mapeamentos (62 amostras individuais e 31 padrões internos). Foi realizada análise dos pontos relevantes através de ionização com cromatografia líquida "nano-electrospray" – análise líquido-líquido (nano-HPLC/ESI-MS/MS).

Resultado:

Foram detectados cerca de 2400 *pontos* individuais em todos os géis. Destes, 548 foram considerados relevantes, com base em critérios, aonde havia pelo menos uma diferença significativa (t-teste) e uma diferença média de pelo menos o dobro, entre os 6 grupos de amostras (biópsia basal e biópsia do clamp de L, O, OD), e 95 dessas proteínas foram identificadas pelo "nano-HPLC/ESI-MS/MS" (37% estrutural, 26% metabólica, 37% proteínas não determinadas).

Utilizando-se estes critérios, entre os 145 pontos dos obesos os 74 pontos dos magros, a biópsia basal e de clamp foram diferentes, sendo de 26 pontos em ambas. Destes, 10 pontos foram identificados (70% estrutural, 30% metabólico). Os pontos de OD 55 e O 55 foram diferentes nas biópsias basal e de clamp, respectivamente, com 9 diferentes em ambas. Se to-



das as 31 biópsias basais e as 31 biópsias de clamp fossem comparadas, seriam encontradas diferenças em 71 pontos dos quais 8 foram identificados (62,5% estrutural, 25% metabólico, 12,5% não determinados).

Como diversos parâmetros clínicos mostraram considerável sobreposição entre os grupos, isto também foi analisado em todas as 31 biópsias basal e de clamp, respectivamente, para ver se o volume dos pontos era correlato aos parâmetros. Correlações significativas (correlação spearman em ranque) com clamp GDR foram encontradas nos pontos 209 e 97 de biópsias basal e de clamp, respectivamente, e em 58 pontos, ambos de biópsias B e CL foram correlacionadas positivamente (31), ou inversamente (27). 15 pontos foram identificados (47% estrutural, 53% metabólicos). Outras correlações significativas foram observadas no IMC (pontos B 132, CL 43, 16 tanto em B como em CL), adiponectina (pontos B 92, CL 116 , 31 em B como em CL), concentração FFA (pontos B 30, CL 31, 2 em B como em CL), glicemia basal (pontos B 73, CL 52, 9 tanto em B como em CL), ou oxidação lipídica basal (pontos B 101, CL 55, 19 tanto em B como em CL).

Conclusão:

Com esta abordagem foi possível identificar as proteínas cuja expressão está associada à obesidade, ou ao diabetes tipo 2, respectivamente, e as proteínas cuja expressão é influenciada por estimulação de insulina in-vivo de 180 min.

Além disso, analisamos nesta apresentação de dados (relativamente grande), as correlações entre abundância de proteínas e parâmetros clínicos. ■

Maturação da célula beta aumenta sensibilidade da citocina através do metabolismo do ferro

M.F. Tonnesen, J.Friberg, L.G.Grunner, P.Hagedorn, M.Aalund, A.E.Karlsen, F.Pociot, T.Mandrup-Poulsen;

Novo Nordisk, Malov, Dinamarca.

"Glycosmedia", EUA, Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

As citocinas pró-inflamatórias e a geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) desempenham um papel fundamental na patogênese do diabetes tipo 1 (DM1) e no transplante de ilhota devido à disfunção e apoptose da célula β. A aquisição de sensibilidade da célula β com a IL-1 β está associada à maturação da célula β e à expressão do fator-1 do *homeobox* duodenal pancreático (PDX-1), mas os mecanismos moleculares são desconhecidos.

O objetivo deste estudo foi comparar sinalização de IL-1ß induzido e apoptose em células β maduras e não maduras, e revelar mecanismos moleculares baseados no perfil da expressão do gene.

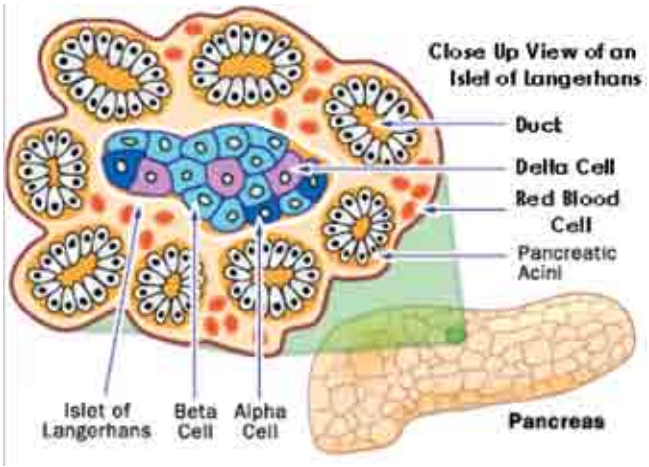
Método:

Células INS-1 rαβ com doxiciclina- induzível Pdx-1 ou expressão dominante negativa (DN)-Pdx-1 foram um presente de Claes B. Wollheim.

A morte induzida da célula IL-1β foi determinada através de TUNEL, clivagem de caspase-3 e do método ELISA. A ativação NfβB foi determinada por teste de mudança de mobilidade elétrica (EMSA) e Luciferase. A análise *microarray affymetrix* foi usada para o perfil da expressão de gene e genes candidatos observados em ilhotas de células pancreáticas de ratos recém-nascidos pela análise de Western e PCR de tempo real. A absorção do ferro foi medida pelo teste de calceína e pela absorção do ferro. A formação ROS foi medida usando-se corante H_2DCF. O quelante de ferro desferrioxamina (DFO) e a técnica de transportador de metal divalente1 mediado siRNA (DMT1) foram usados para bloquear a absorção de ferro induzida da IL-1β.

Resultado:

O Pdx-1 expressando as células INS-1rαβ, foi mais sensível ao efeito tóxico do IL-1β, comparado às cé-



lulas de expressão de tipo selvagem e às células de expressão DN-Pdx-1 (310%, p<0,05).

A atividade transcricional de NfβB IL-1β induzido foi aumentada (<200%, p<0,04) nas células com sobre expressão de Pdx-1, e na análise de bio-informática de dados do micro-ensaio sugeriu homeostase de ferro alterada como importante fator da sensibilidade de IL-1β das células de expressão de Pdx-1. Verificaram-se observações no IL-11β de rato exposto e em ilhotas humanas, onde foram mostrados: expressão aumentada (400%, p<0,01) do NFβB transportador de ferro regulado DMT1 e diversos outros genes regulados de ferro. Isto foi correlacionado ao aumento na absorção de ferro do IL- 1β induzido e formação de ROS de ferro catalisado em linhas de células e em ilhotas de rato.

Secções pancreáticas de ratos indicam alta expressão basal de DMI nas células β em comparação às células α. A inibição farmacológica da inserção de ferro através do tratamento com DFO reduziu a formação do IL-1 β induzido por ROS e morte celular dose-dependente. O *knockdown do* DM1 com três diferentes células protegidas de siRNA INS-1 contra clivagem apóptica da caspase 3 do IL-1 β induzido.

Conclusão:

A maturação da célula beta guiada por Pdx-1 causa sensibilidade de IL-1 β nas células secretoras de insulina. Nossos dados sugerem que este processo depende da ampliação da atividade do NfβB e no aumento da expressão do NfβB - transportador de ferro regulado DMT1, que leva à absorção elevada do ferro, à produção de ROS e à morte apoptótica da célula β. ■

O efeito da hiperglicemia no metabolismo glicêmico de todo corpo e atividade da síntese do glicogênio muscular durante hiperinsulinemia Fisiológica no Diabetes Tipo 2 (DM2)

B.F.Vind, J.B.Birk, H.Beck-Nielsen, K.Hojlund, J.F.P. Wojtaszewski; Hospital Universitário de Odense, Dinamarca.

"Glycosmedia", EUA, Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

No diabetes tipo 2, a distribuição da insulina estimulada pela glicose é reduzida, principalmente devido à síntese de glicogênio reduzida no músculo esquelético. Esse fato tem sido associado à ativação reduzida de insulina da síntese do glicogênio (GS). Investigações prévias sugeriram que a hiperglicemia pode compensar essas falhas, embora haja carência de estudos controlados na área. No presente estudo, nós examinamos o efeito da hiperglicemia sobre a ação da insulina no metabolismo da glicose e atividade da síntese do glicogênio em pacientes DM2.

Método:

O metabolismo glicêmico no corpo todo foi estudado em 12 pacientes com diabetes tipo 2, em 10 indivíduos magros, saudáveis, em 10 indivíduos obesos não-diabéticos como grupo de controle, por meio de calorimetria indireta e de *tracers* (rastreadores) durante infusão euglicêmica-hiperinsulinêmica.

Os indivíduos diabéticos foram submetidos à infusão hiperglicêmica-hiperinsulinêmica. Foram colhidas biópsias do músculo de m.vastus lateralis para exame da velocidade fracional da síntese do glicogênio e da atividade de forma I, os quais acredita-se reflitam o grau de desfosforilação da síntese do glicogênio.

Resultado:

Durante a euglicemia (~5,5 mmol/l), o Rd de insulina estimulada, a oxidação glicêmica e o metabolismo glicêmico não-oxidativo estavam reduzidos no grupo diabético, em comparação aos dois grupos de controle (todos p<0,01).

A atividade da síntese do glicogênio estimulada por insulina também foi mais baixa no grupo portador de diabetes em comparação ao grupo de obesos e de

magros (atividade de forma I: DM2 28,5± 2,7; obesos 36,2 ± 2,4; magros 38,7 ± 2,4 %; p<0,01).

Quando os indivíduos diabéticos foram avaliados para hiperglicemia (9,3 mmol/l), os valores estimulados por insulina do metabolismo glicêmico estavam todos normalizados quando comparados com os grupos de controle, enquanto que a ativação de insulina na síntese do glicogênio(atividade de forma I: DM 2 28,6 ± 2,0) permaneceu com disfunção se comparada aos grupos do controle (p<0,01).

Conclusão:

Estes dados confirmam que a hiperglicemia compensa a distribuição glicêmica reduzida em todo corpo no DM2. Entretanto, contrastando com os estudos anteriores não tão bem controlados, a normalização da ação da insulina na síntese do glicogênio não parece ser ação do mecanismo celular no músculo esquelético, que contribui para o efeito compensatório da hiperglicemia no diabetes tipo 2. ■

Liraglutida análogo de GLP-1 para humanos uma vez ao dia aumenta massa da célula beta em ratos normoglicêmicos através da aceleração direta da diferenciação e proliferação celular.

M. Shimoda; Escola de Medicina de Kawasaki, Okayama, Japão.

"Glycosmedia"; EUA; Fevereiro de 2010

RESUMO

Objetivos:

O GLP-1 aumenta a massa da célula β pancreática através do estímulo de proliferação celular e da inibição da apoptose. Demonstramos anteriormente que a liraglutida (LIRA) aumenta a massa da célula β pancreática em ratos diabéticos *db/db* não apenas através da regulação das células cinéticas como um efeito agudo, mas também suspendendo o estresse oxidativo e o estresse reticular endoplásmico (ER) através da melhora da glico-lipotoxidade como efeito crônico. No presente estudo, para melhor esclarecer o efeito proliferativo do GLP-1 na célula β pancreática através da eliminação da influência do dismetabolismo, nós avaliamos o modo de ação da LIRA na função da célula β e na massa celular de modelo de ratos m/m normoglicêmicos.

Método:

Ratos BKS.Cg-m+/m+/Jcl (*m/m*) com dez semanas de vida, machos, receberam LIRA (0,0mg/kg duas vezes ao dia *s.c.*) ou veículo (controle) por duas semanas. O peso corporal (BW), a glicemia de jejum (FBG), a insulina (FIRI), e o triglicérides (TG) foram medidos antes e depois da intervenção com LIRA. A massa da célula β e a proliferação celular/ apoptose foram avaliados por meio de análise histológica incluindo antígeno de proliferação do número de células (PCNA), proteína modificada 4-hydroxinonenal (4-HNE) immunostaining, e teste "TUNEL" do tecido da ilhota.

Expressões de gene específicas para a área central das ilhotas pancreáticas foram analisadas pelo método "Laser Capture Microdissection" e pelo RT-PCR de tempo real. Foram preparados os primeiros pares de genes codificadores associados aos hormônios pancreáticos, à proliferação celular, ao ciclo de célula, ER e ao estresse oxidativo e aplicado PCR de tempo real com "Sybr Green".

A expressão do gene foi quantificada pelo método comparativo Ct sendo cada resultado corrigido pela quantidade de 18SrRNA. A glicose estimulou a secreção da insulina (GSIS) e o conteúdo de insulina nas ilhotas foi avaliado 2 semanas após a intervenção.

Resultado:

Embora a ingesta alimentar o peso corporal fossem significativamente mais baixos no grupo LIRA do no grupo de controle (ingesta alimentar: 21,1± 0,7 vs. 27,0 ± 0,8 g, n=6 para cada, *p*<0,05, peso 21,1 ±0,2 vs. 23,2±0,5 g, *p* <0,01) após intervenção de duas semanas, FBG, FIRI, e níveis TG foram semelhantes no grupo LIRA e no grupo de controle (glicose: 48±1,6 vs. 51±2,6 mg/dl, insulina: 0,4±0,1 vs. 0,3±0,1 ng/ml, TG: 142±5,2 vs. 156±10,9 mg/dl).

O tecido pancreático da célula β foi maior nos ratos tratados com LIRA do que no controle (1,0 ± 0,1 vs. 0,7±0,1 mg, *p*<0,05, n=3 cada).

As células positivas para PCNA aumentaram seu número com LIRA, mas não houve diferença entre os 2 grupos nos testes "4-HNE immunostaining" e "TUNEL".

Os níveis de mRNA do Hlxb-9, NeuroD e ERK-1 associados com a diferenciação/proliferação celular foram significativamente mais altos nos ratos tratados com o LIRA do que naqueles do grupo de controle. A expressão do gene do Hes-1 relativa à diferenciação da anti-célula foi "down regulated" (regulada para baixo) nos ratos tratados com LIRA, quando comparados ao controle. A expressão do gene do estresse ER relativa ao XBP-1, estresse anti-oxidativo relacionado catalase e GSHPx, e síntese lipídica associada a SREBP-1c e a FAZ, não foram afetados pelo tratamento de duas semanas com LIRA. O conteúdo de insulina das ilhotas foi maior no grupo LIRA do que nos controles (59,0±3,7 vs. 44,4±3,9 ng/ilhotas,$p<0,05$). O GSIS com 16,7mM de glicose foi maior no grupo LIRA do que no grupo de controle (1,7±0,1 vs. 1,2±0,03 ng/ml/ilhotas, $p<0,01$).

Conclusão:

A Liraglutida aumenta a massa da célula beta pancreática por meio de regulação direta da diferenciação e proliferação da célula, promovendo resposta da célula β ao estímulo da glicose em modelo de ratos m/m normoglicêmicos. ■

Concentrações glicêmicas no local da aplicação da insulina subcutânea em pacientes portadores de diabetes tipo 1 (DM1)

W.Regittnig, S.Lindpointner, S.Korsatko, G. Köhler, R. Kaidar, O Yodfat, H. Köhler, M.Ellmerer, T.R.Pieber; Áustria.

"Glycosmedia"; EUA; Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

Diabetes tipo 1 (DM1) é, atualmente, tratado com auto-administração de insulina, seja através de injeção subcutânea, ou infusão subcutânea contínua.

Os pacientes portadores de DM1, ainda fazem seu auto-monitoramento glicêmico através de picadas nos dedos para orienta-los no ajuste da dosagem de insulina.

Visando simplificar e melhorar o tratamento do DM1, propomos que os pacientes usem o local da aplicação da insulina subcutânea para medir a glicose.

O objetivo deste estudo foi testar a possibilidade de avaliar se as concentrações glicêmicas poderiam ser medidas diretamente no local de aplicação da insulina subcutânea nesses indivíduos portadores de diabetes tipo 1.

Método:

Três cateteres de calibre 24 de micro-perfusão (MP) foram inseridos no tecido adiposo subcutâneo de dez indivíduos DM1, sendo: 2 mulheres e 8 homens, com idades entre 39,8 ± 2,9 anos; IMC 25,3 ± 1,0 kg/m^2 ; HbA_{1c} 7,6 ± 0,3%, todos peptídeo C negativo. Um cateter MP foi perfundido com insulina de rápida ação (100 U/ml, Aspart), e usado para aplicação da insulina e amostragem de glicose, simultâneamente, em jejum noturno e após a ingestão de uma carga glicêmica padrão de 75 g.

Como nos controles, outros dois cateteres MP foram perfundidos com líquido livre de insulina (Manitol 5%), usado somente para amostragem glicêmica.

A glicemia foi medida freqüentemente e as concentrações da glicose no tecido foram calculadas a partir dos níveis de glicose e de condutividade, determinados nas amostras de efluentes dos cateteres MP.

Resultado:

A aplicação de insulina com o cateter MP foi adequada para atingir a normoglicemia durante o jejum e restaurá-la aproximadamente 5 horas após a ingestão de glicose.

As concentrações da glicose no tecido derivadas da perfusão de insulina combinaram com os níveis glicêmicos medidos no plasma.

A análise de Bland & Altman revelou um valor residual médio do 2SD de 31,6% (variação interquartil: 26,4 – 34,6 %), e a análise de "error grid" indicou que o número percentual dos valores do tecido que caiam dentro da variação clinicamente aceitável era de 96%.

Resultados de análises comparáveis foram obtidos em dois cateteres MP de perfusão de manitol.

Conclusão:

Nossos dados sugerem que a estimativa das concentrações da glicemia plasmática obtida a partir de níveis glicêmicos observados diretamente no local da aplicação da insulina no tecido adiposo é viável, e que sua qualidade é comparável àquela das concentrações da glicemia plasmática dos níveis de glicose medidos em tecido adiposo não exposto à insulina. ■

Concentração de adipocina no soro e em tecido adiposo é afetada por ácidos graxos não-esterificados em indivíduos hígidos

E.-M.Pichler, D.Ikeoka, C.Pachler, J.K.Mader, G.Bock, E.Krusinova, F.Feichtner, G. Koehler, T.Pieber, M.Ellmerer; Áustria.

"Glycosmedia"; EUA; Fevereiro/2010

RESUMO

Objetivos:

Os ácidos graxos não-esterificados (NEFA) estão implicados tanto no desenvolvimento da resistência à insulina como no início de diferentes trajetos inflamatórios nos tecidos. Até o momento, não foi testada in-vivo a hipótese de uma interação entre o NEFA e as citocinas derivadas de tecido adiposo na gênese da resistência à insulina.

O objetivo do presente estudo foi investigar o efeito das concentrações do NEFA experimentalmente elevadas em citocinas, medidas na circulação e no efluente do fluido intersticial do tecido subcutâneo de voluntários hígidos.

Método:

Dez voluntários hígidos foram designados aleatoriamente para dois experimentos subseqüentes, ora recebendo infusão venosa heparina-lipídios contínua, ora recebendo solução salina fisiológica durante um período de 28 horas. Foram inseridos 2 cateteres de micro-perfusão (OFM) de fluxo aberto no tecido adiposo subcutâneo (SAT) de cada voluntário, para obtenção de amostras do efluente do fluido intersticial de forma continua.

Amostras de sangue foram retiradas de acordo. Amostras de efluente, plasma e soro foram analisadas, pelo método ELISA multiplexo para medir as concentrações de interleucinas (Il) 6,8, 10, fator alfa de necrose tumoral (TNF-alpha), adiponectina, proteína C reativa (CRP), inibidor-1 de ativador de plasminogênio (PAI-1) e proteína-1 quimioatrativa de macrófagos. Paralelamente, foram medidos através de métodos validados o NEFA, triglicérides, a glicose e as concentrações de insulina no sangue.

Resultado:

As concentrações plasmáticas de triglicérides e NEFA foram maiores no grupo que recebeu a infusão heparina-lipídios. Altos níveis de insulina (solução salina: 2,69 ± 1,30μ U/mL vs. heparina-lipídios: 4,78±3,2μ U/mL; $p<0,05$), glicose (salina: 86±8mg/dL vs. Heparina-lipídios: 94±8mg/dL; $p<0,05$) e o índice HOMA-R calculado (salina 0,40±0,06 vs. Heparina-lipídios 0,57 ± 0,09; $p=0,03$) indicaram sensibilidade mais baixa à insulina durante a infusão de lipídios. Diferentes perfis de tempo foram observados nas citocinas medidas nas amostras do efluente SAT.

As concentrações do IL-10 foram mais altas no controle em comparação à infusão de lipídio durante as últimas 4 horas (salina: 449,2±105,9 vs. heparina-lipídios: 65,4±15,4 pg/ml; $p=0,02$).

O PAI-1(salina:67,8±15,6ng/mL vs. heparina-lipídios: 77,2±15,1ng/ mL; $p<0,01$) e MCP-1 (salina: 160,1±40,2pg/mL ± heparina-lipídios: 211,7±48,8; $p<0,001$) foram substancialmente mais elevados durante o experimento do lipídio sérico.

A adiponectina também apresentou um pequeno aumento durante a infusão heparina-lipídios (efeito do tratamento: $p=0,03$; salina: 7,0±0,8 ± heparina-lipídios: 8,5±1,0mg/l). Não foram observadas quaisquer outras diferenças com relação às concentrações de citocina.

Conclusão:

As concentrações elevadas de NEFA promovem uma resposta pró-inflamatória sistêmica e uma resposta anti-inflamatória depressiva no SAT. Estes efeitos podem contribuir para o desenvolvimento da resistência à insulina em condições onde NEFA seja elevada no plasma, como é o caso de pacientes obesos e de portadores de diabetes tipo 2.

O aumento de adiponectina no soro pode ser interpretado como uma resposta contra-reguladora. ■

Sinalização mitogênica e metabólica in-vitro da insulina glargina e seus metabolitos

Mark R. Sommerfeld

Departamento de Pesquisa e Desenvolvimento da "Sanofi-Aventis", Frankfurt, Alemanha

Publicado em 4 de março de 2010

RESUMO

A insulina glargina (Lantus) é um análogo da insulina basal de ação prolongada que tem demonstrado eficácia no controle glicêmico ao longo do dia, apresentando menor nível de incidência para a hipoglicemia do que a insulina NPH.

Após a injeção subcutânea, a insulina glargina é parcialmente convertida em 2 metabolitos principais: M1 ([GlyA21, dês-ThrB30]insulin).

O objetivo deste estudo foi caracterizar os metabolitos in-vitro de glargina no que tange seus receptores de insulina (RI) e a ligação do receptor do IGF-1(IGF1R), e as propriedades de sinalização bem como suas atividades metabólicas e mitogênicas.

Métodos:

A afinidade da insulina humana, da insulina glargina e de seus metabolitos com os isoformes dos RI A e B, ou IGF1R foi analisada em teste de ligação competitivo usando tecnologia "SPA".

As atividades de autofosforilação do receptor foram estudadas por "Intra-Cell Western" nas células CHO e MEF com super-expressão do RI-A e RI-B humana, ou IGF1R, respectivamente.

A resposta metabólica das insulinas foi estudada como estímulo da síntese do lipídeo, com o uso de adipócitos de ratos.

A incorporação da timidina pelas células Saos-2 foi utilizada para caracterizar a atividade mitogênica.

Conclusões:

A ligação da insulina glargina e de seus metabolitos M1 e M2 ao RI foi semelhante e apresentou boa correlação com suas atividades in-vitro metabólicas e de fosforilação correspondentes.

Não foram observadas diferenças em nenhum dos dois isoformes do RI, A ou B.

A insulina glargina demonstrou maior afinidade com o IGF1R do que a insulina, o que resultou em um valor inferior de 50 EC para a autofosforilação do receptor e uma estimulação mais potente da incorporação da timidina às células do Saos-2.

Por outro lado os metabolitos M1 e M2 foram significantemente menos ativos na ligação e na ativação do IGF1R. Sua mitogenicidade nas células Saos-2 foi igual à da insulina humana.

Esses achados suportam fortemente a idéia de que os metabolitos da insulina glargina contribuem com a mesma potencia que a insulina humana no que se refere ao controle glicêmico, mas resultam em atividade de promoção de crescimento significativamente reduzida. ■

Estimativa Global da prevalência do diabetes para 2010 e 2030

"Diabetes Research and Clinical Practice, volume 87, Issue 1, pages 4-14"

J. Shaw; R. Sicree; P. Zimmet

RESUMO

Objetivo:

Fizemos uma estimativa para o número de pessoas que seriam portadoras de diabetes, em todo o mundo, entre os anos de 2010 e 2030.

Métodos:

Foram aplicados estudos de 91 paises para os cálculos de prevalência do diabetes, específicos por idade e sexo.

Estes estudos incluíram estimativas da população nacional, para determinação da prevalência nacional do diabetes para todos os 216 paises, para os anos de 2010 a 2030.

Os estudos foram identificados com o uso do *Medline* e contato com todos os escritórios nacionais e regionais das Federações Internacionais de Diabetes.

Os estudos analisaram também o fato de a prevalência do diabetes ter sido avaliada utilizando-se uma metodologia com base na população, através dos critérios da *OMS* (Organização Mundial da Saúde), ou da *ADA* (American Diabetes Association) para o mínimo de 3 grupos de idade separados, com faixa etária entre 20 e 79 anos.

Auto-relato, ou dados de registro foram utilizados no caso de não haver avaliação glicêmica disponível.

Resultados:

A prevalência mundial do diabetes em adultos (entre 20 e 79 anos) será de 6,4%, afetando 285 milhões de adultos em 2010.

Em 2030 este percentual aumentará para 7,7%, com 439 milhões de adultos afetados pela doença.

Entre 2010 e 2030, haverá um aumento expressivo de 69% no número de adultos diabéticos nos paises em desenvolvimento e 20% nos paises desenvolvidos.

Conclusão:

Essas previsões se baseiam em um número maior de estudos do que em estimativas anteriores e indicam que a carga do diabetes incidirá muito mais intensamente nos países mais pobres. ■

Óbitos atribuídos ao diabetes

Fonte: Glycosmedia*; Janeiro de 2010*

Resumo

Estatísticas nacionais e mundiais da saúde vem subestimando o número excessivo de óbitos devido ao diabetes.

O objetivo deste estudo foi de fornecer um número de mortes mais preciso, atribuíveis ao diabetes no ano de 2010.

Para obtermos tais estimativas, utilizamos um modelo de doença computadorizado.

Os dados basais incluíram a estrutura populacional, estimativas de prevalência do diabetes, estimativas da mortalidade e estimativas do risco relativo de morte dos indivíduos portadores de diabetes, em comparação àqueles que não tinham diabetes.

O número total de mortes de excesso atribuíveis ao diabetes em todo o mundo foi estimado em 3,96 milhões, para a faixa etária entre 20 e 79 anos, ou seja, 6,8% da mortalidade global para todas as idades.

O diabetes foi responsável por 6% dos óbitos entre os adultos nas regiões da África e 15,7% para a América

do Norte. Por volta dos 49 anos de idade o diabetes foi o causador da maior proporção de mortes em mulheres do que nos homens, em todas as regiões estudadas, chegando a atingir mais de 25% em algumas regiões e em algumas faixas etárias.

O diabetes, portanto, é uma causa considerável da mortalidade pré-matura, situação esta que deve piorar, particularmente nos paises de renda baixa e média, uma vez que a prevalência do diabetes vem aumentando. Os investimentos na prevenção primária e secundária se fazem urgentes para que esta carga possa ser reduzida. ■

Testosterona em gel melhora Diabetes em homens com distúrbios hipogonadais

Fonte de referência: Jones H, et al "Testosterone improves glycaemic control, insulin resistance, body fat and sexual function in men with the metabolic syndrome and /or type 2 diabetes: a Multicentre European Clinical Trial: the TIMES2 Study" BES 2010; 21: OC1.6.

Ação:

- Explicar aos pacientes que níveis de testosterona inferiores ao normal, aumentam o risco para diabetes, obesidade e pressão arterial elevada nos homens;
- Explicar que apesar dos resultados aparentemente favoráveis neste estudo, a reposição de testosterona não foi aprovada pelo FDA para o tratamento da prevenção do diabetes, do diabetes ou de sintomas relativos, em pacientes com níveis baixos de testosterona, ou não;
- Observar que este estudo foi publicado como resumo e apresentado oralmente em conferência. Esses dados e conclusões devem ser vistos como preliminares até que sejam revistos e publicados em periódico.

Manchester, Inglaterra:

Os pesquisadores relatam a seguir que a reposição da testosterona tópica reduziu a resistência à insulina, e a hemoglobina glicada em homens com deficiência hormonal e risco para diabetes tipo 2 (DM2), ou pacientes diagnosticados como DM2.

De acordo com o Dr. Hugh Jones da Universidade de Sheffield, na Inglaterra, a resistência à insulina medida conforme padrão HOMA-IR sofreu redução de aproximadamente 15% nos homens com distúrbios hipogonadais portadores de DM2, ou de síndrome metabólica na pesquisa clínica controlada por placebo. Apesar de os resultados terem sido prejudicados pelo número elevado de desistências.

Durante a apresentação na reunião da "Endocrinology Society", o Dr. Jones disse que os níveis da hemoglobina glicada caíram para a metade de seu percentual após seis meses de tratamento.

O baixo nível de testosterona é um conhecido fator de risco para DM2 em homens. Até 1/3 dos homens portadores de DM2 sofrem da deficiência deste hormônio devido à idade, a tratamento de próstata, ou a tratamento de câncer testicular.

O Dr. Jones relatou os resultados de uma pesquisa clínica randômica, internacional e multicêntrica de testosterona gel tópico 2%, e disse ainda que inúmeros estudos anteriores menores sugeriam que a reposição de testosterona era benéfica para homens com distúrbio hipogonadal, ou com risco para DM2.

Os investigadores recrutaram 220 pacientes com nível sérico de testosterona inferior a 11 nmol/L, ou calcularam a testosterona sérica livre inferior a 255 pmol/L, em conjunto com pelo menos 2 sintomas de deficiência de testosterona e sem terapia de reposição nos 6 meses anteriores.

Os participantes que tinham que atender aos critérios da IDF (*International Diabetes Federation*) para síndrome metabólica, ou para DM2, foram randomizados para o grupo que receberia gel placebo, ou testosterona gel (Tostran) 60 mg/dia. Os níveis séricos foram monitorados e as doses foram ajustadas para atingir a meta de um mínimo de 17 nmil/L. O tratamento teve a duração de 1 ano.

Importante mencionar que não foi permitido o uso de medicamento para redução de glicemia pré-existente, ou de lipídeos durante os primeiros seis meses de tratamento, salvo fosse esta medicação extremamente necessária.

O resultado do estudo primário foi a mudança nos valores do HOMA-IR. Os *endpoints* secundários incluíram alterações na hemoglobina glicada, nos lipídeos do sangue, na composição do organismo e na função sexual.

O Dr. Jones relatou que o grupo que recebeu o tratamento ativo apresentou declínio no HOMA-IR de 0,85 pontos em comparação com o placebo, baseado na intenção-de-tratar (P=0,018) no mês 6, e 0,84 pontos (P=0,06) no mês 12.

Esta redução de aproximadamente 15% é menor do que aquela tipicamente observada com as drogas da tiazolidinediona (aproximadamente 25%).

A perda da significância na segunda metade do estudo foi resultado da descontinuação de 54% em ambos os braços do estudo, concluiu o médico. Onze pacientes do grupo placebo e 17 pacientes do grupo testosterona em gel, saíram do estudo devido aos efeitos adversos. A grande maioria das descontinuações se deu por outras razões, como retirada do consentimento e falha no acompanhamento, a qual o Dr. Jones atribuiu ao grande número de locais envolvidos no estudo (40 pontos em 8 paises).

No entanto, o estudo produziu resultados estatisticamente significativos como foi o caso daqueles da intenção-de-tratar:

- Pacientes DM2 com ou sem síndrome metabólica: 15% de redução no HOMA IR no mês 6, versus placebo (P<0,05); -20% no mês 12 versus placebo (P<0.01)
- Paciente com síndrome metabólica, com ou sem DM2: redução de 1,1 cm na circunferência abdominal versus placebo (P<0,05) no mês 12.
- Pacientes DM2: 0,58% de redução da HbA1c no mês 6 (P=0.002) e 0,50% no mês 12 (P=0,035) com referência ao placebo.
- Amostra Total: os níveis da lipoproteína-a apresentaram redução de 0,06 mmol/L no mês 6 (P<0,05) e de 0,05 no mês 12 (P<0,01).

O Dr. Jones também relatou melhora significativa no desejo sexual e na satisfação com a relação sexual, sendo que a satisfação sexual geral quando aplicada a escala do "International Index of Erectile Function" mostrou melhora significativa na amostra intenção-de-tratar com reposição de testosterona. Foram observadas tendências de melhora na função erétil e na função orgástica.

Inúmeros resultados mostraram melhora significativa naqueles pacientes que completaram o tratamento, incluindo o nível de colesterol e o percentual de gordura corpórea.

Os eventos adversos foram amplamente relacionados à irritação causada pelo gel – e quase tão comuns no grupo placebo quanto no grupo de tratamento ativo. Foram relatados sintomas como eritema, prurido, nasofaringite e artralgia.

Eventos adversos graves foram raros e causaram a saída de 2 pacientes de cada grupo. No grupo placebo ocorreu um infarto do miocárdico.

"Este foi o primeiro estudo controlado por placebo de grande porte que mostrou que a reposição de testosterona em homens com distúrbio hipogonadal com síndrome metabólica, ou portadores de diabetes, melhora a resistência à insulina e o controle glicêmico," concluiu o médico.

A moderadora da sessão, Dra. I. Sadaf Farooqi, da Universidade de Cambridge, argumentou que o estudo era muito pequeno para sugerir que os clínicos começassem a prescrever a reposição de testosterona para pacientes com aquele perfil do estudo. A médica acredita que o estudo tenha perdido sua força principalmente devido à taxa elevada de desistência: "...isto é um problema e pode limitar a interpretação dos resultados". ■

Solução Salina "empata" com Bicarbonato em segurança renal

Fonte orginal: American College of Cardiology: Kim W-J, et al "Preventive strategies of REnal Insufficiency in patients with diabetes undergoing InterVENTion or arteriography: The PREVENT trial" ACC 2010; Abstract 3014-8.

Pontos de Ação:

- Explicar aos pacientes interessados que os líquidos espessos do agente de contraste são filtrados no sangue pelos rins. A hidratação fornece o fluido necessário para eliminar o contraste;
- Observar que este estudo foi publicado como "abstract" e apresentado durante a conferência e que os dados e as conclusões devem ser considerados preliminares até que sejam revisados e publicados.

Atlanta, EUA: Conforme uma das primeiras pesquisas de comparação cabeça a cabeça, parece que a hidratação feita pelo bicarbonato de sódio não é mais eficiente do que o padrão antigo que utiliza infusão de solução salina, para prevenção de danos renais

causados pelos agentes do contraste usados na radiologia, em pacientes com risco para diabetes.

A taxa de nefropatia induzida por contraste (NIC) foi de 5,3% com a solução de infusão de cloreto de sódio, em comparação aos 9,0% com a solução de bicarbonato de sódio, antes e depois da injeção do contraste. (P=0,17).

Esses achados da pesquisa clínica PREVENT, feita com pacientes portadores de diabetes com disfunção renal leve a moderada, foram apresentados na reunião da ACC (*American College of Cardiology*) pelo Dr. Young-Hak Kim, do Centro Médico "Asan" de Seoul, Coréia do Sul.

O Dr. Robert O. Bonow, da "Northwestern University" de Chicago, observou que talvez, pelo fato de neutralizar a acidez, o bicarbonato de sódio tenha sido eleito como o melhor método para proteção renal.

Todavia, o Dr. Robert Bonow declarou, em entrevista, que esses resultados sugerem que as soluções salinas tendem a manter seu lugar estratégico como o método de proteção renal mais utilizado na prática clínica.

Este estudo também confirma os resultados de uma pesquisa clínica norte-americana semelhante que não encontrou nenhuma diferença entre a solução de bicarbonato e a solução salina em pacientes com risco elevado devido ao diabetes, a outras comorbidades, ou mesmo à idade avançada.

Durante a conferência, o Dr. Kim explicou que a eficácia é importante, uma vez que metade dos pacientes portadores de insuficiência renal crônica desenvolvem NIC, especialmente os diabéticos.

Sua equipe de trabalho estudou 382 pacientes portadores de diabetes com disfunção renal crônica de leve a moderada, submetidos a intervenção coronariana, endovascular ou angiografia, aonde o contraste é normalmente utilizado para "iluminar" as veias nas imagens e orientar os cateteres.

Esses 382 pacientes foram randomizados para hidratação de solução salina aberta (solução isotônica a 0,9% em infusão de 1 mL/kg por 12 horas, antes e depois da injeção de contraste), ou bicarbonato (154 mEq/L de infusão a 3 mL/kg por uma hora, antes do contraste, e então 1 mL/kg por hora durante o procedimento e 6 horas após o procedimento).

Foi utilizado um agente de contraste não-iônico, dimérico, iodixanol iso-osmolar médio (Visipaque, 320 mg iodina/mL) em ambos os grupos, nos nove Centros Médicos da Coréia envolvidos nesta pesquisa clínica.

A carga elevada de contraste aplicado e seu volume total administrado foi semelhante em ambos os grupos e no número de pacientes.

A creatina sérica não sofreu elevações significativas após a exposição em nenhum dos dois grupos; a função renal também não apresentou aumentos de acordo com a taxa de filtração glomerular estimada e calculada.

O número de pacientes que tiveram que iniciar o processo de diálise após o procedimento, principalmente devido à NIC, foi de 2,1% com o bicarbonato em comparação aos 1,1% com a solução salina; entretanto, esta diferença não foi significativa (P=0,69).

A NIC - mais de 25% de elevação da creatinina sérica, ou 0,5 mg/dL de aumento absoluto mínimo da creatina sérica - que aparece 48 horas após o procedimento coronariano, mais comumente quando uma carga elevada de contraste, superior a 140 mL, é administrada aos paientes.

Não foram observadas interações de tratamento com a carga de contraste; mas uma tendência mais baixa para risco de NIC com solução salina foi constatada, em comparação ao bicarbonato, nos pacientes sem uma carga de contraste elevada (P=0,058) e naqueles com insuficiência renal aguda na linha basal. (P=0.12).O volume do contraste mostrou o mesmo padrão. As taxas para os eventos adversos importantes – IM, morte, AVC e diálise – foram semelhantes nos grupos de hidratação no acompanhamento do mês 1, mas acabaram por favorecer a solução salina nos 5 meses seguintes (1,1% versus 4,1%, P=0,11), cumulativa no mês 6 (P=0,053).

O Dr. Kim alertou para o fato de que o volume total mais baixo da hidratação com bicarbonato possa ter influenciado os resultados, mas explicou que sua equipe de trabalho tinha por objetivo avaliar o efeito dos dois tratamentos separadamente, e declarou: "Ainda não temos certeza se o tratamento com bicarbonato é mais eficiente do que o tratamento normal com infusão salina".

Durante o painel de discussão o Dr. Donald E. Cutlip, do "Beth Israel Deaconess Hospital" de Boston, questionou se a dose, ou o volume de bicarbonato administrados, foram de fato suficientes. ■

Johnson & Johnson
MEDICAL BRASIL

Leve a vida colorida

Chegou OneTouch® UltraMini™, o novo medidor de glicose pequeno e fácil de levar.

três cores diferentes | medição precisa com uma pequena amostra de sangue | armazena até 500 resultados com data e hora | resultados rápidos em 5 segundos | utiliza as mesmas tiras reagentes do OneTouch® Ultra™ | Consulte seu médico.

Mude para o Novo OneTouch® UltraMini™, ligue: 0800 701 5433.

www.onetouch.com.br

ONETOUCH®
UltraMini®

Controle de 24h e atinge a meta de A1C com melhor qualidade de vida.[1*]

*LANTUS® está associado a menor ganho de peso e menor risco de hipoglicemia noturna e noturnas graves, quando comparado a outras insulinas basais, em pacientes com diabetes tipo 2 não controlados por insulina basal e/ou insulina pré-mistura.[1]

"Harvard Science – Medicine + Health" Novo desafio busca soluções para Diabetes Tipo 1

B. D. Colen – Redator ("Harvard Staff Writer"), Fevereiro de 2010

Fonte: Glycosmedia, Fevereiro de 2010

Nem sempre os melhores insights científicos advém dos especialistas da área. Pessoas de fora podem ter outros enfoques e apresentarem uma nova perspectiva para a solução de um problema. Pensando nisto lançamos um desafio à Comunidade de Harvard, que conta com mais de 55.000 membros, alunos e funcionários em todo o Campus, para que participem de um concurso científico. O desafio desta competição é definir novas hipóteses e questões ainda não abordadas sobre o Diabetes Tipo 1 (DM1).

As melhores idéias serão premiadas em dinheiro com valores que variam de US$ 2.500 a US$ 10.000.

Como participar:

Abaixo segue o e-mail que o Diretor da Escola de Medicina da Universidade de Harvard, Prof. Dr. Jeffrey Flier e do Diretor de Pesquisa Clinica Prof. Dr. Lee Nadler, o qual enviaram para toda a Comunidade de Harvard:

"Evidências mostram que as inovações geralmente ocorrem quando há interseção disciplinar, e indivíduos que não são da área em questão acabam senso os responsáveis por incriveis descobertas. Concursos de inovação incentivam a troca de conhecimentos interdisciplinares e o desenvolvimento da solução de problemas científicos em comunidades não-acadêmicas. Diversas escolas da Universidade de Harvard e o "InnoCentive.com" estão lançando uma série de concursos na área de inovação da saúde, com o apoio financeiro do *ARRA*."

"Como nosso primeiro desafio colocamos para a Comunidade de Harvard que nos traga propostas e questões inovadoras relativas às inúmeras facetas do Diabetes Juvenil, ou Diabetes Tipo 1. Buscamos idéias e questões sobre o DM1 que possam ser testadas e que possam nos ajudar na definição dos problemas, ou que nos apontem novas áreas que demandem pesquisa e exploração. Optamos pelo Diabetes Tipo 1 pelas conseqüências devastadoras que acarreta, sejam elas físicas, médicas, econômicas ou sociais. Este desafio é para que vocês dêem idéias sem que sejam especialistas. Gostaríamos de estimulá-los a participarem e gostaríamos de saber qual é seu insight mesmo que não seja de sua área. Queremos encorajar os profissionais e estudantes da área a fazerem o mesmo!"

A Dra. Eva C. Guinan diretora do programa "Harvard Catlyst Linkages Program" e um professor, pediatra da Escola de Medicina de Harvard, que trabalha de perto no projeto junto com a Dra. Karim Lakhani, da Escola de Administração de Empresas também de Harvard, afirmou: "Estamos querendo ouvir todas as idéias da comunidade independentemente de sua área de especialização. Esta abordagem já provou ser bem sucedida no mundo dos negócios lucrativos e agora queremos trazer esta proposta para nossa comunidade."

O presidente da Harvard Dr. Drew Faust em seu e-mail introdutório à mensagem declarou: "Muitos de vocês participarão deste concurso e eu espero que o espírito inovador deste projeto venha a multiplicar o intercâmbio de idéias e conhecimento por todo o Campus de Harvard de forma criativa e poderosa."

O co-diretor do "Harvard Stem Cell Institute" e cientista Dr. Doug Melton, que tem sua pesquisa focada no diabetes tipo 1, doença que afeta 2 filhos seus, disse estar confiante neste desafio: "Acredito que este concurso vá trazer milhões de olhares com perspectivas totalmente diferentes sobre um problema que há muito tempo vem intrigando os pesquisadores e impactando a vida de milhares de indivíduos."

A idéia básica é que dentro desta vasta comunidade de Harvard, haja um mestrando ou doutorando na área de humanas, por exemplo, que tenha um filho que seja portador de diabetes tipo 1 e que tenha uma visão inusitada e genial sobre a doença sem ter jamais tido a oportunidade de dividi-la com um especialista da área; ou ainda, talvez seja um químico, que tenha feito uma observação diretamente aplicável à pesquisa de diabetes, mas que seu trabalho não tenha nada a ver com o diabetes e que esta ligação entre sua pesquisa e a doença nunca tenha lhe ocorrido.

O Dr. Lee Nadler espera que este desafio seja o primeiro de muitos outros desafios que virão: "Um desafio que motiva, impulsiona e encoraja experimentos de forma totalmente oposta à convencional, e que

certamente, nos apresentará pelo menos um resultado será um desafio com resultado positivo".

"Não tenho dúvidas que este desafio atingirá sua meta inicial que é fazer com que indivíduos de diferentes disciplinas pensem sobre o problema de maneira multidisciplinar. Não podemos ter certeza dos impactos sobre o diabetes, mas esta tentativa nos mostrará a viabilidade de utilizarmos diferentes enfoques e abordagens para solucionar problemas complexos."

O Dr. Jeffrey Flier acredita que este desafio seja motivante por suas razões: como cientista ele vê o potencial de fazer com que uma comunidade intelectual de 55.000 pessoas ajude a resolver o "quebra-cabeças" do diabetes, e também a ampliar de forma exponencial a possibilidade de se ter formas inovadoras de resolver, definitivamente, um problema complexo como o é o caso dessa doença: "Sinto que esta experiência, em rede, para inovação científica e social, proposta por Harvard, venha reforçar a pesquisa translacional e da pesquisa corroborativa da Universidade." ■

Poluição e Diabetes

"Emeging Health Threats Fórum" – Janeiro 2010

Fonte: "Diabetologia Journal"

Muito além da dieta

Os poluentes interagem com a obesidade e elevam o risco do diabetes.

A exposição às dioxinas está ligada à resistência à insulina, causa do diabetes, é o que diz pesquisa clínica publicada este mês no periódico "Epidemiology".

Especialistas afirmam que há uma forte evidência de que exista um elo entre o diabetes e a exposição persistente a poluentes orgânicos (POP-Persistent Organic Pollutants), incluindo-se as dioxinas, fato este ainda não considerado pela comunidade médica.

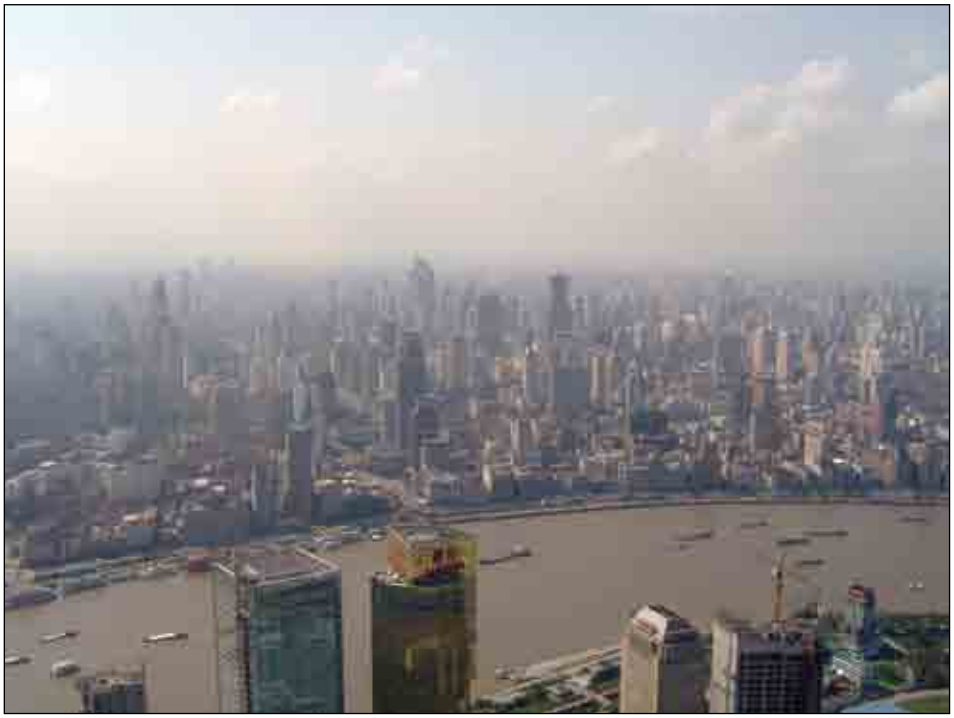
"Inúmeras evidências ligando os POPs aos diabéticos surgiramnos últimos 5 anos", afirmou o Dr. David Carpenter, Diretor do "Institute for Health and the Environment" da Universidade de Albany em Nova York, EUA. "Quando aplicamos este estudo ao contexto do que vem sendo feito em outros grupos, temos uma história muito convincente."

Os pesquisadores coordenados pelo Dr. Jung-Wei Chang da Universidade Nacional de Cheng Kung em Tainan, Taiwan, mediu os níveis das dioxinas séricas, da glicemia de jejum e da insulina em 1234 indivíduos que viviam próximo a uma planta abandonada que produzia pentaclorofenol.

Após controle para os fatores de risco como idade, obesidade e história do diabetes, os pesquisadores descobriram uma associação positiva, com resposta de dose linear entre dioxinas séricas e a prevalência da resistência à insulina.

Estudos anteriores fizeram a ligação de uma variedade de POPs aonde incluíam dioxinas, bifenóis policlorados (PCBs) e pesticidas de organocloro como DDT para risco aumentado de diabetes tipo 2.

Uma vez que a obesidade está ligada com os níveis mais elevados de POPs no organismo, os cientistas especulam se o elo entre a obesidade e o desenvolvimento do diabetes poderiam ser mediados através destas toxinas.



"As pessoas ficam obesas porque comem gordura animal em excesso, onde estão os contaminadores", apontou o Dr. David Carpenter. "Esse efeito pode explicar o porquê de as populações indígenas do Canadá terem risco mais elevado para o diabetes, do que a população geral, uma vez que estão constantemente expostos a níveis mais elevados de POPs."

Um estudo em particular, conduzido pelo Dr. Duk-Lee da Universidade Nacional de Kyungpook na Coréia, examinou 2016 participantes do "National Health and Nutrition Examination Survey" de 1999 a 2002, que tiraram amostras de sangue de uma população seccional cruzada da população geral dos EUA e não encontraram nenhuma associação entre a obesidade e o diabetes naqueles sem níveis detectáveis de POPs no sangue. A implicação é que o risco do diabetes proveniente da obesidade poderia ser devido aos POPs, que se acumulam no tecido adiposo, ao invés de alterações fisiológicas que vem com a obesidade, concluiu o Dr. Carpenter.

"Eu sou particularmente cético para estes achados", afirmou o Dr. David Jacobs, professor da Universidade Pública de Saúde "Public Health of Minnesota University".

A associação entre os POPs e o diabetes é mais forte nas pessoas obesas, mas está claro que os POPs e a obesidade interagem para o aumento do risco do diabetes.

Este fato sugere que a perda de peso pode reduzir somente de maneira parcial o risco para o diabetes.

Os POPs se acumulam no tecido adiposo, o que significa que a perda de peso libera as toxinas de volta ao sangue. "As toxinas tem que ir para algum lugar", afirma o Dr. Jacobs. "É claro que os POPs (liberados dos depósitos de gordura) estão espalhados pelo sangue e tecidos.

"É Preocupante observar que alguns dados mostram uma associação mais forte do diabetes com as concentrações baixas de POPs.

Vimos esse tipo de modelo, mas é difícil interpretá-lo devido à dificuldade de medir a exposição de baixo nível a esses poluentes, precisamos de um número maior de pesquisas para confirmar esse efeito", conclui David Jacobs.

Apesar de a evidência do organismo ligar os POPs ao diabetes, o elo ainda não é amplamente reconhecido pela comunidade médica: "os médicos ainda não se conscientizaram que este seja um fator de risco", afirma Carpenter. "Os nutricionistas exageraram nos benefícios do peixe e foram relapsos quanto ao perigo dos agentes contaminadores."

Apesar de a produção de muitas das toxinas estudadas terem sido banidas em todo o mundo, elas persistem no meio ambiente, são distribuídas de maneira global e continuam em um processo bio-acumulativo na cadeia alimentar.

Pesticidas como DDT, que ainda são usados nas regiões de malária, podem se tornar suprimento alimentar de todo o planeta.

Outros estão aumentando: "a exposição ao POP está diminuindo, exceto no caso de retardantes de chama onde a exposição está aumentando de forma exponencial".

Os retardantes de chama tem estrutura muito similar à dos PCBs e estes também devem ser investigados como causa potencial para o diabetes – especialmente em crianças, por serem elas um dos grupos mais vulneráveis. ■

Doenças Não Comunicáveis

*"**IDF**-International Diabetes Federation; **UICC**-Global Câncer Control; **WHF**-World Heart Federation"*

Sessão Especial da Assembléia Geral da ONU sobre as Doenças Não Comunicáveis

As doenças não comunicáveis prestificam uma sessão especial?

As doenças não comunicáveis são a principal causa da pobreza, além de serem uma barreira ao desenvolvimento econômico e uma emergência global negligenciada.

Esta Sessão Especial da ONU poderá ajudar a mudar este panorama mostrando a prioridade que são as doenças não comunicáveis para o mundo, mobilizando a comunidade internacional a atuar neste sentido, assegurando o comprometimento de Chefes de Estado, na liderança de esforços necessários para reverter este quadro epidêmico, com uma mensagem clara a doadores e fundadores.

A Sessão Especial da Assembléia da ONU sobre HIV/AIDS em 2001, resultou na Declaração de Compro-

misso dos Chefes de Estado, abrindo caminho para respostas internacionais urgentes e levando à criação do Fundo Global para o HIV/AIDS, TB e Malária, com uma quantia aproximada de 10 bilhões de dólares para o fundo de desenvolvimento dos paises de baixa renda.

Uma reunião com os Embaixadores da ONU em Nova York no dia 5 de fevereiro onde o anfitrião foi o CARICOM (*Caribbean Community Secretariat*), anunciou sua intenção de apresentar à Assembléia Geral da ONU uma resolução solicitando aos membros darem seu apoio às Doenças Não Comunicáveis (DNC) durante a Sessão Especial.

Muitos Chefes de Governo já responderam a este chamado e no dia 29 de novembro de 2009 foi elaborada uma proposta para que a reunião sobre as DNC fosse feita em setembro de 2011 sob responsabilidade da Assembléia Geral da ONU, para desenvolver respostas estratégicas para essas doenças e suas conseqüências. Esta proposta teve o apoio dos Chefes de Estado de dois países do G8, do Canadá e do Reino Unido.

Caso os membros votem a favor da Sessão Especial da Assembléia Geral da ONU, serão necessários questionamentos mais extensivos para definir as questões-chave da comunidade das DNCs, para garantir que a reunião produza resultados concretos. Precisaremos pesquisar mais e avaliar os custos necessários para que as intervenções dentro de cada país sejam bem sucedidas. Outro ponto crítico será garantir que as intervenções das DNCs contribuam com os sistemas de saúde fortalecendo-os com um enfoque financeiro mais horizontal do que vertical.

Pedimos que apóiem esta campanha incentivando o representante de seu país a votar a favor da resolução das Doenças Não Comunicáveis na reunião de Nova York.

Inclusão de Indicadores das DNCs nas Metas de Desenvolvimento do Milênio

A omissão dos indicadores das DNCs nas Metas de Desenvolvimento do Milênio tem sido a principal barreira para o recebimento de fundos de doação. Muitos doadores só contribuem com as prioridades de demandas da saúde se estas estiverem relacionadas nas Metas de Desenvolvimento do Milênio; mesmo cientes e com evidências de que ocorrem 14 milhões de mortes prematuras anuais nos paises em desenvolvimento devido às DNCs .

A reunião que acontecerá dias 20-21-22 de setembro próximo sobre a revisão das Metas do Milênio na 65ª Sessão da Assembléia Geral da ONU em Nova York, será uma grande oportunidade para a comunidade de defesa das DNCs solicitarem a inclusão dos indicadores das DNCs nas Metas do Milênio.

Esta reunião será também uma oportunidade de posicionar as DNCs como um assunto importante a ser incluso nas metas do milênio de 2015. Trabalhando juntos garantiremos o apoio dos Chefes de Estado e da comunidade das DNCs que poderá posicionar-se solicitando uma resposta global, assegurando que estas doenças sejam incluídas na agenda das Metas de Desenvolvimento do Milênio na reunião do “MDG Review Summit”.

Medicamentos essenciais para tratamento das DNCs nos paises de baixa renda

Milhões de portadores de doenças não comunicáveis (DNCs) morrem em idade prematura nos paises de baixa renda, ou sofrem complicações graves em decorrência das DNCs por não terem acesso a medicamentos como aspirina e metformina, comprovadamente eficazes e com custo de produção baixo.

Temos os medicamentos e a tecnologia para salvar vidas; entretanto, não há fundos disponíveis para viabilizar a produção destes medicamentos nos paises de baixa renda.

A falta de fundos destinados a medicamentos para tratar as DNCs afeta tanto o tratamento como a prevenção das doenças. Medicamentos simples administrados precocemente podem prevenir ou retardar o início de muitas DNCs, evitando complicações secundárias que custam vidas, desestruturam famílias e impõe altos custos aos sistemas de saúde vulneráveis.

Uma pesquisa recente mostrou que somente 0,9% dos US$ 22 bilhões de dólares disponíveis, foram gastos com saúde pelas agências de ajuda internacional nos países de baixa renda com as DNCs, apesar de estas configurarem 60% da carga de doenças naquelas nações.

As agências internacionais devem ouvir os governos dos paises em desenvolvimento que vem clamando em alto e bom som que necessitam assistência técnica e financeira para lutar contra a epidemia das DNCs que os assola, ameaçando destruir o desenvolvimento que atingiram.

Recursos-Chave para DNCs:

1. Diabetes
   International Diabetes Federation
   www.idf.org
2. Câncer
   International Union Against Câncer
   www.uicc.org
3. Doenças Cardiovasculares
   World Heart Federation
   www.worldheart.org
4. Doenças Respiratórias Cronicas
   Global Alliance Against Chronic Respiratory Disease
   www.who.intrespiratory/gard/
   International Union Against TB and Lung Disease
   www.theunion.org
5. Tabagismo
   Framework Convention Alliance
   www.fctc.org
6. Obesidade
   International Association for the study of Obesity
   www.iaso.org
   Organização Mundial da Saúde – Rede das DNCs da OMS
   www.who.int/ndcnet
   www.who.int/nmh/en

Achado de Célula Beta pode auxiliar em Terapias de Diabetes Tipo 2

Fonte: Joslin Diabetes Center, EUA
28 de janeiro de 2010:

Pessoas que engordam muito ou indivíduos que tenham dificuldades de produzir insulina de maneira satisfatória, acabam por desenvolver o diabetes tipo 2 (DM2), onde o pâncreas tenta suprir esta deficiência produzindo células beta – pelo menos em parte, através da replicação das células beta existentes. Os pesquisadores do Centro de Diabetes da Joslin acabam de identificar uma proteína do ciclo celular que é essencial na replicação da célula beta como resposta à resistência à insulina. Este achado pode estar apontando para novas terapias na prevenção, ou do tratamento do DM2.

Os biólogos dos laboratórios da Joslin, seu investigador principal Dr. Rohit N. Kulkarni e o Dr. Anil Bhushan da Universidade da Califórnia em Los Angeles, utilizaram um enfoque genético para mostrar que a proteína chamada "ciclina D2" mostrou-se necessária nos ratos para uma resposta de sucesso da célula beta.

A ciclina D2 é um dos membros da pequena família de proteínas que auxiliam no ciclo celular, através das quais as células se dividem em duas.

Estudos anteriores mostraram que a ciclina D2 é particularmente importante na replicação das células beta, mas estas não apresentaram uma função direta na resistência à insulina.

Os pesquisadores iniciaram com 2 modelos de ratos que desenvolveram resistência à insulina: um caso moderado e outro caso mais grave, que refletiram o espectro observado em humanos portadores de DM2.

Cada um dos modelos acabou por gerar um número muito maior de células beta. Quando os ratos eram cruzados com ratos que tinham carência da ciclina D2, toda sua protogenia desenvolvia diabetes, porque produziam um número sensivelmente menor de células beta.

Este trabalho mostra uma evidência direta, em ratos, de que a ciclina D2 é necessária na obtenção de uma resposta de sucesso para um espectro amplo de resistência à insulina, podendo levar a tratamentos de prevenção e de cura do DM2.

"A replicação da célula beta ocorre naturalmente na obesidade induzida por dieta, e na gestação; portanto, este processo nos fornece uma meta para a terapia," observou o Dr. Kulkarni.

A pesquisa também traz implicações com relação ao trabalho nos laboratórios, visa criar as células beta a partir de células tronco pluri-potentes induzidas (sigla em inglês IPS – induced pluripotent stem cells), células adultas transformadas para agirem como as células tronco embrionárias.

"Podemos imaginar a expansão de células beta criadas a partir de IPS in-vitro que seriam posteriormente transplantadas", afirmou o Dr. Kulkarni. "Neste caso será imprescindível identificar-se proteínas como a ciclina D2, uma vez que estas ajudam no processo de replicação." ■

Austrália libera xenotransplantes

Fonte: "The Australian National Health and Medical Research Council"

O Conselho de Pesquisa Médica e Saúde Nacional da Austrália (sigla em Inglês NHMRC), liberou o uso de xenotransplante clínico após 5 anos.

O xenotransplante é um processo médico que envolve o transplante de tecido animal para o tratamento de doenças humanas.

O banimento desta técnica foi estabelecido originalmente pelo NHMRC em 2004, para que houvesse mais pesquisas sobre seus possíveis efeitos colaterais, levando em consideração o preocupante potencial de transmissão de doenças de animais para seres humanos.

O NHMRC acaba de chegar à conclusão que a pesquisa de xenotransplante pode prosseguir e que os riscos associados a esta técnica são mínimos, e portanto aceitáveis, se levarmos em conta seus benefícios potenciais.

O xenotransplante foi liberado, mas ainda há uma série de restrições e diretrizes a serem seguidas antes do procedimento. Dentre essas restrições estão o desenvolvimento e a implementação de quadros nacionais, administrados pela "Therapeutic Goods Association" para garantir que todas as pesquisas clínicas sejam bem monitoradas e adequadamente reguladas.

As organizações de ética e protetoras de animais também serão responsáveis para que se mantenha um alto nível de cuidado animal.

A pesquisa de xenotransplante é promissora para os portadores de diabetes tipo 1, particularmente na área de transplante de ilhota.

O "JDRF" patrocina inúmeros projetos de pesquisa na Austrália e em outros lugares do mundo, aonde busca a possibilidade de utilizar as células transplantadas das ilhotas dos porcos em substituição à perda das células humanas durante o decorrer da doença.

Podemos dizer que os resultados do xenotransplante tem sido positivos em vários estudos feitos pelo mundo.

Os pesquisadores de 2 centros de transplante de ilhota da JDRF nos EUA reverteram o diabetes de maneira segura e eficiente em vários animais modelo incluindo macacos, através do transplante de células da ilhota de porcos.

A gerente de pesquisas da JDRF, Dra. Dorota Pawlak declarou que a JDRF apóia plenamente a decisão do Conselho de Pesquisa Médica e Saúde Nacional da Austrália, NHMRC, de permitir que as pesquisas clínicas de xenotransplantes prossigam.

"Quando utilizadas dentro de uma ética restrita de diretrizes científicas, as técnicas de xenotransplante têm o potencial de salvar a vida de milhares de pessoas anualmente."

"Isto é especialmente verdade para aqueles pacientes que aguardam doadores de órgãos e para aqueles que convivem com o DM1. Estas pessoas necessitam urgentemente substituir as células produtoras de insulina destruídas pela doença, e há uma possibilidade real de isto ocorrer através da técnica de xenotransplante." ■

Lançamento da Fase I de estudo pioneiro de GLP-1 Oral

Fonte: "Reuters"
Edição de Erica Billingham

LONDRES/COPENHAGEN, 13 de janeiro de 2010:

O laboratório *Novo* Nordisk (NOVOb.CO), o maior fabricante mundial de insulina, abriu uma nova frente na luta contra o diabetes ao iniciar pesquisas clínicas da versão oral do "GLP-1" Victoza da própria *Novo*.

O avanço coloca o fabricante Dinamarquês à frente de seus rivais na corrida para o desenvolvimento de uma fórmula de comprimidos "glucagon-like peptide-1" (GLP-1) para controle dos níveis glicêmicos; todavia, os analistas não parecem estar seguros quanto à visão de longo- prazo dessa classe de medicamento.

O lançamento da Fase I da pesquisa clínica, que envolverá 155 pacientes da Grã-Bretanha, acionará um pagamento de 2 milhões de Euros ao parceiro da *Novo*, a empresa "Emisphere" (EMIS.OB), cuja tecnologia foi usada na formulação do tratamento experimental de ação prolongada NN9924.

Os "GLP-1" existentes, incluindo-se o próprio Victoza da *Novo*, são drogas à base de proteínas que devem ser injetadas.

A *Novo* acredita que o desenvolvimento de uma versão oral pode ser a chave para o avanço num mercado cada vez mais competitivo.

A fórmula oral é bem complexa e uma das grandes barreiras será mostrar que a nova droga, que não é formulada com a mesma proteína do Victoza, é igualmente eficaz e apresenta excelente absorção no organismo. Espera-se que os resultados do estudo da Fase I sejam divulgados em 1 ano.

"Investimos para sermos os primeiros a apresentar os produtos "GLP-1" no mercado. Só nós fizemos pesquisas clínicas e por isso acreditamos que podemos concretizar nossa meta", declarou o chefe de pesquisa em diabetes da *Novo*, o Sr. Peter Kurtzhals, à Reuters.

O medicamento Victoza já está à venda na Europa, mas ainda aguarda aprovação nos Estados Unidos; entretanto, as preocupações com inflamação potencial do pâncreas e câncer da tireóide ainda permanecem um problema para esta classe de drogas.

O laboratório *Eli Lilly* (LLY.N) e seu parceiro *Amylin* (AMLN.O) são os únicos que comercializam a droga "GLP-1" no mercado norte-americano, enquanto a *GlaxoSmithKline* (GSK.L), a *Roche* (ROG.VX) e outros laboratórios farmacêuticos estão desenvolvendo produtos para competir nesse mercado.

Os "GLPs" estimulam o pâncreas a produzir mais insulina. A *Novo* também está trabalhando para desenvolver uma versão de insulina que possa ser oral e não só injetável.

O desenvolvimento de uma versão oral para o "GLP-1" e para a insulina, representa um grande avanço da *Novo Nordisk* no desenvolvimento da próxima geração de medicamentos para o tratamento do diabetes, doença esta que de acordo com as principais empresas farmacêuticas, será uma boa oportunidade de crescimento futuro. ■

Pâncreas Artificial: Um grande passo

Fonte: "Juvenile Diabetes Research Foundation International"- 13/01/2010

A fundação internacional de pesquisa do diabetes juvenil, "Juvenile Diabetes Research Foundation International" (JDRF), anunciou hoje que acaba de fazer uma inovadora parceria com a "Animas Corporation" para iniciar o trabalho de trazer para mais perto de nossa realidade o pâncreas artificial automatizado, para uso dos portadores de diabetes tipo 1 (DM1).

A "Animas" uma empresa da Johnson & Johnson é um fabricante e distribuidor líder de sistemas de controle glicêmico e de liberação de insulina.

A JDRF é a empresa líder mundial de pesquisa para melhoria de tratamento e cura do DM1.

Esta iniciativa industrial importante, em conjunto com o Projeto do Pâncreas Artificial da JDRF, tem objetivos bem ambiciosos.

Esta parceria não só tem por objetivo desenvolver a primeira geração de um sistema parcialmente automatizado para controle do DM1 e condução de pesquisas clínicas extensivas para segurança e eficácia, mas também tem o objetivo de submeter o sistema à aprovação dos órgãos regulatórios competentes dentro dos próximos 4 anos.

A idéia por trás do Projeto do Pâncreas Artificial é unir duas tecnologias existentes: as bombas de insulina e os sensores de glicemia contínua.

Esse sistema de primeira geração tem como objetivo aumentar o tempo que os portadores de DM1 gastam na "meta", evitando a hipoglicemia (níveis glicêmicos baixos) e a hiperglicemia severa (níveis glicêmicos elevados).

O foco deste programa é limitar a hiperglicemia.

O sistema existe para limitar a hipoglicemia através do corte da liberação de insulina; entretanto, ests limitsção está atrelada à administração extra de insulina, sem liberar em excesso, pois causaria hipo-

glicemia, uma vez que os níveis glicêmicos ficariam muito baixos.

"Essa parceria iniciará o processo de automatização, permitindo que os portadores de diabetes tipo 1 controlem seu nível glicêmico", declarou a Dra. Karen Addington, Chefe Executiva da JDRF no Reino Unido. "A meta principal é produzir um sistema totalmente automatizado que possa controlar os níveis glicêmicos sem input do usuário"

Esse sistema, que seria um "minimizador da hipoglicemia-hiperglicemia" traria mudanças dramáticas para a qualidade de vida dos portadores de diabetes tipo 1, iniciando por libertá-los de testes e cálculos de doses freqüentes e diárias.

O pâncreas artificial representa um grande passo da medicina pois dá ao paciente benefícios imediatos em termos de controle glicêmico e redução no risco de se desenvolver complicações de longo prazo.

"O Animas está comprometido em ajudar os portadores de diabetes a viverem melhor", afirmou o Dr. Henry Anhalt, diretor Médico da Corporação: "Estamos orgulhosos de podermos trabalhar em conjunto com a JDRF neste programa tão importante".

O patrocínio da JFDR para este projeto está estimado em 8 milhões de euros para os próximos 4 anos. ■

Cilostazol não promove benefício em terapia antiplaquetária dual

Redação: Todd Neale

Fonte principal: *American College of Cardiology*

Fonte de referência: "Kin H-S, et al – Randomized trial evaluating the efficacy of cilostazol on ischemic vascular complications after grug-eluting stent implantation for coronary heart disease: influence of cilostazol-based triple antiplatelet therapy on ischemic complication after drug-eluting stent implantation (CILON-T) study" – ACC 2010; Abstract 3016-12

Pontos de Ação:

- Explicar aos pacientes que o cilostazol foi aprovado nos EUA para a claudicação intermitente;
- Mostrar que neste estudo o cilostazol não melhorou nem piorou os resultados clínicos quando adicionado à terapia antiplaquetária dual;
- Observar que este estudo foi publicado como Resumo e apresentado em uma conferência. Os dados e as conclusões devem ser considerados preliminares, até que sejam oficialmente publicados.

Atlanta, EUA:

Uma pesquisa clínica randômica mostrou que a adição de cilostazol, um antiplaquetário aprovado nos EUA para o tratamento da claudicação intermitente em terapia padrão antiplaquetária dual, não apresentou melhora nos resultados clínicos de pacientes que receberam *stents* de elução da droga.

De acordo com o Dr. Hyo-Soo Kim do Hospital Universitário de Seol, na Coréia do Sul, seis meses após o procedimento, os pacientes administrados com cilostazol adicionado à terapia padrão apresentaram reatividade plaquetária significativamente mais baixa, em comparação àqueles ministrados com terapia antiplaquetária dual isolada ($p<0,001$).

Entretanto, o médico relatou na reunião da "American College of Cardiology" que a adição não se traduziu em taxa significantemente mais baixa para morte cardíaca, infarto do miocárdio, isquemia cerebral e revascularização da lesão, endpoint primário (8,5% contra 9,2%, $P=0,73$).

A falta de benefício clínico resultou de um grande número de pacientes que apresentou reatividade plaquetária elevada, a despeito apesar do tratamento com cilostazol.O Dr.Kim concluiu que as medidas da reatividade plaquetária podem ser usadas para orientar a terapia antiplaquetária após o "stent".

O Dr. Franz-Josef Neumann do centro "Heart Center Bad Krozingen" de Munique na Alemanha, onde o Dr. Kim fez sua apresentação, declarou que a reatividade plaquetária pode ser usada para direcionar a terapia plaquetária. "Acredito que necessitamos dados de um estudo randômico, que uma vez corrigido, pode vir a melhorar o resultado".

De acordo com o Dr. Kim, em estudos pequenos não randômicos, a adição de cilostazol à terapia antiplaquetária, demonstrou melhora nos resultados clínicos, mas ainda não foram estudados os seus efeitos na reatividade plaquetária e nos eventos vasculares isquêmicos após implantação com "stents" de elução da droga.

O médico decidiu iniciar a pesquisa clínica randômica, aberta intitulada "CILON-T", feita em 5 centros da Coréia do Sul.

Aproximadamente 1000 pacientes que necessitaram "stent" foram randomizados para a terapia padrão antiplaquetária dual com aspirina e clopidogrel (483 pacientes), ou para a terapia antiplaquetária tripla, com adição de cilostazol (477 pacientes).

Os pacientes tinham faixa etária média de 62,8 anos, e foram todos bem combinados (well matched) na linha basal para características clinicas e angiográficas.

Metade destes pacientes recebeu "stents" de elução de paclitaxel (Taxus), e 45% recebeu "stents" de elução de zotarolimus (Endeavor).

Tanto na alta como durante os 6 meses de acompanhamento, a reatividade plaquetária foi mais elevada no grupo da terapia antiplaquetária dual (P<0,0001 para ambos os grupos). A reatividade plaquetária crescente foi associada à uma tendência de taxas mais altas do endpoint primário (P=0,077).

Caso a revascularização da lesão de meta – um endpoint "soft" – de acordo com o Dr. Kim – fosse retirada do endpoint, a tendência se tornaria significativa (P=0,037).

Na análise de regressão de Cox, a alta reatividade plaquetária foi um preditor independente para os resultados adversos (HR 1,63, 95% CI 1,12-2,37).

A relação entre a reatividade plaquetária e o resultado clínico, de certa forma, explicam porque não houve diferença significativa nos principais eventos adversos cardíacos entre aqueles que receberam terapia antiplaquetária dual ou tripla, afirmou o Dr. Kim.

Mesmo após o tratamento com cilostazol, aspirina e clopidogrel, um grande número de pacientes ainda apresentou reatividade plaquetária elevada.

O médico afirmou que a importância da atividade plaquetária está ilustrada, pois pacientes com nível inferior a 210 unidades não apresentaram nenhum evento adverso cardíaco importante, sem considerar o grupo de tratamento antiplaquetário.

Um dos moderadores da sessão de apresentação do estudo do, Dr. Kim, questionou se sua pesquisa havia sido abrangente o suficiente para avaliar a eficácia da adição de cilostazol à terapia padrão, e o médico e sua equipe haviam empregado um *endpoint* adequado nesta avaliação.

Questionou ainda se 6 meses seria a duração ideal para observar os benefícios potenciais da terapia antiplaquetária tripla.

"O cilostazol também pode não ser a melhor droga para se avaliá-la como droga de adição", afirmou o Dr. Harrington, que apontou para os aumentos significativos da taxa cardíaca e do número de descontinuações nos pacientes do grupo terapia antiplaquetária tripla deste estudo (P<0,001 para ambos). ■

Terapia intensiva com estatina reduz eventos cardiovasculares em pacientes com disfunção renal

Redação: Ed Susman

Fonte principal*: American College of Cardiology*

Fonte de referência: "Deedwania P, et al" Cardiovascular event rates in stable coronary patients with chronic kidney disease, increased by the presence of obesity, are reduced by intensive lipid lowering with atorvastatin; ACC 21010; Abstract 1131-110.

Pontos de Ação:

- Explicar aos pacientes que este estudo feito pelo fabricante de atorvastatina (Lipitor) sugere que pacientes cardíacos com insuficiência renal e síndrome metabólica podem se beneficiar com aumento na dose de estatina.
- Observar que este estudo foi publicado como Resumo e apresentado em uma conferência. Os dados e as conclusões devem ser considerados preliminares, até que sejam oficialmente publicados.

Atlanta, EUA:

Os pesquisadores da indústria relataram que a terapia intensiva de estatina foi associada a uma redução significativa nos eventos cardiovasculares, e melhora modesta na função renal dos pacientes cardíacos com síndrome metabólica agravada por disfunção renal.

De acordo com o Dr. Daniel J. Wilson, diretor médico sênior de fabricação da Pfizer, os principais eventos cardiovasculares apresentaram uma redução de 35% (P=0,0026) nos pacientes tratados com atorvastatina 80 mg (Lipitor) em comparação àqueles tratados com a mesma droga em dosagem de 10 mg.

A Pfizer patrocinou o estudo "TNT" – *Treating to New Targets* – com 10.001 pacientes para determinar se doses mais elevadas de atorvastatina melhoram os resultados em comparação a doses mais baixas.

No sub-estudo aqui descrito durante a reunião da *ACC* - "American College of Cardiology", o Dr. Daniel Wilson e seus colaboradores identificaram 1.859 pacientes com risco coronariano elevado, que sofriam de síndrome metabólica e doença renal crônica – ou seja, taxa de filtração glomerular estimada < 60 ml/minuto.

Após mais de 5 anos de acompanhamento, foram observados eventos cardiovasculares importantes em aproximadamente 9% dos pacientes do grupo de dose elevada em comparação a mais de 14% no grupo administrado com doses mais baixas.

O Dr. Wilson explicou em sua apresentação pôster, que quando os pesquisadores compararam os pacientes que não sofriam de doença renal crônica, nem de síndrome metabólica, não foi observado nenhum efeito do tratamento para a dose de estatina (P=0,3855).

A dose de 10 mg de atorvastatina resultou em um aumento de 1,5 ml/minuto na taxa de filtração glomerular (P,0,02) na linha basal, em comparação ao aumento de 3 ml/minuto na dose de 80 mg. A alteração com a dose mais elevada foi estatisticamente significativa em comparação à dose mais baixa (P<0,01) e à linha basal (P<0,001).

O médico afirmou que quando as pessoas envelhecem, a taxa de filtração glomerular geralmente declina, mas nesses pacientes portadores de insuficiência renal, a taxa aumentou durante os 5 anos da pesquisa.

O Dr. Roger Blumenthal, professor de medicina do instituto John Hopkins disse que os achados dos eventos cardiovasculares são coerentes com outra pesquisa recente. "Estudos recentes mostraram que a adição de agentes "não-estatina" à terapia de estatina pode não ser tão eficaz quanto um tratamento mais agressivo com uma dose de estatina mais elevada, como foi o caso do estudo TNT".

Entretanto, os resultados da filtração glomerular podem gerar dados interessantes.

"Como sub-análise do estudo, este achado de melhora da função renal é intrigante e necessita investigação mais profunda", concluiu o Dr. Blumenthal. ■

BRUSCHETTE SAPORE DI PUGLIA

- Elaboradas com azeite de oliva
- Isenta de gorduras trans
- Produzida com fibras e lecitina de soja com colina, ômega 3 e 6
- Produto integral com fibras
-
- Embalagens de 180g
- Com selo de qualidade e confiança da Anad

ADOÇANTE LÍQUIDO ASSUGRIN

GOLD NUTRITION

- Edulcorante Líquido: Ciclamato de Sódio e Sacarina Sódica
- Embalagem Líquido: Frascos com 100ml e 200ml

ADOÇANTE PÓ ASSUGRIN

GOLD NUTRITION

Edulcorante Pó : Ciclamato de Sódio, Sacarina Sódica, Aspartame e Acesulfame de Potássio

- Embalagem Pó : Cartuchos com 50 env com 0,8g cada
- Agora com o selo de qualidade e confiança" da ANAD!

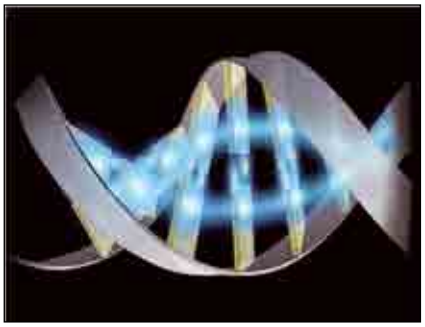
CREME DE AVELÃ FLORMEL

- Enriquecido com fibras
- 0% colesterol
- Zero adição de açúcares
- 0% de gorduras trans
- Para ser usado no café da manhã ou no lanche da tarde
- 1o creme de avelã diet no Brasil
- Um produto Flormel
- Com selo de qualidade e confiança ANAD
- Venha conhecer nosso bazar

Accu-Chek Performa Nano:
moderno como você
e seus pacientes.
Incomparável na tecnologia.
Insuperável no design.
Visor iluminado
Marcadores de teste pré e pós-prandial
Lancetador praticamente indolor
Apresente para seus pacientes um novo jeito de ver a vida.
www.seujeitonanodeveravida.com.br
Accu-Chek

Aos 10, genoma está longe das clínicas

Fonte: Folha de São Paulo
Sexta-Feira, 2 de Abril de 2010



Uma década após leitura completa do DNA humano, cientistas relatam dificuldade para usar os dados contra doenças

Desde 1999, custo para ler genoma despencou, mas a interação entre os genes e as doenças se mostrou mais complexa do que o esperado

Os estudos sobre o genoma humano viraram, de certa maneira, vítimas de seu próprio sucesso. Perto do aniversário de dez anos do anúncio da primeira leitura completa do DNA humano, cientistas afirmam que a capacidade de soletrar o material genético alcançou velocidades inéditas, embora ainda seja difícil usar esses dados para prevenir e tratar doenças. Por isso mesmo, novos artigos dos americanos Francis Collins e Craig Venter na revista "Nature" soam como um novo adiamento das promessas médicas da leitura do genoma.

Uma década após, está cada vez mais fácil ler o genoma humano. Hoje, um genoma humano inteiro sai por US$ 5.000, algo que facilita a identificação de genes ligados a doenças. "Entre 1999 e 2009, ficou 14 mil vezes mais barato".

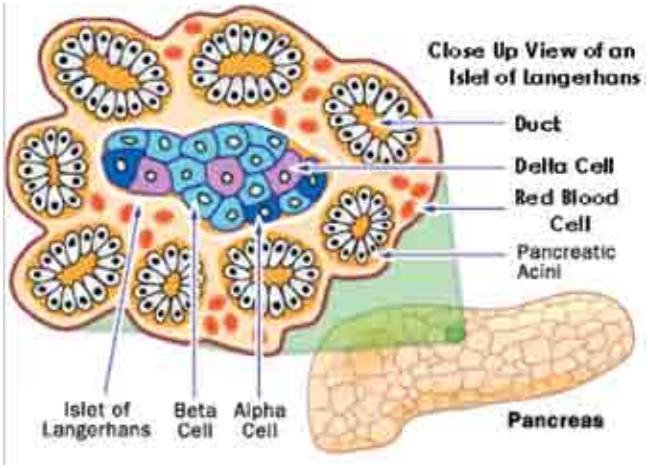
O problema é que doenças como a fibrose cística, causadas por mutações num único gene, são raras e pouco importantes para a saúde pública. Muito mais difícil é esmiúçar a contribuição genética para doenças comuns, como diabetes, câncer e problemas cardiovasculares.

Nesse ponto, a imensa quantidade de dados oriunda do genoma ainda não está ajudando muito. "A tecnologia de sequenciamento do DNA avançou muito mais rápido do que a capacidade de interpretar os dados". ■

Célula que produz insulina se regenera

Fonte: Jornal O Estado de São Paulo
Segunda-Feira, 5 de Abril de 2010-04-12
Caderno Ciência

Um estudo com camundongos diabéticos na versão online da *Nature* mostrou que células pancreáticas do tipo Alfa podem, espontaneamente, se transformar em células Beta, que produzem insulina. Os cientistas da Universidade de Genebra, Suíça, demonstraram surpresa ao descobrir que as novas células Beta forma produzidas com células Alfa e não células-tronco, como se esperava. A pesquisa abre a possibilidade de um dia se reproduzir o processo em humanos, curando a Diabete do Tipo 1. ■



Estudo liga bactérias intestinais a obesidade

O Estado de São Paulo – Página A.25
Caderno: Vida
Data: 06.03.2010

Bactérias que favorecem a digestão também poderiam fazer o corpo acumular quilos a mais, caso não estejam devidamente equilibradas, afirma estudo publicado na revista Science. O fenômeno é causado por um tipo de bactéria que, em excesso no intestino, pode alterar o metabolismo e o apetite. "Nossos resultados sugerem que um acúmulo excessivo de calorias não é só produto de uma alimentação indisciplinar", diz Andrew Gewirtz, da Universidade Emory, am Atlanta. afp ■

Remédio Estatina Para Colesterol Pode Levar Doenças Musculares

Fonte: Folha de São Paulo
Caderno Saúde 22.03.2010

Pacientes que tomam altas doses de remédios para colesterol sinvastatina podem ter mais risco de desenvolver doenças musculares, incluindo a rabdomiólise, síndrome que pode gerar insuficiência renal.

O alerta é da FDA (agência americana que regulamenta remédios e alimentos) e diz respeito à dose de 80 mg, a mais alta permitida nos Estados Unidos.

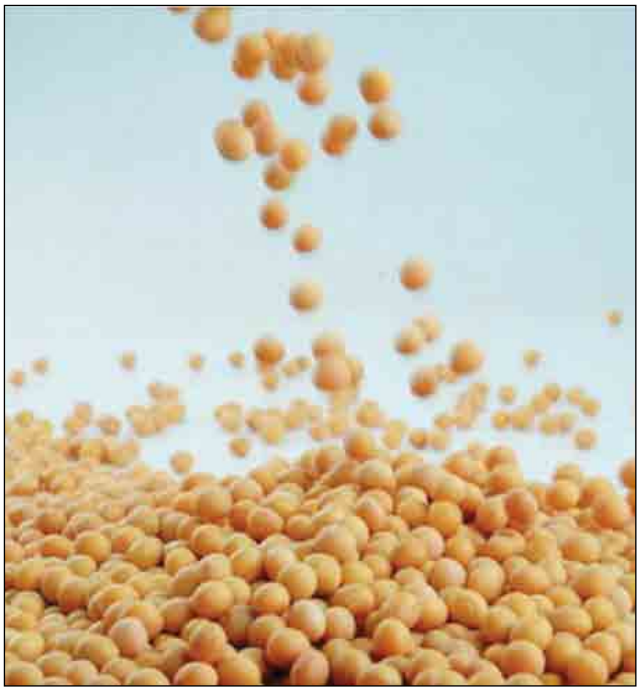
O remédio que também é vendido no Brasil, tem nome comercial de Zocor é fabricado pela Merck. A descoberta faz parte de uma revisão da FDA para avaliar o risco de doenças musculares relacionadas a estatinas.

Foram avaliadas mais de 12 mil pessoas: metade tomava 20 mg de remédio e metade, 80 mg. Houve só um caso de miopatia e nenhum de rabdomiólise no primeiro grupo, e 52 e11 casos, respectivamente no segundo. ■

Suplemento de soja não reduz nível de açúcar no sangue

Fonte: Caderno Saúde
Folha de São Paulo
Sexta-Feira, 2 de Abril de 2010

A adição de suplementos de soja à dieta de mulheres que têm diabetes tipo 2 em fase inicial não diminui os níveis de açúcar no sangue, sugere estudo publicado no "American Journal of Clinical Nutrition". Até então, acreditava-se que as proteínas e a isoflavona presentes na soja poderiam ajudar a controlar esse indicador.



Pesquisadores de Hong Kong avaliaram 180 mulheres na pós menopausa.

Elas foram distribuídas aleatoriamente em grupos que receberam ou não a suplementação de soja. Após seis meses, os cientistas não encontraram nenhuma vantagem clara da soja no controle dos níveis de açúcar no sangue das mulheres estudadas. ■

Cafezinho após o almoço diminui risco de diabetes

Fonte: Caderno Saúde
Folha de São Paulo
Quinta-Feira, 1° de Abril de 2010

Estudo inédito relaciona o horário de ingestão da bebida ao seu efeito protetor

Pesquisa da USP usou resultados de um acompanhamento feito na França com cerca de 70 mil mulheres durante 14 anos

Consumir ao menos uma xícara (125 ml) de café depois do almoço reduz os riscos de desenvolver diabetes tipo 2, aponta pesquisa desenvolvida na USP (Universidade de São Paulo). O trabalho foi publicado na revista "American Journal of Clinical Nutrition".

A pesquisa usou dados de um estudo francês que acompanha quase 70 mil mulheres com idades entre 41 e 72 anos desde 1990. Para relacionar o consumo de café das voluntárias e a menor incidência de diabetes, comparou dados de 1993 a 2007.

As mulheres que consumiram café após o almoço tiveram risco 34% menor de ter diabetes. A proteção não foi encontrada naquelas que tomaram café em outro momento. No período estudado, 1.415 participantes desenvolveram a doença. Entre as pacientes que tomaram no mínimo 125 ml de café na hora do almoço, 374 se tornaram diabéticas. O restante delas (1.051) não ingeria a bebida nesse horário ou a consumia em quantidades inferiores.

Versões cafeinadas ou não, com ou sem açúcar apresentaram os mesmos benefícios.

Quantidade

Estudos já publicados que relacionaram a menor incidência de mortalidade por diabetes entre bebedores de café apontam que as substâncias presentes na bebida melhoram a sensibilidade do organismo à insulina, hormônio responsável por facilitar a entrada da glicose nas células do corpo.

Essas substâncias também evitam a oxidação das células beta, localizadas no pâncreas, que são responsáveis por produzir o hormônio.

Recomenda-se beber ao menos duas xícaras de 150 ml para obter benefícios. Mas a indicação da bebida para prevenir o diabetes ainda não pode ser usada na prática médica. ■

Aumenta incidência de diabetes juvenil

Fonte: Caderno Saúde
Folha de São Paulo
Sábado, 3 de Abril de 2010

Número de casos novos subiu quase dez vezes em 20 anos, segundo estudo epidemiológico feito no interior de SP

Evolução anual da doença, ainda sem explicação precisa, é observada também na prática clínica e preocupa os especialistas

Sabe-se que que o DMT2, está em ascensão no mundo, devido a obesidade e maus hábitos. Agora, estudos mostram que também os casos do DMT1, crescem em níveis preocupantes. Estudo epidemiológico feito por 20 anos no interior de São Paulo concluiu que a incidência da doença aumentou 9,6 vezes no período analisado (1986 a 2006). Os resultados serão publicados no "Journal of Endocrinological Investigation".

O levantamento foi feito só em Bauru, mas endocrinologistas confirmam que o crescimento do DMT1 pode ser observado em todo o país, embora em proporções diferentes.O estudo foi feito pelo endocrinologista Carlos Antonio Negrato.

O pesquisador avaliou a incidência anual da doença, para cada grupo de 100 mil crianças menores de 15 anos. No período do estudo, 176 casos foram diagnosticados. A incidência variou de 2,82 casos para cada 100 mil crianças, em 1987, para 27,20 casos para cada 100 mil em 2002, -ano que apresentou a maior incidência. Segundo Negrato, em 71,43% dos anos avaliados o padrão de incidência foi considerado alto (de 10 a 19,99 casos por 100 mil/ano) e muito alto (igual ou mais de 20 casos por 100 mil). ■

Fumo passivo eleva risco cardiovascular em crianças e jovens

Fonte: Saúde
Folha de São Paulo
Segunda-Feira, 05 de Abril de 2010

Especialistas dizem que, se a exposição à fumaça for crônica, indivíduo poderá apresentar aterosclerose precoce, na fase adulta.

O fumo passivo pode afetar a saúde das artérias bem mais cedo do que se acredita. Crianças e adolescentes que moram com pessoas fumantes já apresentam, em consequência, um espessamento das paredes dos vasos, conforme revela uma pesquisa finlandesa publicada no periódico "Circulation". Até este momento, esse efeito da exposição à fumaça do cigarro não havia sido estudado em menores de 18 anos.

A pesquisa envolveu 494 crianças de oito a 13 anos. Os cientistas mediram vários parâmetros que avaliam a saúde das artérias e verificaram que, nas pessoas expostas ao cigarro, os indicadores eram piores.

Os participantes foram divididos em grupos conforme os níveis de cotinina encontrados no sangue --esse subproduto da nicotina é o principal marcador para exposição à fumaça.

Um exame de ultrassom mediu o espessamento da aorta e da carótida. Os resultados da análise mostram que as crianças com mais cotinina no sangue tinham paredes das carótidas 7% mais espessas, em média, do que aquelas com níveis mais baixos da substância.

A aorta dos integrantes do grupo exposto à fumaça de cigarro mostrou-se 8% mais espessa, em média. A flexibilidade das artérias do braço --ou fluxo da artéria braquial--, outro parâmetro da saúde dos vasos e do risco cardiovascular, mostrou-se 15% inferior nos adolescentes com níveis mais altos de cotinina. O colesterol desses pesquisados também estava elevado.

A doença pode não se manifestar durante a infância, mas, se a criança ou o adolescente continuar exposto à fumaça, poderá apresentar aterosclerose mais precocemente do que pessoas que não convivem com o fumo. ■

CORTINA DE FUMAÇA

Não existem níveis seguros de exposição à fumaça. Por isso, a única forma de proteger não fumantes é eliminar o cigarro de ambientes fechados

A pessoa que não fuma, mas frequentemente é exposta à fumaça do cigarro, inala monóxido de carbono (CO), poluente prejudicial ao organismo

Ao respirar a fumaça, o CO cai diretamente nos pulmões, onde será absorvido

Depois, o CO cai na corrente sanguínea e gruda na hemoglobina, responsável pelo transporte de oxigênio

NÃO FUMANTES

Em condições normais, a hemoglobina se junta às moléculas de oxigênio

FUMANTES PASSIVOS

Na presença do monóxido de carbono, o transporte de oxigênio no corpo fica prejudicado

CONSEQUÊNCIAS

- Risco de doenças circulatórias
- Risco de trombose
- Aumento da pressão arterial
- Risco de AVC

EM CRIANÇAS

- Filhos de fumantes têm **72% mais chances de desenvolver bronquite**, de acordo com estudo do Hospital Universitário da USP
- **O risco de uma criança ter otite sobe 48%** quando os pais fumam, diz o mesmo estudo

OS MALES DO FUMO PASSIVO

- É a terceira causa de morte evitável no Brasil — perde apenas para tabagismo ativo e álcool
- Eleva em até 30% o risco de desenvolver câncer de pulmão
- Aumenta os riscos de doenças isquêmicas do coração, como infarto e angina, e de AVC
- Eleva a ocorrência de síndrome da morte súbita da infância e de doenças respiratórias crônicas

2.655 brasileiros morrem por ano por causa do fumo passivo, o que equivale a sete pessoas por dia

Fontes: Inca, OMS e National Cancer Institute (EUA)

Teste de diabetes indica risco de derrame

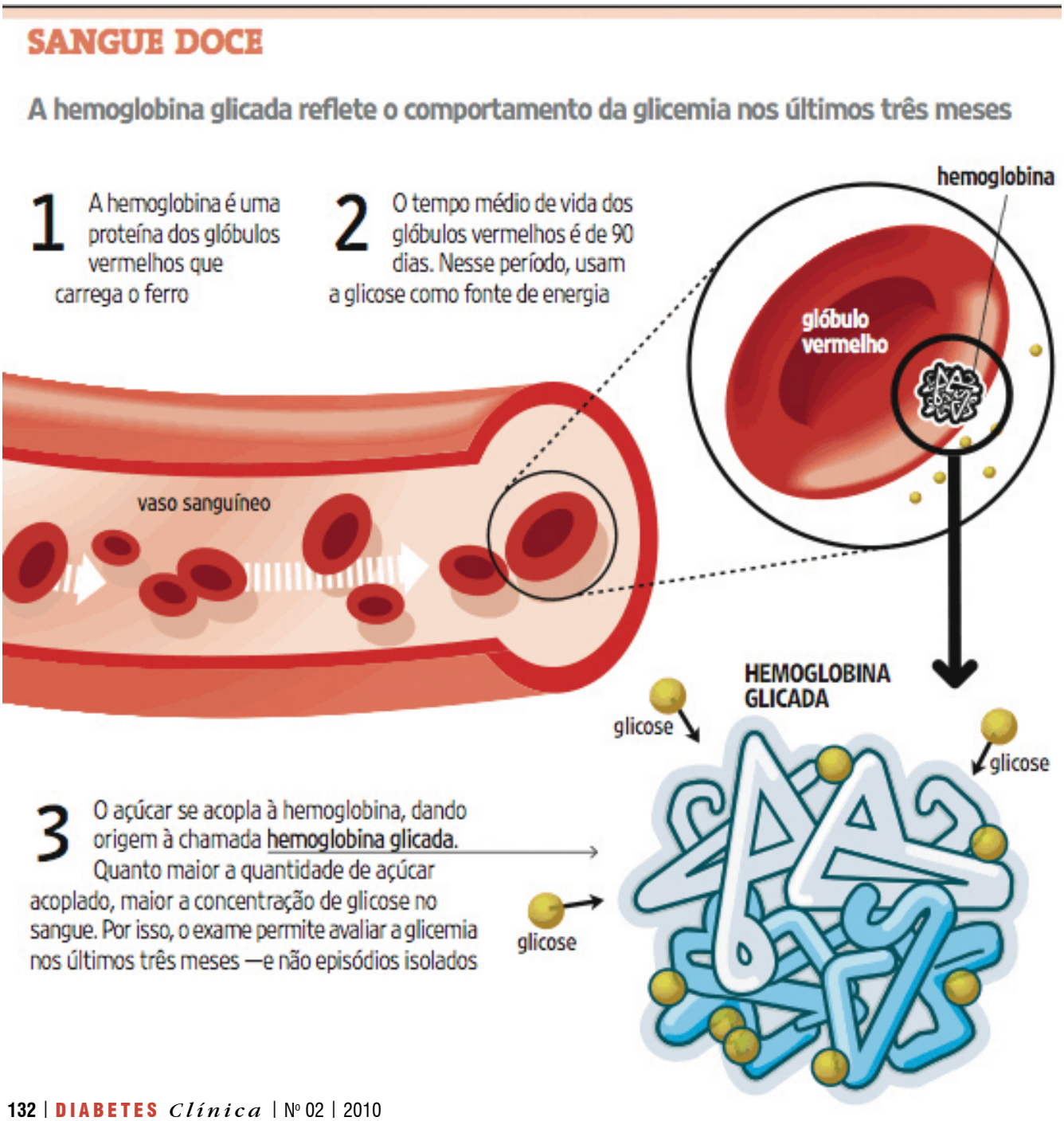
Fonte: Folha de São Paulo
Caderno Saúde - 22 de Março de 2010

Exame da hemoglobina glicada é usado para identificar o prognóstico e o controle da glicemia em pacientes diabéticos.

Excesso de açúcar no sangue pode lesionar parede dos vasos e facilitar a formação de placas de aterosclerose, causando infarto e derrame

A dosagem da hemoglobina glicada, um exame muito usado para avaliar o controle da glicemia em pacientes diabéticos, pode ajudar a predizer não só o risco de diabetes mas também as chances de derrame, doenças cardiovasculares e mortalidade em geral.

Isso é que sugere um estudo da Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, publicado no "New England Journal of Medicine", feito com mais de 11 mil americanos sem histórico de diabetes ou de doença cardíaca. As amostras foram coletadas



entre 1990 e 1992 e os voluntários foram acompanhados por 15 anos.

O teste da hemoglobina glicada -também conhecida como A1c- mede o nível de glicose depositado nos glóbulos vermelhos do sangue nos últimos três meses. Quanto maior a concentração de açúcar em circulação, maior a quantidade nessas células.

Segundo especialistas, os níveis da A1c não são afetados por fatores como estresse ou doenças, como ocorre com a glicemia de jejum -o exame padrão utilizado atualmente para diagnosticar diabetes.

"A glicemia de jejum apenas mostra os níveis de glicemia do dia anterior e, portanto, pode dar uma falsa noção do estilo de vida da pessoa. Já a hemoglobina glicada tem um papel prognóstico.

Glicemia e risco cardíaco

Taxas elevadas de hemoglobina glicada sinalizam picos de glicemia, que aumentam o risco cardiovascular

Sabe-se que o excesso de açúcar no sangue pode provocar lesões na parede dos vasos que facilitam a formação de placas de aterosclerose, capazes de causar infartos e derrames

No estudo americano, o aumento nos níveis da A1c foi associado com maior risco de diabetes, doença cardiovascular e mortalidade em geral. Segundo o artigo, taxas de hemoglobina glicada entre 5% e 5,5% foram consideradas normais. O aumento a partir disso eleva o risco de diabetes, e taxas acima de 6,5% sinalizam a doença.

Os resultados da pesquisa aparecem pouco tempo após a publicação das novas recomendações da Associação Americana de Diabetes, feitas em janeiro, que incluem, pela primeira vez a recomendação do teste de A1c para diagnóstico do diabetes e para identificar pessoas com risco de desenvolver a doença no futuro. ■

BD Ultra-Fine™

Seringas para insulina

30 UNIDADES

agulhas com 8 e 12,7mm de comprimento

50 UNIDADES

agulhas com 8 e 12,7mm de comprimento

100 UNIDADES

agulhas com 8 e 12,7mm de comprimento

Registro ANVISA 100 334 300 26

Apresentações que permitem o registro preciso de dosagens pares e ímpares de insulina.

BD

Ajudando as pessoas a viverem vidas saudáveis

CAPACIDADE	INDICAÇÕES PARA PRESCRIÇÕES	ESCALA DE GRADUAÇÃO
Seringa 30 unidades	até 30 unidades por aplicação	de 1 em 1 unidade
Seringa 50 unidades	entre 30 e 50 unidades por aplicação	de 1 em 1 unidade
Seringa 100 unidades	entre 50 e 100 unidades por aplicação	de 2 em 2 unidades

BD Medical - Diabetes Care
Rua Alexandre Dumas, 1976
São Paulo | SP | 04717-004
CRC 0800 055 56 54
crc@bd.com.br
www.bd.com/brasil

Dactilite Sarcoídica do Pé

Dr.Fábio Batista

*Doutor em Ciências e Chefe do Ambulatório Interdisciplinar de Atenção Integral ao Pé Diabético do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP

*Médico Ortopedista do Núcleo de Programas Estratégicos da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo / Programa Proibido Feridas

Correspondência: Fábio Batista
Rua Cantagalo 1426, Tatuapé, 03319-001, São Paulo, SP
Tels.: (11) 2225 1175 – 2225 1475
E-mail: dr.fabiobat@terra.com.br
Home page: www.drfabiobatista.med.br

Relato de Caso

Relatamos um caso de Sarcoidose óssea com envolvimento do terceiro dedo do pé direito em um paciente J.N.S do sexo masculino, 61 anos, que apresentava-se com aumento de volume progressivo do dedo nos últimos 8 meses. O exame clínico mostrava um dedo aumentado de volume, sem sinais flogísticos, sem dor, com boa perfusão distal e com mobilidade ativa presente. **(Figura 1)**

O estudo radiográfico mostrava infiltrado pulmonar intersticial e aumento de partes moles com lesões ósseas destrutivas da falange proximal do terceiro dedo **(Figuras 2, 3 e 4).** A Ressonãnica Magnética também evidenciava lesões ósseas complexas, aumento de partes moles e tecido patológico expansivo que envolvia o dedo em toda a sua circunferência, porém não invadia a articulação metatarso-falangiana **(Figuras 5, 6 e 7).**

O estudo laboratorial por meio de hemograma, VHS, provas de atividade inflamatória, dosagem de ácido úrico, glicemia de jejum, hemoglobina glicada e dosagens de cálcio e fósforo séricos mostraram-se dentro dos padrões de normalidade.

O paciente não apresentava sinais clínicos de infecção, antecedentes mórbidos tumorais, antecedentes de gota, antecedentes de diabetes e nem epidemiologia de risco para tuberculose. Entretanto, apresentava história prévia de Sarcoidose pulmonar, intranasal e linfoadenopática cervical há cerca de 10 anos, confirmadas por biópsias seriadas, dosagem de enzima de conversão da angiotensina elevadas e resposta clínica ao tratamento por meio de corticoterapia.

Frente a este quadro procedemos à realização de biópsia incisional do dedo comprometido, onde comprovou-se com o resultado anátomo-patológico compatível com a proposta sugerida de dactilite sarcoídica.

Em revisão de literatura observamos ser a Sarcoidose uma doença de etiologia desconhecida, caracterizada por processo inflamatório granulomatoso podendo acometer múltiplos órgãos ou tecidos. O envolvimento ósseo é pouco freqüente, porém quando evidenciado, apresenta predileção seletiva para os pequenos ossos das mãos e pés. O tratamento guiado por meio de combinação de drogas, entre elas, metilprednisolona, methotrexate e hidroxicloroquina, apresenta satisfatória resolução do quadro, porém não afasta a possibilidade de recidiva ou mesmo do aparecimento de novas lesões em outros sistemas orgânicos.<1,2,3>

Atenção multiprofissional especializada deve ser dada a este tipo de paciente, evitando diagnóstico e conduta incorretos, circunstâncias essas que além de retardar o processo de restauração funcional da extremidade, podem comprometer a viabilidade do membro. <4,5>

Referências:

1-Allanore, Y.; Perrot, S.; Meukes, C.J.; Kahan, A. Management of a patient with sarcoid calcaneitis and dactylitis. Joint Bone Spine 2001; 68(2): 175-7.

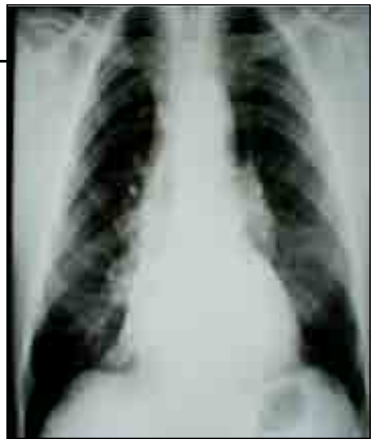
2-Shorr, A.F.; Murphy, F.T.; Gilliland, W.R.; Hnatiuk, W. Osseous disease in patients with pulmonary sarcoidosis and musculoskeletal symptoms. Resp Med 2000; 94(3): 228-32.

3-Kobayashi, A. and cols. FDG PET in the clinical evaluation of sarcoidosis with bone lesions. Ann Nucl Med 2000; 14(4): 311-3.

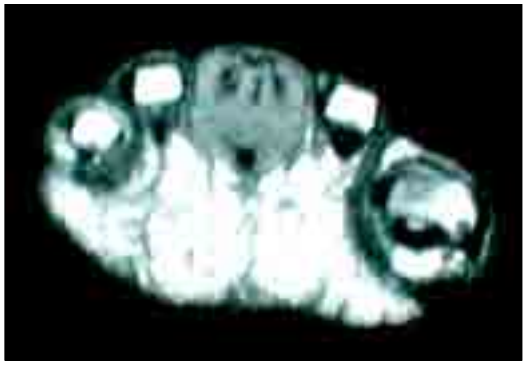
4-Batista F. Pé Diabético: Tratamento Ortopédico Interativo. Einstein: Educ Contin Saúde. 2009; 7(2 Pt 2): 97-100.

5-Batista F, Nery C, Magalhães AAC, et al. Ensino e Assistência Especializada ao Pé Diabético. Diab Clin 2007, 06: 526-30.

Figura 1: Apresentação Clínica



Figuras 2, 3 e 4: Estudo Radiográfico



Figuras 5, 6 e 7: Estudo por Ressonância Nuclear Magnética

ANÁLISE DA PRESSÃO PLANTAR EM INDIVÍDUOS COM HANSENÍASE E DIABETES MELLITUS

ANALYSIS OF PLANTAR PRESSURE IN INDIVIDUALS WITH LEPROSY AND DIABETES MELLITUS

ANÁLISIS DE LA PRESIÓN PLANTAR EN PACIENTES CON LEPRA Y LA DIABETES MILLITUS

Natália Valeriano Marinho[1]; Claudia Regina Sgobbi de Faria[2]; Cristina Elena. Prado Telles Fregonesi[3]

1-Discente do Curso de Fisioterapia da FCT-UNESP de Presidente Prudente, atua no LEC-Fisio (Laboratório de estudos clínicos em fisioterapia).*

2- Professora assistente Doutora da FCT-UNESP de Presidente Prudente, atua no LEC-Fisio (Laboratório de estudos clínicos em fisioterapia). Coordenadora do Projeto Pé Diabético.

3- Professora assistente Doutora da FCT-UNESP de Presidente Prudente, atua no LEC-Fisio (Laboratório de estudos clínicos em fisioterapia). Coordenadora do Projeto Pé Diabético.

* Endereço para correspondência: Rua Chile, número 4365, bairro Terras de São José, CEP: 15502-122, Votuporanga-SP. Telefone: (17) 91189363. E-mail: natvmarinho@gmail.com

PRESSÃO PLANTAR EM HANSÊNICOS E DIABÉTICOS

RESUMO: O presente trabalho teve como objetivo avaliar e analisar a distribuição da pressão plantar em indivíduos com hanseníase e diabetes. Foram avaliados 36 indivíduos, sendo 18 diabéticos com tempo médio de diagnóstico de 22 anos. E 18 indivíduos com hanseníase com tempo médio de diagnóstico 7 anos. Utilizou-se o Podoscópio e realizou análise visual a partir da imagem obtida. Constatou-se que dos indivíduos com Hanseníase 61% apresentam maior apoio no pé direito. Dos diabéticos, 78% maior apoio no pé esquerdo. A pressão está distribuída em ambos os pés em todas as áreas em 17% indivíduos com hanseníase e em 34% diabéticos. A alteração mais encontrada foi a não pressão plantar no médio pé, que ocorreu 25% dos indivíduos com hanseníase e em 42% dos diabéticos. Conclui-se que a alteração da pressão plantar está presente na maioria dos diabéticos e de indivíduos com hanseníase estudados, em 75%. Sendo importante ser incluída a avaliação deste quesito nessas populações e traçadas propostas de tratamentos incluindo sua prevenção.

PALAVRAS-CHAVES: Diabetes Mellitus, Hanseníase, pressão plantar, podoscópio

ABSTRACT: This study aimed to evaluate and analyze the distribution of plantar pressure in patients with leprosy and diabetes. We evaluated 36 subjects, 18 patients with median time to diagnosis of 22 years. And 18 individuals with leprosy with an average time of diagnosis 7 years. We used the Podoscopio and visual analysis performed from the image obtained. It was found that individuals with Hansen's disease 61% have more support on the right foot. Of the diabetics, 78% more support in the left foot. The pressure is distributed on both feet in all areas in 17% of individuals with leprosy and in 34% diabetics. The most prevalent was no pressure on the plantar midfoot, which occurred 25% of individuals with leprosy and in 42% of diabetics. It follows that the change in plantar pressure is present in most diabetics and people with leprosy studied in 75%. It's important to be included in the evaluation of this question in these populations and treatments outlined proposals including its prevention.

KEY-WORDS: Diabetes Mellitus, leprosy, plantar pressure, podoscopio

RESUMEN: Este estudio fue evaluar y analizar la distribución de la presión plantar en pacientes con lepra y la diabetes. Se evaluaron 36 sujetos, 18 pacientes con mediana de tiempo hasta el diagnóstico de 22 años. Y 18 personas con lepra, con un tiempo promedio de diagnóstico de 7 años. Usado - si el Podoscopio y realizar el análisis visual de la imagen obtenida. Encontrado - que de las personas con lepra, 61% tienen más apoyo en el pie derecho. De los dia-

béticos, el apoyo a más del 78% en el pie izquierdo. La presión se distribuye en los dos pies en todas las áreas donde el 17% de las personas con lepra y en el 34% de los diabéticos. La más prevalente fue ninguna presión sobre la parte media del pie plantar, que se produjo el 25% de las personas con lepra y en el 42% de los diabéticos. En conclusión - que el cambio en la presión plantar, está presente en la mayoría de los diabéticos y las personas con lepra estudiados en el 75%. Si bien es importante incluir la evaluación de esta cuestión en estas poblaciones y las propuestas de los tratamientos descritos, incluida la prevención.

PALABRAS CLAVES: Diabetes Millitus, lepra, presión plantar, podoscopio

Introdução

Em 2003, o Brasil era o segundo país com maior número de casos do mundo, por isso em todos os estados foi implantado um programa para capacitação dos profissionais, em relação a diagnóstico e tratamento da doença [1].

A patologia é adquirida através do agente etiológico chamado *Mycobacterium leprae*. O bacilo apresenta alta taxa de infecção, porém baixa taxa de manifestação da doença, ele tem maior afinidade por regiões frias do corpo, por isso as principais manifestações são nos pés e mãos [2]. Ele acarreta problemas visuais, deformidades nas mãos e pés, alterações sensitivas, proprioceptivas e cutâneas [3]. O acometimento do sistema nervoso se dá devido ao processo inflamatório gerado pela presença do bacilo ou por reações imunológicas geradas pelo organismo, esse acometimento gera as alterações visualizadas na doença [2].

De acordo com o Ministério da Saúde [4], as alterações nervosas são percebidas através do relato de dor, espessamento do nervo, perda de sensibilidade e de força muscular em áreas inervadas pelo nervo afetado. Os principais nervos dos membros inferiores acometidos são o Fibular comum e Tibial posterior, ocorrendo alterações em pernas e pés.

A doença pode ser diagnosticada através da verificação de lesões na pele, exame para detecção de bacilos no organismo e espessamento de nervos periféricos. Raramente o bacilo causa danos diretos ao sistema osteoarticular, normalmente eles ocorrem devido a causas secundarias oriundas da infecção bacilar [2].

Segundo a Federação Internacional de Diabetes [5] estima-se que em 2025, 5% a 8% da população brasileira apresentará a patologia, portanto é importante o estudo das alterações decorrentes desta para melhor preveni-las e tratá-las.

A Diabetes Mellitus pode ser gerada por uma diminuição na secreção da insulina, tipo 1. Este hormônio é secretado pelas Ilhotas de Langerhans do pâncreas[6]. O tipo 2 é caracterizado pela resistência do organismo a insulina devido a alteração na sua secreção ou sua ação. A resistência é ocasionada por fatores genéticos e hábitos de vida. Da população diabética 90% é acometida pela tipo 2 [7].

Uma conseqüência muito encontrada nessa patologia é o pé diabético, que é a presença de lesões nos pés de portadores de Diabetes Mellitus e pode ocorrer devido a neuropatia periférica, doença vascular periférica e deformidades [8].

O acometimento do sistema nervoso é ocasionado por alterações no metabolismo do mesmo devido as altas taxas de glicose presentes na circulação constantemente [7].

Para Pedrosa e colaboradores [9] a neuropatia periférica diabética acarreta perda gradual da sensibilidade, alteração da percepção da pressão plantar, alteração de temperatura, alteração da propriocepção devido ao comprometimento das fibras sensitivas. As fibras motoras também são acometidas e geram desequilíbrios entre tendões flexores e extensores, deformidades, alterações na marcha entre outras conseqüências.

O autor acima ainda afirma que a pressão plantar pode estar aumentada em pacientes com neuropatia diabética devido ao processo de glicação não-enzimática que torna as articulações dos pés mais rígidas gerando limitação da mobilidade articular. A glicação não-enzimática é o processo pelo qual ocorre transformação não enzimática da glicose em certas proteínas com alteração de suas funções na maioria dos casos, com isso ocorre uma excessiva ligação entre as cadeias de colágeno o que o torna mais rígido [10].

A Hanseníase e a Diabetes Mellitus são patologias diferentes, porém apresentam algo em comum: ambas afetam o sistema nervoso periférico, causando neuropatia periférica. Portando ambas englobam o sistema sensitivo e motor [11].

Segundo Mueller [12] as alterações sensitivas associadas a deformidades dos pés aumentam a sobrecarga exercida sobre estes. Vários fatores estão relacionados ao aumento da pressão plantar entre eles a diminuição da sensibilidade profunda, a dor e a temperatura [13], e a desmielinização dos nervos que causam a diminuição da força muscular que acarreta alteração da biomecânica do pé [14].

Ribeiro e colaboradores [15] utilizaram o Podoscópio para análise da pressão plantar e comprovaram a confiabilidade do aparelho. O método apresenta vantagens por ser um método simples, relativamente barato e não invasivo [16].

Metodologia

A pesquisa contou com 36 indivíduos, sendo 18 diabéticos entre eles 8 mulheres e 10 homens, com idades entre 43 e 77 anos (idade média de 63 anos), o tempo de diagnóstico variou de 2 anos a 47 anos (tempo médio de 22 anos). E 18 indivíduos com hanseníase entre eles 5 mulheres e 13 homens, com idade entre 30 e 80 (idade média de 56), o tempo de diagnóstico variou de 1 a 15 anos (tempo médio de 7 anos).

Todos que participaram da pesquisa, que foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa FCT-UNESP Presidente Prudente – CEP 19060-9000, protocolo 243/2008, leram e assinaram o termo de consentimento/esclarecimento

A avaliação foi realizada no Setor de Fisioterapia do Centro de Saúde I de Presidente Prudente e no Laboratório de Estudos Clínicos em Fisioterapia da Faculdade de Ciências e Tecnologia da UNESP- Campus de Presidente Prudente.

Os critérios de inclusão foram: ter diagnóstico médico de Diabetes Mellitus ou ter diagnóstico médico de Hanseníase, ser maior de idade, idade entre 30 e 80 anos.

Os critérios de exclusão foram: qualquer tipo de amputação, limitação física severa e ulcerações plantares.

A pesquisa utilizou o Podoscópio, constituído de uma placa de acrílico, sobre a qual o paciente ficará em pé, uma placa de espelho abaixo do vidro, que refletiu a pressão plantar dos indivíduos analisados e uma luz que quando acesa deixava a parte onde a pressão plantar é maior mais branca (foto 1). A imagem foi fotografada através de uma máquina digital. Foi realizada análise visual a partir da imagem obtida na qual foi levada em consideração a intensidade do branco na imagem, pois quanto maior a pressão plantar em determinado lugar, mais forte estará a cor branca refletida na imagem do podoscópio devido a isquemia na região.

A planta do pé foi dividida em: artelhos (região 1), antepé (região 2), médio pé (região 3) e retropé (região 4)(fig2).

Fig1-Podoscópio

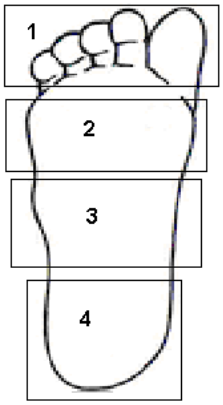


Fig2- Regiões do pé

Resultados

Foi constatado que dos 18 indivíduos com Hanseníase 11 apresentam maior apoio no pé direito (61%) e 7 maior apoio no pé esquerdo (39%). Dos 18 diabéticos, 4 (22%) apresentam maior apoio no pé direito e 14 (78%) maior apoio no pé esquerdo.

A pressão está distribuídas em ambos os pés em todas as áreas em 3 (17%) indivíduos com hanseníase e em 6 (34%) diabéticos. Esta situação foi encontrada em 31 pés dos 72 pés, sendo 15 em indivíduos com hanseníase (42% dos pés de indivíduos com hanseníase) e 16 (45% dos pés de indivíduos com diabetes) diabéticos.

A alteração mais encontrada foi a não pressão plantar na região 3, ou seja, médio pé, que ocorreu em 24 pés, 9 pés de indivíduos com hanseníase (25%) e em 15 pés de indivíduos com diabetes (42%).

Discussão

Existem poucos estudos que abordam a pressão plantar em indivíduos com diabetes mellitus e quase nenhum estudo para este tema em indivíduos com hanseníase, por isso a comparação dos resultados é difícil.

No entanto um estudo de Sacco e colaboradores [17] comprovou que indivíduos diabéticos apresentam aplainamento dos arcos longitudinais, mediais e laterais dos pé, no estudo foi constatado que este evento ocorreu em 50% dos pés direitos e 33% do pés esquerdos. Através da goniometria confirmou-se que nestes indivíduos todos os movimentos testados encontraram-se diminuídos, ou seja, inversão, eversão, dorsiflexão e flexão plantar. Por esses fatores pode-se acreditar que há alteração na pressão plantar desses indivíduos.

A pressão plantar também pode estar alterada devido ao acometimento das fibras porprioceptivas que são responsáveis pela percepção do corpo no espaço, desequilíbrios entre tendões flexores e extensores, deformidades e alteração da percepção da pressão plantar, como descrito por Pedrosa e colaboradores [9].

Diversos motivos podem gerar as alterações na biomecânica do pé em diabéticos e indivíduos com hanseníase, sendo ainda necessário o estudo de suas causas.

Conclusão

Através da pesquisa é possível concluir que a alteração da pressão plantar está presente na maioria da população de diabéticos e de indivíduos com hanseníase estudada, 27 indivíduos, ou seja, 75%.

Sendo importante ser incluída a avaliação deste quesito nessas populações e traçadas propostas de tratamentos incluindo sua prevenção, quando o indivíduo não apresentar alteração.

Referências

1- MOREIRA TA. Panorama sobre a hanseníase: quadro atual e perspectivas. Hist. cienc. saude-Manguinhos 2003; 10:291-307.

2- PEREIRA HLA; RIBEIRO SLE; CICONELLI RM; FERNANDES ARC. Avaliação por Imagem do Comprometimento Osteoarticular e de Nervos Periféricos na Hanseníase. Rev. bras. reumatol 2006; 46:30-35.

3-MERCADANTE FA. Avaliação do Equilíbrio em Portadores de Hanseníase. [Site na internet] Disponível em: http://lob.incubadora.fapesp.br/portal/r/projetos. Acessado em: 29 de fevereiro de 2008.

4- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Guia para o controle da hanseníase/Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas da Saúde*. 1. ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2002. 12-30.

5- FEDERAÇAO INTERNACIONAL DE DIABETES [Site na internet] Disponível em: http://www.eatlas.idf.org. Acessado em 25 de junho de 2008.

6- GUYTON AC; HALL JE. *Fisiologia humana e mecanismos das doenças*. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. 557-564.

7- KUHN P. *O pé diabético*. São Paulo: Atheneu; 2006.32, 43, 122.

8- VIGO KO; PACE AE. Pé diabético: estratégias para prevenção. Acta paul. enferm. 2005; 18:100-109.

9- PEDROSA HC; NERY ES; SENA FV. et al. O desafio do projeto salvando o pé diabético. Terapêutica em Diabetes 1998; 3:1-6.

10- GEFEN A. Plantar soft tissue loanding under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. **Medical Engineering & Physics** 2003; 25:491-499.

11- COTRAN RS; COLLINS T. *Patologia estrutural e funcional*. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1975.1141-1144.

12- MUELLER JM. Etiology, evaluation, and treatment of the neuropathic foot. Clinicals Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine 1992; 3:289-309.

13- PAYNE C; TURNER D; MILLER K. Determinants of plantar pressure in the diabetic foot. Journal of Diabetics and Its Complications 2002; 16:277-283.

14- FERNANDO DSJ; MASSON EA; VEVES A; BOULTON AJM. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. Diabetes Care 1991; 14:8-11.

15- RIBEIRO AP; TROMBINI-SOUZA F; IUNES DH; MONTE-RASO VV. Confiabilidade inter e intra-examinador da fotopodometria e intra-examinador da fotopodoscopia. Rev. bras. fisioter 2006;10:435-439.

16-KANATLI U; YETKIN H; CILA E; Footprint and radiographic analysis of the feet. J Pediatr Orthop 2001;21:225-228.

17- SACCO ICN; JOÃO SMA; ALIGNANI D; OTA DK; SARTOR CD; SILVEIRA L T; GOMES AA; CRONFLI R; BERNIK M. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil. Sao Paulo Med J 2005;123:229-233.

Normas de publicação

A revista Diabetes Clínica é uma publicação com periodicidade bimestral e está aberta para a publicação e divulgação de artigos científicos das áreas relacionadas ao Diabetes e patologias associadas.

Os artigos publicados em Diabetes Clínica poderão também ser publicados na versão eletrônica da revista (Internet) assim como em outros meios eletrônicos (CD-ROM) ou outros que surjam no futuro, sendo que pela publicação na revista os autores já aceitem estas condições.

A revista Diabetes Clínica assume o "estilo Vancouver" (Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals, N Engl J Med. 1997; 336(4): 309-315), preconizado pelo Comitê Internacional de Diretores de Revistas Médicas, com as especificações que são detalhadas a seguir.

Ver o texto completo em inglês desses Requisitos Uniformes no site do International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), www.icmje.org, na versão atualizada de outubro de 2001.

Os autores que desejarem colaborar em alguma das seções da revista podem enviar sua contribuição (em arquivo eletrônico/e-mail) para nossa redação, sendo que fica entendido que isto não implica a aceitação do mesmo, que será notificado ao autor.

O Comitê Editorial poderá devolver, sugerir trocas ou retorno de acordo com a circunstância, realizar modificações nos textos recebidos; neste último caso não se alterará o conteúdo científico, limitando-se unicamente ao estilo literário.

1. Editorial

Trabalhos escritos por sugestão do Comitê Científico, ou por um de seus membros.

Extensão: Não devem ultrapassar 3 páginas formato A4 em corpo (tamanho) 12 com a fonte English Times (Times Roman) com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobrescrito, etc.; a bibliografia não deve conter mais que 10 referências.

2. Artigos originais

São trabalhos resultantes de pesquisa científica apresentando dados originais de descobertas com relação a aspectos experimentais ou observacionais, e inclui análise descritiva e/ou inferências de dados próprios. Sua estrutura é a convencional que traz os seguintes itens: Introdução, Material e métodos, Resultados, Discussão e Conclusão.

Texto: Recomendamos que não seja superior a 12 páginas, formato A4, fonte English Times (Times Roman) tamanho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobrescrito, etc.

Tabelas: Considerar no máximo 6 tabelas, no formato Excel/Word.

Figuras: Considerar no máximo 8 figuras, digitalizadas (formato. tif ou .jpg – em alta resolução) ou que possam ser editados em PowerPoint, Excel, etc.

Bibliografia: É aconselhável no máximo 50 referências bibliográficas.

Os critérios que valorizarão a aceitação dos trabalhos serão o de rigor metodológico científico, novidade, originalidade, concisão da exposição, assim como a qualidade literária do texto.

3. Revisão

Serão os trabalhos que versem sobre alguma das áreas relacionadas ao Diabetes, que têm por objeto resumir, analisar, avaliar ou sintetizar trabalhos de investigação já publicados em revistas científicas. Quanto aos limites do trabalho, aconselha-se o mesmo dos artigos originais.

4. Atualização ou divulgação

São trabalhos que relatam informações geralmente atuais sobre tema de interesse dos profissionais de Diabetes (novas técnicas, legislação, etc.) e que têm características distintas de um artigo de revisão.

5. Relato ou estudo de caso

São artigos de dados descritivos de um ou mais casos explorando um método ou problema através de exemplo. Apresenta as características do indivíduo estudado, com indicação de sexo, idade e pode ser realizado em humano ou animal.

6. Comunicação breve

Esta seção permitirá a publicação de artigos curtos, com maior rapidez. Isto facilita que os autores apresentem observações, resultados iniciais de estudos em curso, e inclusive realizar comentários a trabalhos já editados na revista, com condições de argumentação mais extensa que na seção de cartas do leitor.

Texto: Recomendamos que não seja superior a 3 páginas, formato A4, fonte English Times (Times Roman) tamanho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobre-escrito, etc.

Tabelas e figuras: No máximo quatro tabelas em Excel e figuras digitalizadas (formato.tif ou .jpg – em alta resolução) ou que possam ser editados em PowerPoint, Excel, etc

Bibliografia: São aconselháveis no máximo 15 referências bibliográficas.

7. Resumos

Nesta seção serão publicados resumos de trabalhos e artigos inéditos ou já publicados em outras revistas, a cargo do Comitê Científico, inclusive traduções de trabalhos de outros idiomas.

8. Correspondência

Esta seção publicará correspondência recebida, sem que necessariamente haja relação com artigos publicados, porém relacionados à linha editorial da revista.

Caso estejam relacionados a artigos anteriormente publicados, será enviada ao autor do artigo ou trabalho antes de se publicar a carta.

Texto: Com no máximo 2 páginas A4, com as especificações anteriores, bibliografia incluída, sem tabelas ou figuras.

Preparação do original

1. Normas gerais

1.1 Os artigos enviados deverão estar digitados em processador de texto (Word), em página de formato A4, formatado da seguinte maneira: fonte Times Roman (English Times) tamanho 12, com todas as formatações de texto, tais como negrito, itálico, sobrescrito, etc.

1.2 Numere as tabelas em romano, com as legendas para cada tabela junto à mesma.

1.3 Numere as figuras em arábico e envie de acordo com as especificações anteriores.

As imagens devem estar em tons de cinza, jamais coloridas, e com resolução de qualidade gráfica (300 dpi). Fotos e desenhos devem estar digitalizados e nos formatos.tif ou.gif.

1.4 As seções dos artigos originais são estas: resumo, introdução, material e métodos, resultados, discussão, conclusão e bibliografia. O autor deve ser o responsável pela tradução do resumo para o inglês e também das palavras-chave (key-words).

O envio deve ser efetuado em arquivo, por meio de disquete, CD-ROM ou e-mail. Para os artigos enviados por correio em mídia magnética (disquetes, etc.) anexar uma cópia impressa e identificar com etiqueta no disquete ou CD-ROM o nome do artigo, data e autor.

2. Página de apresentação

A primeira página do artigo apresentará as seguintes informações:

- Título em português, inglês e espanhol.
- Nome completo dos autores, com a qualificação curricular e títulos acadêmicos.
- Local de trabalho dos autores.
- Autor que se responsabiliza pela correspondência, com o respectivo endereço, telefone e e-mail.
- Título abreviado do artigo, com não mais de 40 toques, para paginação.
- As fontes de contribuição ao artigo, tais como equipe, aparelhos, etc.

3. Autoria

Todas as pessoas consignadas como autores devem ter participado do trabalho o suficiente para assumir a responsabilidade pública do seu conteúdo.

O crédito como autor se baseará unicamente nas contribuições essenciais que são: a) a concepção e desenvolvimento, a análise e interpretação dos dados; b) a redação do artigo ou a revisão crítica de uma parte importante de seu conteúdo intelectual; c) a aprovação definitiva da versão que será publicada. Deverão ser cumpridas simultaneamente as condições a), b) e c).

A participação exclusivamente na obtenção de recursos ou na coleta de dados não justifica a participação como autor. A supervisão geral do grupo de pesquisa também não é suficiente.

Os Editores podem solicitar justificativa para a inclusão de autores durante o processo de revisão do manuscrito, especialmente se o total de autores exceder seis.

4. Resumo e palavras-chave (Abstract, Key-words)

Na segunda página deverá conter um resumo (com no máximo 150 palavras para resumos não estruturados e 200 palavras para os estruturados), seguido da versão em inglês e espanhol.

O conteúdo do resumo deve conter as seguintes informações:

- Objetivos do estudo.
- Procedimentos básicos empregados (amostragem, metodologia, análise).
- Descobertas principais do estudo (dados concretos e estatísticos).
- Conclusão do estudo, destacando os aspectos de maior novidade.

Em seguida os autores deverão indicar quatro palavras-chave para facilitar a indexação do artigo. Para tanto deverão utilizar os termos utilizados na lista dos DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) da Biblioteca Virtual da Saúde, que se encontra no endereço Internet seguinte: http://decs.bvs.br.

Na medida do possível, é melhor usar os descritores existentes.

5. Agradecimentos

Os agradecimentos de pessoas, colaboradores, auxílio financeiro e material, incluindo auxílio governamental e/ou de laboratórios farmacêuticos devem ser inseridos no final do artigo, antes das referências, em uma seção especial.

6. Referências

As referências bibliográficas devem seguir o estilo Vancouver definido nos Requisitos Uniformes.

As referências bibliográficas devem ser numeradas por numerais arábicos entre parênteses e relacionadas em ordem na qual aparecem no texto, seguindo as seguintes normas:

Livros - Número de ordem, sobrenome do autor, letras iniciais de seu nome, ponto, título do capítulo, ponto, In: autor do livro (se diferente do capítulo), ponto, título do livro (em grifo - itálico), ponto, local da edição, dois pontos, editora, ponto e vírgula, ano da impressão, ponto, páginas inicial e final, ponto.

Exemplo: 1. Phillips SJ, Hypertension and Stroke. In: Laragh JH, editor. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New-York: Raven press; 1995. p.465-78.

Artigos – Número de ordem, sobrenome do(s) autor(es), letras iniciais de seus nomes (sem pontos nem espaço), ponto. Título do trabalho, ponto. Título da revista ano de publicação seguido de ponto e vírgula, número do volume seguido de dois pontos, páginas inicial e final, ponto. Não utilizar maiúsculas ou itálicos.

Os títulos das revistas são abreviados de acordo com o Index Medicus, na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou com a lista das revistas nacionais, disponível no site da Biblioteca Virtual de Saúde (www.bireme.br).

Devem ser citados todos os autores até 6 autores. Quando mais de 6, colocar a abreviação latina et al.

Exemplo: Yamamoto M, Sawaya R, Mohanam S. Expression and localization of urokinase-type plasminogen activator receptor in human gliomas. Cancer Res 1994;54:5016-20.

2010

Diabetic Foot Global Conference

Data: 18 a 20 de Março
Local: Los Angeles- EUA
Informações: www.dfcom.com

Abril

6th World Congress on Preventions of Diabetes and its Complications

Data: 8 a 11 de abril
Local: Dresden, Alemanha
Informações: www.wcpd2010.com

6th World Congress on Prevention of Diabetes and its Complications

Data: 8 a 11 de abril
Local: Dresden, Alemanha
Informações: www.wcpd2010.com

AACE 19th Annual Meeting and Clinical Congress

Data: 21 a 25 de abril
Local: Boston, EUA
Informações: www.aace.com/meetings/ams/2010/

Maio

9º Congresso Paulista de Diabetes e Metabolismo

Data: 13 a 15 de Maio
Local: Águas de São Pedro – SP
Informações: http://www.eventus.com.br/diabetes/
Tel.: 3361-3036

The 3rd World Congress on Controversies to Consensus in Diabetes, Obesity and Hypertension (CODHy)

Data: 13 a 16 maio
Local: Praga, República Tcheca
Informações: www.comtecmed.com/codhy/2010

Junho

69th Scientific Sessions ADA

Data: 25 a 29 de junho
Local: Florida, EUA
Informações: http://scientificsessions.diabetes.org

Julho

XI International Congress on Obesity

Data: 11 a 15 de julho
Local: Estocolmo, Suécia
Informações: www.ico2010.org/awards

15º. Congresso Brasileiro Multidisciplinar e Multiprofissional em Diabetes

Data: 23, 24 e 25 de julho
Local: São Paulo –SP
Informações: anad@anad.org.br
Tel: (11) 5572-6559
www.anad.org.br

Setembro

29º. Congresso Brasileiro de Endocrinologia e Metabologia

Data: 4 a 7 de setembro
Local: Gramado, RS
Informações: www.cbem2010.com.br/

46th EASD Meeting

Data: 20 a 24 de setembro
Local: Estocolmo, Suécia
Informações: www.easd.org/

Novembro

Congresso da ALAD 2010 – Associação Latino-Americana de Diabetes

Data: 7 a 11 de novembro
Local: Santiago, Chile
Informações: http://alad-latinoamerica.org/

2011

Setembro

47th EASD Meeting

Local: Lisboa, Portugal
Data: 12 a 16 de setembro de 2011
Informações: www.visitlisboa.com

Dezembro

IDF – World Diabetes Congress

Local: Dubai, Emirados Árabes Unidos
Data: 4 a 8 de dezembro de 2011
Informações: www.worlddiabetescongress.org

novo nordisk mudando o diabetes

A Novo Nordisk, líder mundial no tratamento do diabetes e presente em mais de 170 países, possui avançados produtos para o tratamento do diabetes, incluindo as modernas canetas aplicadoras. Para a Novo Nordisk, combater o diabetes é uma missão e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, um verdadeiro compromisso.

www.mudandoodiabetes.com.br
0800 14 44 88
Novembro/2009

novo nordisk®

AMAZING

NNK-044-11/2009

Somente AVANDIA® provou oferecer controle glicêmico, em longo prazo, superior à sulfonilureia e à metformina.[1]

Avandia®
maleato de rosiglitazona
Resistência à insulina sob o seu controle[2]

Avandia® maleato de rosiglitazona. **Composição**: comprimido revestido: maleato de rosiglitazona, 4 mg e 8 mg; excipiente q.s.p.1 comp. **Indicações**: monoterapia, ou em combinação com metformina ou sulfonilureia no controle glicêmico do diabetes mellitus tipo 2. **Posologia**: em monoterapia ou em combinação com metformina ou sulfonilureia, a dose inicial usual é de 4 mg, em dose única diária. Após 8 a 12 semanas, conforme a glicemia, a dose pode ser aumentada para 8 mg, em dose única ou dividida em duas tomadas diárias, quando utilizado em monoterapia ou em combinação com metformina. **Avandia®** pode ser administrado com ou sem alimentos. **Insuficiência renal**: nenhum ajuste é necessário. Uma vez que a metformina é contraindicada nesses pacientes, a administração concomitante de metformina e **Avandia®** também é contraindicado em pacientes com insuficiência renal. **Insuficiência hepática**: o tratamento com **Avandia®** não deve ser iniciado se o paciente apresentar evidências clínicas de doença hepática ativa ou níveis aumentados de transaminase sérica (ALT > 2,5 vezes o limite máximo da normalidade). **Contraindicações**: pacientes com hipersensibilidade à rosiglitazona, síndrome coronariana aguda, pacientes com insuficiência cardíaca ou história de insuficiência cardíaca (classes I a IV da NYHA), comprometimento hepático, cetoacidose diabética ou pré-coma diabético. **Precauções**: diabetes mellitus tipo 1: não deve ser usado no tratamento do diabetes tipo 1 ou para cetoacidose diabética. Hipoglicemia: uma redução da dose do agente administrado concomitantemente pode ser necessária. Ovulação: o tratamento com **Avandia®** como com outras tiazolidinedionas, pode resultar em ovulação em algumas mulheres na fase anovulatória pré-menopausa. Hematológicas: alterações observadas podem estar relacionadas ao volume plasmático aumentado observado no tratamento com **Avandia®** , podem estar relacionadas à dose. **Edema**: **Avandia®** deve ser usado com cautela em pacientes com edema. Insuficiência cardíaca congestiva: **Avandia®**, como outras tiazolidinedionas, isoladamente ou em combinação com outros agentes antidiabéticos, poderá causar retenção de fluidos, que poderá exacerbar ou causar insuficiência cardíaca. Os pacientes deverão ser observados quanto aos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca. Em combinação com insulina, as tiazolidinedionas também poderão elevar o risco de ocorrência de outros eventos adversos cardiovasculares. **Avandia®** não é recomendado em pacientes que apresentam status cardíaco NYHA classes I a IV. **Avandia®** não é recomendado como terapia adicional a pacientes que já estejam recebendo insulina. Aumento de peso: o aumento de peso relacionado à dose foi observado com **Avandia®** como monoterapia e em combinação com outros agentes hipoglicêmicos. **Gravidez e lactação**: **Avandia®** não deve ser usado durante a gravidez, a menos que o benefício potencial justifique o risco potencial para o feto. **Uso pediátrico**: não é recomendado o uso de **Avandia®** em pacientes com menos de 18 anos. **Uso geriátrico**: nenhum ajuste na dose é necessário para os idosos. **Interações**: a rosiglitazona não parece inibir de forma significativa nenhuma das enzimas do sistema citocromo P450. **Reações adversas**: anemia, edema, hipercolesterolemia, hipoglicemia, aumento de peso e fratura óssea foram relatados. **Superdosagem**: adotar tratamento de suporte. **Apresentações**: caixa com 7, 14, 28 ou 56 comprimidos de 4 mg. Caixa com 7 comprimidos de 8 mg. **USO ADULTO. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. - Reg. M.S. nº 1.0107.0154 – Versão: mBL_Avand_GDS28_IPI18 Avandia®.**

Avandia® é CONTRAINDICADO em pacientes com insuficiência cardíaca ou história de insuficiência cardíaca (classes I a IV da NYHA). INTERAÇÕES: no caso de uso combinado com genfibrozil, recomenda-se reduzir a dose de Avandia®.

REFERÊNCIAS: 1) KAHN, SE. et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin or glyburide monotherapy. The New England Journal of Medicine, 355: 2427-43, 2006. **2)** LEBOVITZ, HE. et al. Rosiglitazone monotherapy is effective in patients with type 2 diabetes. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 86(1): 280-88, 2001.

Informações destinadas exclusivamente para profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos. Recomenda-se a leitura da bula e da monografia do produto antes da prescrição de qualquer medicamento. Mais informações à disposição sob solicitação ao serviço de informação médica (DDG 0800 701 22 33 ou http://www.sim-gsk.com.br).

AVAASCM09 • SET/09 • REPENSE

SIM Serviço de Informação Médica
0800 701 22 33 - www.sim-gsk.com.br

www.gsk.com.br
Estrada dos Bandeirantes, 8.484 • Jacarepaguá
Rio de Janeiro • RJ • CEP 22783-110
CNPJ 33247 743/0001-10

gsk GlaxoSmithKline