

DESTAQUES DO IX CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

24 a 27 de Janeiro de 2008



Realizou-se em Lisboa, no passado mês de Janeiro o IX Congresso Português de Endocrinologia e a 59ª Reunião Anual da SPEDM. Como habitualmente contou com a participação da maioria dos sócios tendo sido registadas cerca de 500 inscrições. Na linha de congressos anteriores foi realizado este ano o 1ª *Joint Meeting* com a Sociedade Espanhola de Endocrinologia e Nutrição que também muito enriqueceu a Reunião no aspecto científico e ao permitir o estreitamento dos laços entre as duas sociedades ibéricas.

Por ocasião desta reunião foi apresentado um livro de autoria do Prof. Doutor Luís Silveira Botelho e do Prof. Doutor José Luís Medina, com o apoio da Novartis Oncology, dedicado à história das relações científicas entre a Endocrinologia Portuguesa e Espanhola, onde se pode constatar que a I Reunião Hispano-Lusa de Endocrinologia remonta ao já longínquo ano de 1952, tendo sido realizada em Barcelona.

Durante a Assembleia Geral foram distinguidos alguns sócios, nomeadamente a Dra. Liliana Guerreiro como Sócia Honorária da SPEDM (a quem foi entregue o diploma de sócio honorário e o pin de ouro da SPEDM) e aqueles que completaram 25 anos como membros da SPEDM, abaixo referidos e a quem foi entregue o respectivo diploma e o pin de prata:

Alda dos Santos Moreira Soares
Ana Maria de Almeida Agapito Fonseca
Ana Maria Esteves de Oliveira Fagulha
Daniel Rodolfo Bacelar de Carvalho Braga
José António Pires Soares
José Luís Madeira Jorge Castedo
Jorge Manuel Ralha Portugal
Manuel Augusto Cardoso de Oliveira
Manuel Eduardo de Azevedo Pizarro de Portocarrero
Maria Cristina Rosamond Pinto
Maria Fernanda Guerra da Silva e Costa Machado de Aguiar
Maria Helena Cardoso Pereira da Silva
Maria Isabel Simões Marques de Almeida
Maria Isabel Varela da Cunha
Maria Susana Costa de Oliveira Gonçalves de Figueiredo
Tiago Manuel Marques da Rocha

Na cerimónia de encerramento foram distinguidos os seguintes Laboratórios da indústria farmacêutica com o diploma de sócio agregado colectivo platina e ouro:

· Novartis Oncology	Sócio Platina
· Abbott	Sócio Platina
· Roche Farmacêutica	Sócio Platina
· IPSEN	Sócio Ouro
· Merck Sharp & Dohme	Sócio Ouro

Foram atribuídos prémios e menções honrosas em diversas categorias de participação científica, sendo os contemplados:

› **PRÉMIO INVESTIGAÇÃO BÁSICA**

Aplicação de Microarrays na caracterização dos carcinomas da tiróide de origem folicular

Pita JM, Banito A, Cavaco BM, Leite V

Centro de Investigação de Patobiologia Molecular (CIPM)

Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil, EPE

› **PRÉMIO CASUÍSTICA EX-AEQUO**

Citologia aspirativa com agulha fina da tiróide – Casuística do Hospital de Egas Moniz

Raposo J, Simões H, Limbert C, Saraiva M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo do Hospital de Egas Moniz

Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Síndrome de Cushing iatrogénico de difícil diagnóstico etiológico

Oliveira AI, Braga D, Matos MJ, Vinha E, Freitas P, Medina JL

Serviço de Endocrinologia do Hospital de S. João, EPE e FMUP

› **PRÉMIO INVESTIGAÇÃO CLÍNICA**

Défice de Iodo nas grávidas em Portugal. Resultados dum estudo em curso.

Limbert E, Prazeres S, Madureira D, São Pedro M, Miranda A, Ribeiro M, Jácome de Castro J, Carrilho F, Reguengo H, Borges F e Grupo de Estudos da Tiróide da SPEDM

MENÇÕES HONROSAS

› **Factores de risco cardiovascular na Diabetes Tipo 2 – Será que seguimos as recomendações?**

Rodrigues E, Sousa A, Gonçalves A, Dias P, Araújo V, Maciel J, Medina JL

Serviços de Endocrinologia e Cardiologia. Hospital de S. João, EPE e FMUP

› **Papel do doseamento da calcitonina no aspirado no carcinoma medular da tiróide**

Martinho M, Cunha N, Rodrigues F, Rascão MJ, Ilhéu O, Curado F, Cruz C, Neves A, Naidenov P, Gomes I, Pereira H, Real O, Figueiredo P, Valido F, Campos B

Serviços de Endocrinologia, de Patologia Clínica, de Anatomia Patológica, de Cirurgia de Cabeça e Pescoço e de Imagiologia. IPO de Coimbra Francisco Gentil, EPE

› **Resistência às hormonas tiroideias – Estudo de uma família**

Santos J, Paiva I, Baptista C, Beck-Peccoz P, Carneiro M

Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. HUC; Unita Operativa di Endocrinologia Dipartimento di Scienze Mediche – Milano

Extraímos do “Jornal Diário do IX Congresso Português de Endocrinologia”, editado pela JAS Farma® Comunicação e distribuído durante o congresso, alguns tópicos que ilustram o elevado nível científico atingido.

IX CONGRESSO PORTUGUÊS DE ENDOCRINOLOGIA

Lisboa, 24 a 27 de Janeiro de 2008

Dr. Jorge Dores

«Como intervir na mulher com hirsutismo?»

Quando uma mulher com hirsutismo recorre ao endocrinologista há, geralmente, duas dúvidas que a preocupam: se o hirsutismo é a manifestação inicial de uma doença grave e/ou se é possível travar e eliminar o crescimento dos pêlos tão inestéticos, que afectam o seu bem-estar psíquico e social. A avaliação clínica e laboratorial permite-nos determinar se a causa é devida a hiperandrogenemia ou ao aumento da sensibilidade aos androgénios e, no caso de produção excessiva, qual a fonte de origem e a gravidade do problema.

A graduação do hirsutismo tem interesse prático na avaliação clínica da eficácia da intervenção terapêutica.

Os objectivos do tratamento são parar ou atrasar o aparecimento do pêlo terminal e melhorar outros problemas relacionados com o excesso de acção androgénica como a acne, seborreia, irregularidades menstruais ou infertilidade. Estes objectivos podem ser conseguidos com a redução da secreção ou acção dos androgénios ou com uma terapêutica específica dirigida para a causa do hirsutismo (ex.: adrenalectomia na síndrome de Cushing).

O tratamento do hirsutismo pode ser não farmacológico ou farmacológico. O primeiro é geralmente usado como suplemento do segundo e compreende a remoção do pêlo por métodos físicos (lâmina, cera), químicos (cremes depilatórios), electrólise ou laser. Em mulheres obesas, a perda de peso pode reduzir a produção androgénica ovárica conferida pela insulinoresistência e, conseqüentemente, reduzir o crescimento do pêlo, melhorar a função menstrual e restaurar a fertilidade.

Quando se inicia a terapêutica farmacológica devem ser cumpridas duas regras básicas: a mulher deve ser advertida para não esperar melhoria do hirsutismo em menos de seis meses, visto que é esta aproximadamente a semivida dos folículos pilosos; informar a mulher e a família que a duração da terapêutica é longa porque a produção de androgénios ou o aumento

da sua sensibilidade é persistente. No entanto, como regra, os medicamentos correntemente disponíveis para o tratamento do hirsutismo devem ser suspensos quando se pretende uma gravidez.

Contraceptivos orais – Considerados de primeira linha na terapêutica das mulheres com hiperandrogenismo. Devem ser utilizados estrogénios em baixas doses com um progestativo não androgénico, evitando associações que contenham norgestrel ou levonorgestrel, devido à actividade androgénica destes compostos.

Terapêutica antiandrogénica – Fazem parte deste grupo a espironolactona, o acetato de ciproterona, a flutamida e a finasterida. Os três primeiros actuam através do bloqueio dos receptores da testosterona e o último inibe a enzima 5 α reductase, responsável pela conversão de testosterona em di-hidrotestosterona em alguns tecidos, incluindo a pele. Há vários estudos que demonstram eficácia semelhante entre estes fármacos, isoladamente ou em múltiplas associações. A espironolactona e o acetato de ciproterona são os mais utilizados deste grupo.

Agonistas da GnRH – Actuam inibindo a secreção de gonadotrofinas e, conseqüentemente, a produção ovárica de androgénios, causando também deficiência estrogénica. A combinação deste fármaco com um estroprogestativo contorna este inconveniente. No entanto, o seu elevado preço limita a sua utilização visto que não é mais eficaz que a associação de um antiandrogénio com um estroprogestativo.

Glucocorticóides – Indicados apenas no tratamento do hirsutismo causado pelo excesso de androgénios, resultante da hiperplasia adrenal por bloqueio enzimático da 21 α hidroxilase.

Agonistas dopaminérgicos – Indicados apenas no tratamento do hirsutismo causado por hiperprolactinemia.

Metformina – Indicada cada vez mais como adjuvante de um plano alimentar e exercício personalizados, em mulheres com síndrome do ovário poliquístico, com a finalidade de reduzir

a insulinoresistência e a hiperprodução androgénica ovárica que lhe está associada.

Estas alternativas terapêuticas podem ser utilizadas isoladamente ou em associação dependendo da etiologia encontrada e em função da resposta terapêutica. A avaliação da eficácia clínica baseia-se na demonstração da melhoria na pontuação atribuída a cada área de crescimento piloso e resolução dos outros sinais de hiperandrogenismo. Periodicamente, é aconselhável o pedido de análises gerais (função hepática e renal, ionograma) e hormonais

(prolactina, androgénios) para confirmar a eficácia farmacológica e excluir potenciais efeitos secundários dos fármacos prescritos.

Dado que a valorização do hirsutismo é eminentemente subjectiva, após convenientemente confortada pelo médico sobre a benignidade da situação, competirá sempre à mulher a opção relativa às alternativas terapêuticas propostas, de acordo com a informação fornecida em relação à comodidade, eficácia, segurança e preço.

Prof. Doutor John P. Monson

«The diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome»

Cushing's syndrome, despite its relative rarity, holds a particular vantage point of interest amongst endocrine conditions. This arises not least because of the difficulties it poses both in initial diagnosis and in localisation of the primary pathology. In terms of the initial diagnosis, the most sensitive and specific tests are the 48 hour low dose dexamethasone suppression test and the demonstration of an elevated sleeping midnight cortisol. The latter has virtually 100% specificity and sensitivity in patients suspected of having Cushing's syndrome.

Having established a diagnosis of pathological glucocorticoid exposure, the challenge is to define the primary cause. Important clues pointing to a primary adrenal pathology include a persistently suppressed plasma ACTH concentration combined with typical CT/MR imaging findings. A low serum dehydroepiandrosterone concentration may also support a diagnosis of primary adrenal Cushing's syndrome.

However, tertiary hyperadrenalism, due to longstanding adrenal stimulation, may result in relative suppression of ACTH and, if a predominant nodule is present, may mimic a primary adrenal pathology on imaging criteria alone.

A diagnosis of pituitary dependent Cushing's syndrome (Cushing's disease) has a 70% probability of being correct in adults with overt cortisol excess. However, in the substantial majority of these patients the pituitary corticotroph adenoma is small and challenges the resolution of imaging techniques. Coincidental minor radiological changes, due to non-functioning microadenomas or cysts within the pituitary, are well recognised and for this reason it is essential that a putative diagnosis of Cushing's disease is supported by additional evidence. This has traditionally depended on the use of the high dose dexamethasone suppression test and the measurement of serum cortisol and ACTH response to intravenous corticotrophin releasing hormone (CRH).

Importantly, data from 48 hour low dose dexamethasone suppression testing, performed to confirm a diagnosis of Cushing's syndrome, will yield similar differential diagnostic information to that derived from high dose testing in the majority of patients and therefore obviate the need for the latter test. The highest sensitivity and specificity is provided by the technique of bilateral simultaneous inferior petrosal sinus

sampling (BSIPSS) for ACTH with intravenous CRH augmentation and this has become the single most important investigation in the differential diagnosis of ACTH-dependent Cushing's syndrome.

The necessarily exhaustive search for ectopic sources of ACTH hypersecretion can be reserved for patients with an absent central to peripheral gradient of ACTH on BSIPSS. The presence of periodic Cushing's syndrome or previously unrecognised exogenous glucocorticoid exposure may be suggested by a classical Cushingoid

phenotype in the presence of low or subnormal serum cortisol concentrations. Rarely, Cushing's syndrome may result from food-related stimulation of adrenocortical secretion and is suggested by a differential between post-prandial and morning serum cortisol concentrations.

A correct diagnosis therefore depends crucially on an awareness of the potential causes of ACTH excess, the various causes of primary adrenal hypercortisolism and rare instances of non-ACTH mediated adrenocortical hyperfunction.

Prof. Doutor Mário Rui Mascarenhas

«Osteoporose no homem»

Aosteoporose é a doença metabólica do osso mais frequente, em que há redução da massa óssea, alterações da microarquitettura e da qualidade do osso, tendo como complicações as fracturas por traumatismos de impacto ligeiro. A osteoporose é causa importante de morbilidade e de mortalidade em homens adultos. As suas consequências são devastadoras para o doente e os seus custos sociais e financeiros são enormes.

O diagnóstico é efectuado pela presença de fractura osteoporótica ou, precocemente, através da medição da massa óssea por densitometria bifotónica (DXA), que permite a confirmação da suspeita de osteoporose e identificar indivíduos em risco fracturário.

EVOLUÇÃO DA MASSA ÓSSEA DURANTE A VIDA

Após o nascimento, não existem diferenças na densidade mineral óssea (DMO) trabecular ou cortical entre os géneros. A DMO aumenta até à puberdade e no final desta é, em média, maior nos rapazes, com maximização da deposição da massa óssea. O pico máximo de massa óssea atinge-se na 3.^a década de vida e

difere nas várias regiões do esqueleto, de indivíduo para indivíduo, e varia com a saúde, a nutrição, a actividade física e a exposição aos raios solares e depende de factores genéticos e hereditários.

PERDA DE MASSA ÓSSEA

Na maioria dos homens, a DMO estabiliza-se até aos 35-40 anos de idade, iniciando-se um declínio de cerca 0,5% por ano. Contudo, o peso, a idade e os níveis de esteróides sexuais influenciam em cerca de 30% a variabilidade da DMO no sexo masculino. A remodelação óssea modifica-se com a idade: o equilíbrio entre a reabsorção e a formação ósseas é negativo, resultando uma perda da massa óssea. O osso trabecular é mais rapidamente afectado devido à maior actividade metabólica, que o cortical.

O défice de esteróides sexuais – sobretudo o de estrogénios, o envelhecimento, as alterações mecânicas (devidas ao declínio da actividade física e o peso) e a subnutrição contribuem para a aceleração da perda de massa óssea, a qual origina modificação da arquitectura do osso, aumentando o risco de fractura, sobretudo se a DMO for reduzida. O défice dos estrogénios

associa-se à perda da massa óssea, com aceleração da remodelação e alteração do equilíbrio entre a formação e a reabsorção ósseas.

O desequilíbrio resulta dos efeitos de citocinas – as IL-1 e IL-6 e o TNF. A modificação da remodelação óssea será a causa fundamental da osteoporose em ambos os sexos, por défice dos esteróides sexuais, independentemente da etiologia. Nos homens idosos, o declínio da IGF-1 parece limitar a taxa de formação óssea em resposta ao aumento da reabsorção óssea; há relação entre a IGF-1 e o risco de fractura e a IGF-1 pode estar reduzida.

FRACTURAS

As fracturas vertebrais osteoporóticas são frequentes em homens com mais de 64 anos de idade, mas o risco de fractura é mais elevado em caso de fractura prévia, DMO diminuída, emagrecimento, tendência para quedas, alcoolismo e outros factores de risco para a perda de massa óssea.

Cerca de 30% das fracturas do colo do fémur ocorrem em homens com mais de 65 anos de idade, resultando uma mortalidade mais elevada no sexo masculino e aos 90 anos de idade um de cada seis homens já sofreu uma fractura da extremidade proximal do fémur: aumento da taxa da mortalidade (12 a 20%).

DIAGNÓSTICO

A DXA permite o diagnóstico precoce da osteoporose e deve ser realizada nos locais mais frequentes de fracturas osteoporóticas: coluna lombar, colo do fémur e terço distal do rádio. Homens em risco de desenvolver osteoporose, por doenças, estilo de vida que afectam a massa óssea ou com risco de fractura elevado deveriam efectuar um exame de DXA. A detecção precoce de osteoporose permite instituir uma terapêutica adequada que previna também o risco de fracturas.

PREVENÇÃO E TERAPÊUTICA

A nutrição rica em cálcio, a exposição directa aos raios solares, a actividade física adequada e modificações eventuais do meio ambiente são medidas preventivas fundamentais para a redução da perda de massa óssea e do risco de fractura.

O tratamento da osteoporose deveria ser o etiológico: por exemplo, terapêutica do hipogonadismo primário com androgénios. Na terapêutica empírica da osteoporose usam-se fármacos que demonstraram eficácia na redução do risco de fracturas. No entanto, o alendronato de sódio é o fármaco que tem indicação na osteoporose masculina. Não existem estudos que demonstrem a redução do risco de fracturas com a androgenioterapia em idosos. Suplementos de cálcio e de vitamina D são aconselháveis nos indivíduos mais idosos.

Prof. Doutor Héctor F. Escobar-Morreale

«Tratamiento farmacológico individualizado en el síndrome de ovario poliquístico»

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es un trastorno heterogéneo caracterizado por la asociación de exceso androgénico con anomalías en la función y/o morfología ovárica.

El defecto primario en el SOP consiste en una secreción exagerada de andrógenos que, aunque únicamente ha sido demostrada en la teca ovárica, probablemente ocurra también

en la corteza suprarrenal. La gravedad de este defecto es muy variable, de forma que mientras que en algunas mujeres es de cuantía suficiente para causar el fenotipo del SOP por si sola, en otras un defecto leve sólo se manifiesta cuando se añade un factor desencadenante.

Los factores que pueden agravar la hipersecreción de andrógenos en mujeres con SOP son variados, y destacan la obesidad, sobre todo abdominal, la resistencia a la insulina y la pubertad, entre los mejor conocidos.

Durante el desarrollo puberal debutan trastornos hiperandrogénicos como la pubarquia prematura y el SOP, lo cual hace pensar que los factores de crecimiento similares a la insulina jueguen un papel en este debut, al existir receptores para estas moléculas tanto en la suprarrenal como en el ovario.

La adiposidad abdominal induce resistencia a la insulina, y el hiperinsulinismo secundario resultante condiciona la exposición del ovario y de la suprarrenal a cantidades excesivas de insulina, las cuales facilitan la acción de la LH sobre las células tecales y la de la ACTH sobre las células de la fasciculata suprarrenal estimulando la síntesis y secreción de andrógenos. Además, el tejido adiposo visceral puede secretar otros mediadores como adipocinas y citoquinas, que podrían actuar directamente estimulando la esteroidogénesis suprarrenal y ovárica.

Pero no hay que olvidar que todos estos mecanismos requieren un trastorno primario en la secreción de andrógenos para acabar dando lugar al SOP, lo cual explica que la mayoría de las mujeres pasen la pubertad sin desarrollar SOP, y éste pueda no aparecer incluso en casos de obesidad o resistencia a la insulina extremas.

Más novedoso es el hecho de que el exceso androgénico podría estar implicado en el desarrollo de adiposidad abdominal y las anomalías metabólicas de las mujeres con SOP. Diversos modelos animales en rata, oveja y primates han demostrado como el exceso androgénico durante la vida fetal induce el desarrollo en la vida postnatal de un cuadro de hiperandrogenismo similar al SOP en hembras, que se acompaña

de adiposidad abdominal, resistencia a la insulina y de las anomalías endocrino-metabólicas asociadas a esta última.

Hemos propuesto recientemente (Escobar-Morreale & San Millán, *Trends Endocrinol Metab.* 2007;18:266-72) la existencia de un círculo vicioso en mujeres con SOP según el cual el hiperandrogenismo presente en estas mujeres desde etapas precoces de su vida induciría una distribución androide o visceral de la grasa corporal, la cual daría lugar a resistencia a la insulina (y sus complicaciones metabólicas), y ésta favorecería la secreción androgénica cerrando el círculo patogénico.

La importancia de la existencia este círculo vicioso para el manejo y tratamiento del SOP estriba en que, al menos teóricamente, la mejoría tanto de la adiposidad abdominal (p. ej. tras pérdida de peso con dieta o cirugía bariátrica), como la reducción de la resistencia a la insulina (p.ej. con sensibilizadores a la insulina) o del hiperandrogenismo (p. ej. con anticonceptivos orales o antiandrógenos) tienen el potencial de romper el círculo vicioso y beneficiar todos los aspectos del SOP.

Aunque a corto plazo la reducción del hiperandrogenismo mediante administración de análogos de GnRH no mejora los aspectos metabólicos del SOP, a largo plazo si parece que la administración de antiandrógenos como la flutamida mejora no sólo las manifestaciones de hiperandrogenismo sino que también reduce la adiposidad abdominal, la resistencia a la insulina y las complicaciones metabólicas del síndrome.

Recientemente hemos completado un ensayo clínico aleatorizado comparando los efectos del anticonceptivo antiandrogénico Diane35 Diario (35 µg etimilestradiol + 2 mg de ciproterona) con el sensibilizador a la insulina metformina (1700 mg/día) sobre diversos marcadores clásicos y no clásicos de riesgo cardiovascular, incluyendo el perfil lipídico y la tolerancia hidrocabonada de estas pacientes.

Los resultados demuestran como cada fármaco tiene un perfil diferente. Diane35 Diario es sin duda superior que metformina para el control de los síntomas de SOP, controlando mucho mejor el hirsutismo, las cifras de an-

drógenos, y la disfunción menstrual. Además, Diane35 Diario induce una mejoría del perfil lipídico (aumento de HDL-fosfolípidos y Apo-A1), una disminución de ácido úrico, y un aumento en la relación adiponectina/leptina, que no se observan con metformina, sin deterioro de la sensibilidad insulínica ni de la tolerancia hidrocarbonada.

Sin embargo, las cifras de presión arterial aumentan levemente con el anticonceptivo mientras que se reducen con metformina, con la cual también disminuyen las cifras de ferritina sérica, favoreciendo el uso de ésta en mujeres con hipertensión arterial o con ferritina alta.

Por lo tanto podemos concluir que ambas estrategias farmacológicas son válidas en el SOP, y que la decisión terapéutica debe ser individualizada en cada caso ya que, parafraseando al insigne médico endocrinólogo español D. Gregorio Marañón, «no existen enfermedades, sino enfermos».

Financiación: Ministerio de Sanidad y Consumo de España, Instituto de Investigación Carlos III, proyecto PI050341 del Fondo de Investigación Sanitaria y Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas REDIMET RD06/0015/0007. Ayuda económica del Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Dr.^a Luísa Barros

«Monitorização contínua da glicose em tempo real»

O tratamento da diabetes e o conceito de bom controlo glicémico têm evoluído muito nas duas últimas décadas e de forma acelerada nos últimos anos.

É hoje consensualmente aceite que para bem-tratar a diabetes mellitus do tipo 1 (e frequentemente também a diabetes mellitus do tipo 2) é necessário instituir uma insulino-terapia intensiva, baseada em múltiplas administrações por dia (de insulina basal e prandial), de acordo com a ingestão alimentar e a monitorização frequente da glicemia.

Os aparelhos de medição da glicemia capilar de que dispomos, cada vez mais práticos e fiáveis, são indispensáveis para tal. Mas sem dúvida que a monitorização contínua da glicose (MCG), ao demonstrar de uma forma acessível as variações da glicemia que surgem, quer após as administrações de insulina, quer após as refeições, quer durante o período nocturno, contribuiu muito para que se entendesse essa necessidade.

Nos finais da década de 90, começaram a

surgir no mercado aparelhos para medição da glicose no tecido celular subcutâneo (a nível intersticial), um espaço fisiológico diferente do compartimento sanguíneo onde se avalia a glicemia capilar.

Em condições fisiológicas, há uma forte correlação entre a glicemia capilar e a glicose intersticial, demonstrada em diversos estudos. No entanto, em períodos de rápida flutuação glicémica e em situações de hipoglicemia, essa correlação é menor. Embora a glicemia capilar continue a ser o *gold standard* para o tratamento da diabetes, até porque é o método mais facilmente exequível, muitos autores defendem que a glicose intersticial é a que melhor reflecte as variações da glicose a nível celular.

A monitorização contínua da glicose pode dividir-se em retrospectiva e em tempo real. O primeiro método constitui uma importante ferramenta para uso clínico e de investigação. Sendo «cego» para o doente, permite uma avaliação retrospectiva do controlo glicémico (regista a glicose intersticial a cada 3-5 minutos

por um período de 48-72 h) e das atitudes da pessoa com diabetes. Quando bem-interpretado pelo médico, e devidamente explicado ao doente, permite alterar as atitudes terapêuticas de forma acertada.

O Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo dos HUC tem uma vasta experiência nesta área, usando quer o sistema Minimed CGMS® (desde 2001), quer o sistema Menarini Glucoday®. Actualmente, são efectuadas no Serviço cerca de 80 MCG retrospectivas por ano.

A monitorização contínua da glicose em tempo real representa um grande avanço em Diabetologia. Com este método, o resultado da glicose intersticial pode ser visualizado no monitor a cada 3-5 minutos, é possível programar alarmes de hipo e de hiperglicemia e, extremamente importante, permite avaliar o sentido e rapidez das flutuações.

Ao contrário da MCG retrospectiva, este método destina-se a ser usado pelo doente que, quando bem-ensinado, pode, observando as tendências, tomar atitudes de forma a evitar excursões exageradas da glicemia. Por outro lado, a existência de alarmes pré-programados contribui para uma rápida correcção de situações de hipo/hiperglicemia, nomeadamente durante o sono.

O primeiro aparelho de MCG em tempo real aprovado pela FDA – *Minimed Guardian RealTime*® – permite avaliar a glicose intersticial em tempo real a cada cinco minutos. O Serviço de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo possui um destes aparelhos desde 2005. Existem outros aparelhos de MCG em tempo real, um deles também já aprovado pela FDA (*DexCom STS 3*), mas ainda não comercializados em Portugal.

Com o aparecimento do sistema integrado MCG/bomba infusora de insulina portátil (*Mini-Med Paradigm REAL-Time*®), a MCG ganhou ainda mais importância. Neste sistema, o mesmo dispositivo pode servir apenas como monitor (semelhante ao Guardian RT) ou cumprir as 2 funções em simultâneo (monitor e bomba infusora de insulina).

Assim, embora não possam dispensar a glicemia capilar, os utilizadores deste aparelho em pleno (MCG e bomba infusora) têm, de facto, uma oportunidade excelente de conseguir um óptimo controlo glicémico. Tal é compreensível porque estes doentes são ensinados a não esperar pelas determinações de glicemia esporádicas, habitualmente pré-prandiais, para fazerem os seus ajustes terapêuticos, aprendendo assim a viver com a diabetes de uma forma dinâmica, muito mais interventiva.

Nos próximos anos, penso que iremos assistir a uma crescente importância da MCG em tempo real, quer na expansão do tratamento com bombas infusoras, quer nas unidades de cuidados intensivos (UCI), em que é crucial um excelente controlo glicémico, sendo que a MCG em tempo real permite fazer ajustes terapêuticos mais rápidos e eficazes.

Vários estudos comprovaram já a sua utilidade em UCI.

Em conclusão, pode dizer-se que a MCG em tempo real oferece grandes benefícios aos diabéticos que querem tratar activamente a sua doença. No entanto, o facto de esta tecnologia não ser completamente comparticipada limita o seu uso generalizado.

BIBLIOGRAFIA

- Khalil OS. Non-invasive glucose measurements Technologies: an update from 1999 to the dawn of the new millennium. *Diabetes Technol Ther* 2004; 6: 660-697.
- Nielsen JK, Djuurhuus Cb, Gravholt CH, et al. Continuous glucose monitoring in interstitial subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle reflects excursions in cerebral cortex. *Diabetes* 2005; 54:1635-1639.
- Buckingham B, Caswell K, Wilson DM. Real-time continuous glucose monitoring. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2007; 14: 288-295.
- Piper HG, Alexander JI, Shukla A, et al. Real-time continuous glucose monitoring in paediatric patients during and after cardiac surgery. *Paediatrics* 2006; 118: 1176-1184.