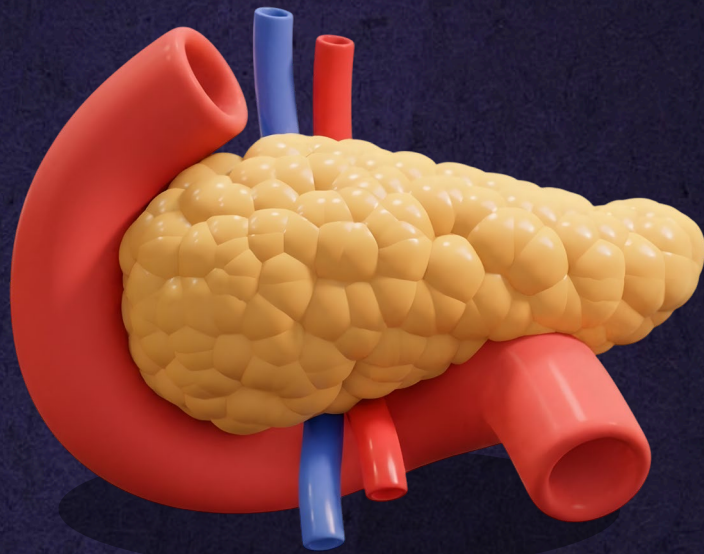




MED-REVIEW



DIABETES MELLITUS

DA FISIOPATOLOGIA AO DIAGNÓSTICO

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O QUE MAIS CAI EM PROVA NESSE TEMA

PONTOS DE OURO PARA A PROVA

Diagnóstico de DM em pacientes assintomáticos	Exige dois exames alterados (podem ser do mesmo tipo em amostras diferentes ou tipos diferentes na mesma amostra). GJ ≥ 126 HbA1c $\geq 6,5\%$ TTGO-2h ≥ 200 TOTG-1h ≥ 209 .
Diagnóstico de DM se sintomático	Se houver os "4 Ps" (Poliúria, Polidipsia, Polifagia e Perda de peso), um único exame ≥ 200 fecha o diagnóstico
A "Estrela": TOTG-1h	Novo critério SBD 2025. Mais prático e precoce que o de 2h. - DM se ≥ 209 mg/dL - Pré-DM se 155-208 mg/dL
Diagnóstico de Pré-DM	Exige um exame alterado. GJ 100-125 HbA1c 5,7-6,4% TTGO-2h 140-199 TOTG-1h 155-208. Lembrem-se: A SBD recomenda realizar TOTG para afastar DM franco por ser o exame mais sensível
Indicações de rastreamento	1) Universal a partir dos 35 anos. 2) Sobrepeso ou obesidade + pelo menos 1 fator de risco adicional 3) FINDRISC ≥ 12 (alto risco), independente da idade
Peptídeo C	Avalia secreção endógena de insulina. Diferencia DM1 (baixo/ausente) de DM2/MODY (normal/alto).

Diabetes Tipo 1 (DM1)	Destruição autoimune (HLA DR3/DR4); deficiência absoluta; início súbito, pacientes mais jovens. Autoanticorpos positivos (Anti-GAD, IA2, ZnT8).
Diabetes Tipo 2 (DM2)	Resistência à insulina + falha da célula beta; forte relação com obesidade e carga familiar.
LADA (Diabetes autoimune de início lento)	Tipo de DM1 de início tardio. Paciente adulto (> 30 anos), magro, com anticorpos positivos (Anti-GAD, IA2, ZnT8).
MODY	Defeito monogênico (GCK ou HNF). Jovem (< 25 anos), magro, anticorpos negativos, história familiar forte (3 gerações).

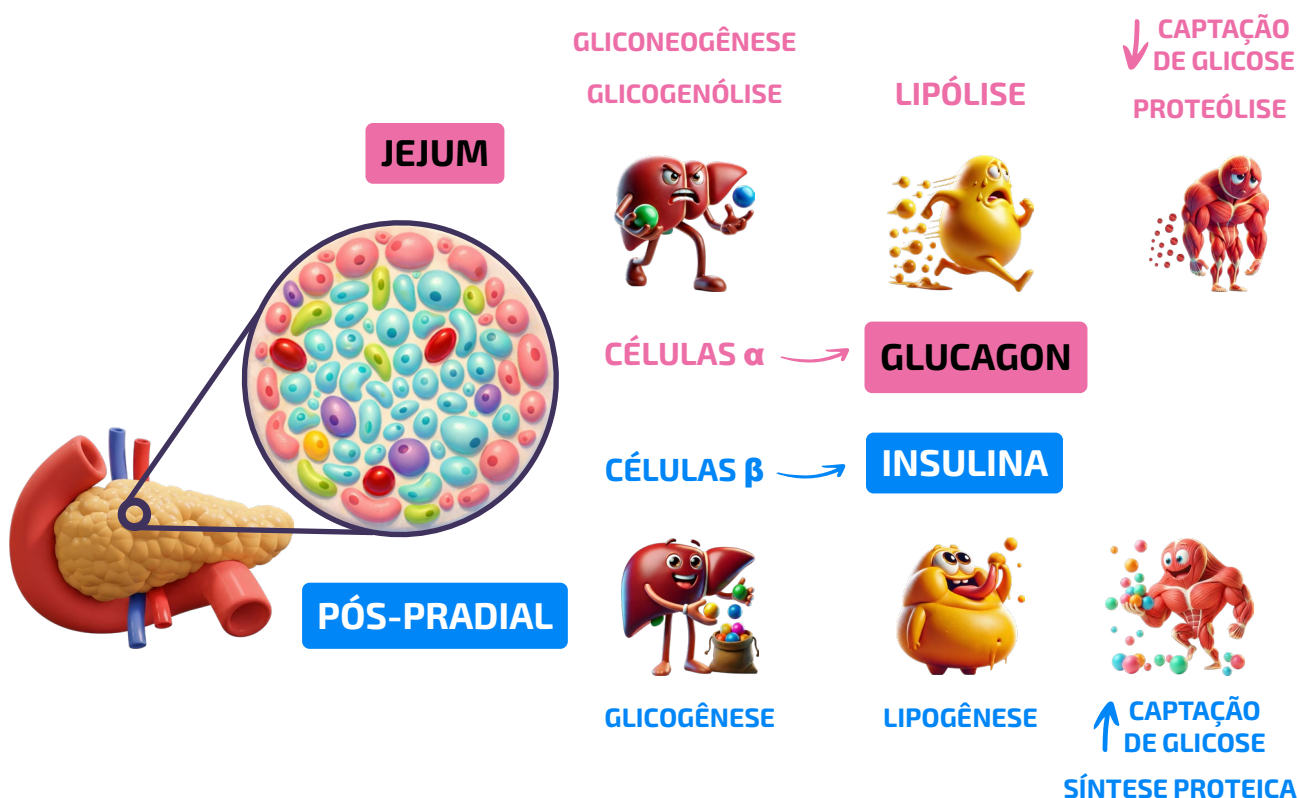
INTRODUÇÃO E FISIOLOGIA GLICÊMICA

A Dinâmica no Período Pós-Prandial e no Jejum

O pâncreas endócrino regula a glicemia através das ilhotas de Langerhans: as **células Beta** produzem insulina e as **células Alfa** produzem glucagon. O corpo alterna entre estados de armazenamento e mobilização de energia conforme a oferta de nutrientes.

No **período pós-prandial**, a secreção de insulina aumenta para coordenar o anabolismo. Nos **músculos**, ela aumenta a captação de glicose e a síntese proteica. No **tecido adiposo**, promove a lipogênese (armazenamento de gordura). No **fígado**, ela ordena a **glicogênese**, transformando glicose em glicogênio, resultando na queda da glicemia após as refeições.

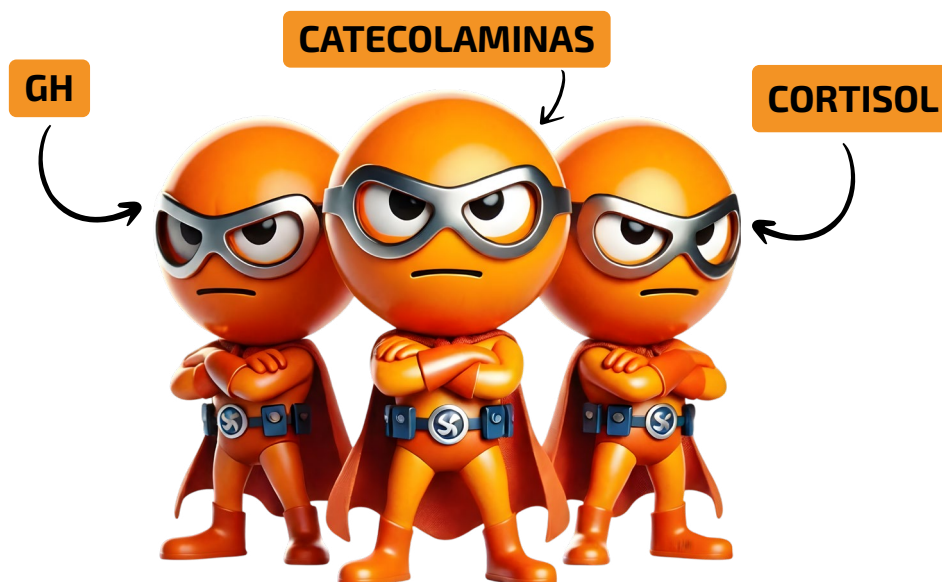
Já no **período de jejum**, a insulina cai e o **glucagon** assume o comando para evitar a hipoglicemia. Ele atua no **fígado** estimulando a **glicogenólise** (quebra do estoque) e a **gliconeogênese** (produção de glicose a partir de aminoácidos e glicerol). No **músculo**, ocorre a proteólise para liberar precursores, e no **tecido adiposo**, a lipólise libera ácidos graxos como combustível alternativo.



O Time dos Hormônios Hiperglicemiantes

O glucagon não é o único a elevar a glicose. Outros hormônios chamados de **contrarreguladores ou hiperglicemiantes** agem em situações de estresse, exercício ou jejum prolongado.

Os principais componentes deste "time" são o **Cortisol**, o **Hormônio do Crescimento (GH)** e as **Catecolaminas** (adrenalina e noradrenalina). No diabetes, a falta de ação insulínica deixa esses hormônios "livres" para manter a glicemia permanentemente elevada, mimetizando um estado de estresse metabólico crônico.



FISIOPATOLOGIA E QUADRO CLÍNICO

A Falha na Chave Metabólica

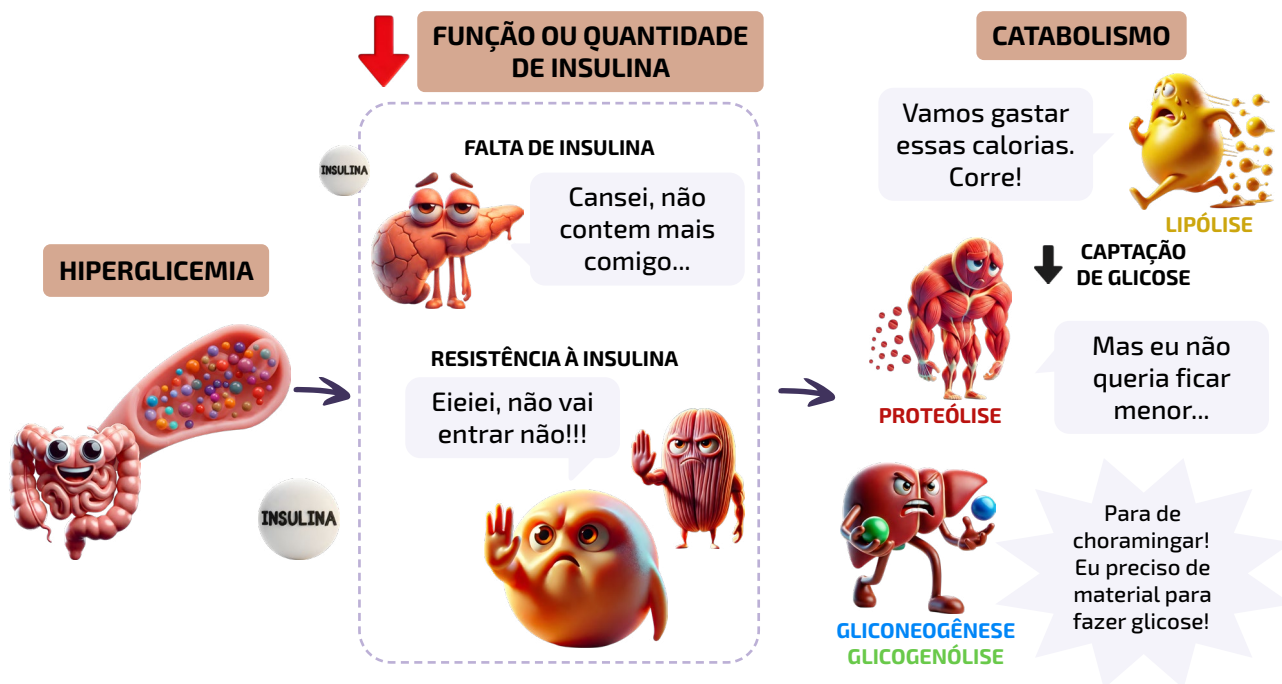
O diabetes mellitus é uma doença crônica que ocorre pela redução na quantidade ou na função da insulina. Pensa comigo: se a insulina é a "chave" que abre a porta das células para a glicose entrar, o diabetes surge porque a fábrica parou de produzir chaves (deficiência absoluta) ou porque a fechadura está emperrada (resistência à ação).

Sem a ação efetiva desse hormônio, o organismo entra em um estado paradoxal de "jejum no meio da abundância". O sangue fica inundado de glicose (hiperglicemia), mas as células estão metabolicamente famintas porque não conseguem captar esse combustível. Por isso, o corpo dispara diversas vias catabólicas para tentar gerar energia de outras fontes.

O Estado de Catabolismo Sistêmico

Na tentativa de "salvar" as células famintas, o fígado aumenta a produção de glicose por meio da gliconeogênese e glicogenólise, agravando ainda mais a hiperglicemia. Nos tecidos periféricos, ocorre a quebra de proteínas musculares (proteólise) e gordura (lipólise) para fornecer matéria-prima para a gliconeogênese.

Esse desequilíbrio metabólico é a base da etiopatogênese da doença. No DM1 a falta de insulina é geralmente total e abrupta devido à destruição das células beta. No DM2 o processo é insidioso. Começa com resistência periférica à insulina, o que sobrecarrega o pâncreas até a sua exaustão progressiva.



Quadro clínico

Essa desordem metabólica explica diretamente os sinais e sintomas clássicos da doença. Quando a glicose no sangue sobe tanto que ultrapassa o limiar de reabsorção renal (≈ 180 mg/dL), ela começa a sair na urina. Como a glicose é osmoticamente ativa, ela “puxa” água consigo, gerando a **Poliúria (diurese osmótica)**. Essa perda massiva de líquidos leva à desidratação e hipovolemia, o que ativa o centro da sede e resulta em Polidipsia.

Simultaneamente, como a glicose não entra nas células, o sinal enviado ao cérebro é de “fome celular” constante, o que aumenta o apetite (**Polifagia**). No entanto, como o organismo está em um estado de catabolismo intenso, destruindo seus próprios estoques de gordura e músculo para tentar obter energia, o paciente apresenta **perda ponderal**.

Esses são os 4 P's dos sintomas típicos de diabetes: Poliúria, Polidipsia, Polifagia e Perda Ponderal.



DIABETES TIPO 1 (DM1)

Etiopatogênese

O DM1 surge em indivíduos geneticamente predispostos, frequentemente associados a alterações gênicas (especialmente aos haplótipos **HLA DR3 e DR4**). No entanto, a genética não explica tudo; existe uma relação com **fatores exógenos** que deflagram a resposta imune. Gatilhos estudados incluem infecções virais (como o vírus **Coxsackie B**), introdução precoce de leite de vaca e deficiência de vitamina D.

A destruição das células beta é principalmente mediada por linfócitos T citotóxicos e **autoanticorpos**. Os autoanticorpos, inclusive, são ferramentas importantes no diagnóstico de **DM1** (especificamente a forma 1A, que é imunomediada). Os principais são:

- **Anti-GAD65**: O mais frequente e persistente no adulto.
- **Anti-IA2**: Associado a uma destruição celular mais agressiva.
- **Anti-insulina**: Mais comum em crianças, mas perde utilidade após o início da insulina exógena.
- **Anti-ZnT8**: Transportador de zinco, útil quando os outros são negativos.



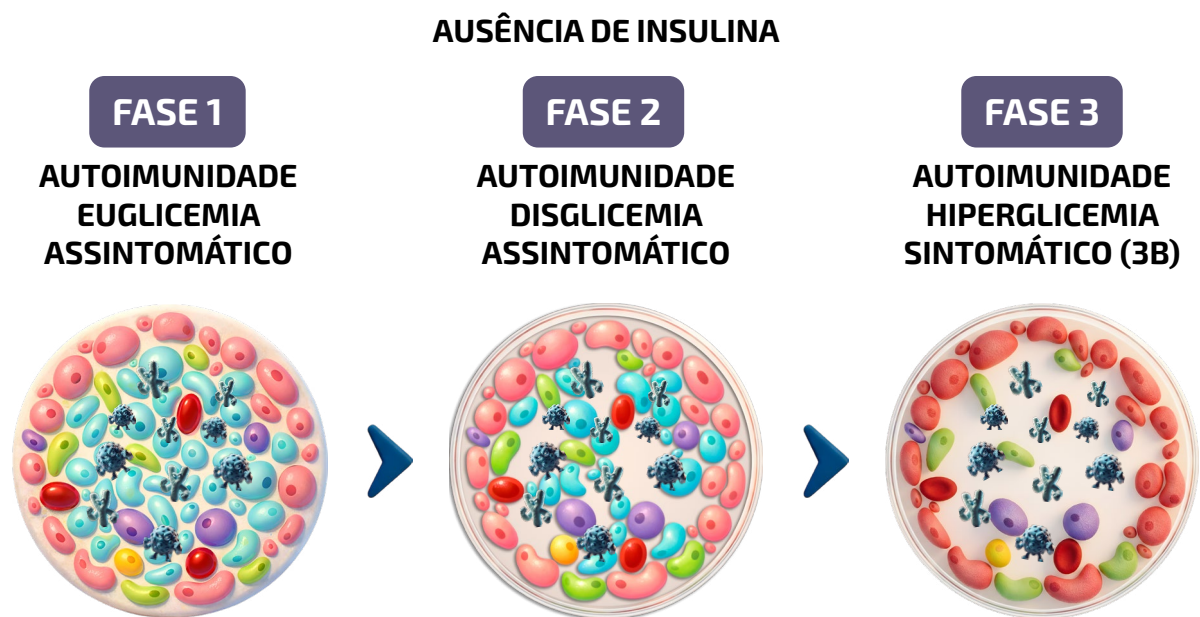
Enquanto a forma 1A do DM1 é a forma imunomediada, a forma **1B** é idiopática. O paciente tem deficiência absoluta de insulina e tendência à cetoacidose, mas os anticorpos são negativos e não há evidência clara de autoimunidade.



As Fases do DM1A

O DM1A evolui em uma trilha silenciosa antes dos sintomas clínicos aparecerem:

- **Fase 1:** Presença de dois ou mais autoanticorpos, mas com glicemia normal e sem sintomas.
- **Fase 2:** Surge a disglucemia (exames alterados), mas o paciente ainda é assintomático.
- **Fase 3:** É o quadro clínico franco, com risco de cetoacidose em até 30% dos casos no momento do diagnóstico.



O Paciente Típico com DM1

O cenário clínico clássico é de um jovem ou adolescente, com peso normal ou magro, que subitamente começa a apresentar sintomas catabólicos intensos. A evolução é rápida, sendo comuns os seguintes sintomas: poliúria, polidipsia e perda ponderal acentuada apesar de aumento da ingestão alimentar.



ATENÇÃO NA PROVA

Em até 30% dos casos, a primeira manifestação do DM1 já é uma complicação grave: a cetoacidose diabética.

DIABETES TIPO 2 (DM2)

Etiopatogênese

O DM2 é uma doença multifatorial sustentada por dois pilares principais: a **resistência à insulina** e a **disfunção progressiva das células beta**. O DM2 possui **fortíssima correlação familiar** (mas com herança poligênica), sendo comum encontrar múltiplas gerações afetadas.

- 1. Resistência à Insulina:** É o defeito inicial, onde tecidos não respondem adequadamente à insulina. A obesidade visceral é o motor, pois o tecido adiposo inflamado libera citocinas como **TNF- α** e **IL-6**, que bloqueiam a sinalização da insulina nos tecidos periféricos.
- 2. Disfunção das Células Beta:** Ocorre quando o pâncreas não consegue mais compensar a resistência. A falência ocorre devido à:
 - **Sobrecarga Crônica:** A demanda excessiva exaure a capacidade secretora do pâncreas.
 - **Glicotoxicidade:** A hiperglicemia sustentada lesa diretamente a função celular.
 - **Predisposição Genética:** Determina a capacidade de reserva e o tempo até a falência total.

RESISTÊNCIA À INSULINA



DISFUNÇÃO DE CÉLULAS β



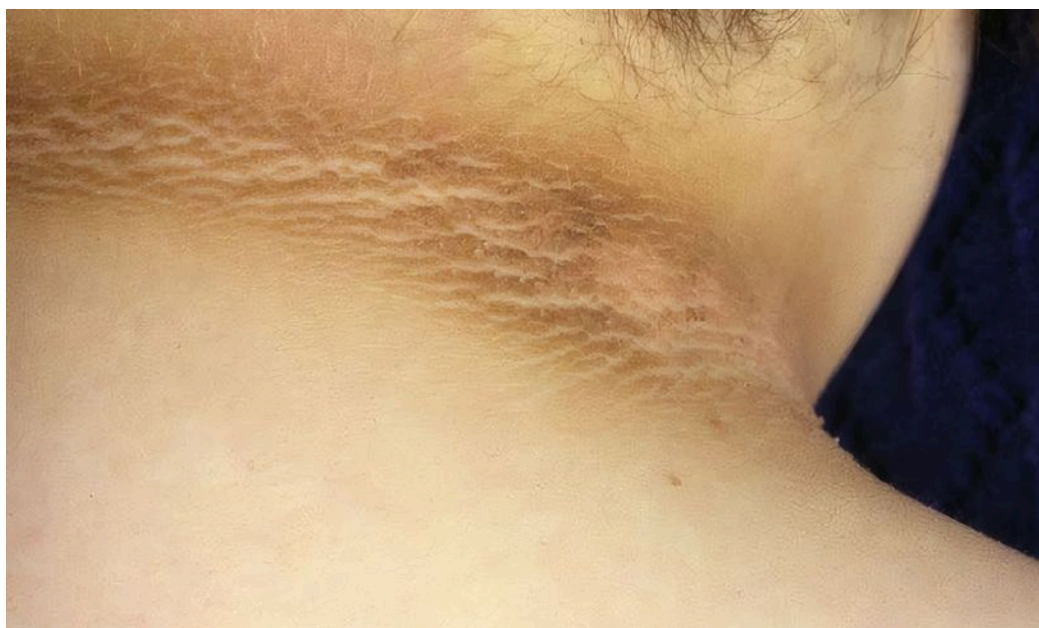
O Quadro Clínico da Resistência à Insulina

Antes mesmo do diabetes se manifestar plenamente, o paciente apresenta sinais da Síndrome Metabólica. O quadro clínico da resistência à insulina é marcado por:

- **Acantose nigricans:** caracterizado por manchas escurecidas, espessadas e de aspecto aveludado, geralmente localizadas em dobras como a nuca e as axilas. É um sinal

clássico de hiperinsulinismo secundário à resistência à insulina. Nessa condição, os níveis elevados de insulina passam a ativar receptores de fatores de crescimento na pele, estimulando a proliferação excessiva de queratinócitos e fibroblastos. Como consequência, ocorre espessamento cutâneo e hiperpigmentação nessas regiões.

ACANTOSE NIGRICANS



- Obesidade Visceral: Aumento da circunferência abdominal.
- Alterações Metabólicas: Hipertensão arterial, triglicerídeos elevados (> 250 mg/dL) e HDL baixo (< 35 mg/dL).

O Paciente Típico com DM2

O paciente clássico é um adulto (geralmente > 45 anos) ou idoso, com sobrepeso ou obesidade e história familiar positiva para DM2. Diferente do DM1, a instalação aqui é insidiosa e lenta. Muitos pacientes são assintomáticos por anos e o diagnóstico é feito em exames de rotina ou quando já apresentam sinais de complicações crônicas.



PULO DO GATO

No momento do diagnóstico, o paciente com DM2 muitas vezes já perdeu cerca de 50% da função das suas células beta, principalmente devido à sobrecarga crônica.

Questão Estratégica – Fisiopatologia do DM2



QUESTÃO IAMSPE-2025

Na fisiopatogenia do Diabetes Tipo 2, qual das seguintes afirmações descreve corretamente os mecanismos que levam à resistência à insulina?

- A) A resistência à insulina no Diabetes Tipo 2 é mediada pela inflamação crônica e aumento dos níveis de citocinas inflamatórias, como TNF- α e IL-6, que interferem na sinalização da insulina nos tecidos periféricos.
- B) A resistência à insulina é primariamente causada por uma mutação genética no receptor de insulina, resultando em uma resposta imune que destrói as células β pancreáticas.
- C) A resistência à insulina é um processo autoimune onde os anticorpos atacam diretamente as células produtoras de insulina, levando à deficiência absoluta de insulina.
- D) O aumento da síntese de glicose hepática devido à hiperatividade da via de gluconeogênese é o único fator contribuinte para a resistência à insulina no Diabetes Tipo 2.
- E) A resistência à insulina é exclusivamente resultado de uma deficiência na secreção de insulina pelas células β pancreáticas, sem influência de fatores periféricos.

Comentário:

O DM2 é caracterizado por um estado de inflamação sistêmica de baixo grau, onde citocinas produzidas pelo tecido adiposo visceral (como TNF- α) interferem na cascata de sinalização do receptor de insulina. A alternativa B e C descrevem mecanismos de autoimunidade típicos do DM1, enquanto a D ignora os fatores periféricos.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Este conceito reforça por que a obesidade visceral é o motor da resistência insulínica discutida no subtópico anterior.

Gabarito: Letra A

OUTROS TIPOS DE DIABETES

Diabetes Secundário a Doenças do Pâncreas Exócrino

Também classificado como **Diabetes tipo 3c**, ocorre quando uma patologia estrutural destrói o pâncreas exócrino e endócrino. Causas comuns incluem **pancreatite crônica** (como alcoólica ou biliar), neoplasia pancreática, fibrose cística ou hemocromatose.



DICA PRÁTICA

Nesses casos, ocorre perda tanto de células beta (insulina) quanto de células alfa (glucagon). Isso resulta em um **diabetes lábil**, com **altíssimo risco de hipoglicemia grave**, pois o paciente perdeu o principal hormônio que o protegeria da queda da glicose, o glucagon.

LADA (Diabetes Autoimune Latente do Adulto)

O LADA é um DM1 de início tardio (> 30 anos) com evolução lenta. Inicialmente, o paciente pode não precisar de insulina, mimetizando um DM2, mas apresenta **anticorpos positivos** (principalmente anti-GAD).



DICA PRÁTICA

Suspeite em adultos magros com história de outras doenças autoimunes e falha rápida aos antidiabéticos orais.

MODY (Diabetes Monogênico)

MODY é um tipo de diabetes causado por mutação em um **único gene** com herança autossômica dominante.

- **MODY 2 (Gene GCK):** Defeito no "sensor" de glicose; hiperglicemia leve e estável desde o nascimento; tratamento geralmente apenas com dieta.
- **MODY 3 (Gene HNF1A):** Mais comum; cursa com glicosúria marcante e responde muito bem a doses baixas de **sulfonilureias**.



DICA PRÁTICA

Pense em MODY quando encontrar um paciente jovem (< 25 anos), magro, com anticorpos negativos, peptídeo C normal e história familiar de DM em 3 gerações.

Questão Estratégica – Diagnóstico de MODY



QUESTÃO UFPA - 2024

Homem de 23 anos, com peso adequado para altura, em acompanhamento ambulatorial semestral de disglucemia desde os 12 anos de idade. Possui longo histórico de disglucemias leves, alternadas com resultados limítrofes com a normalidade. Nos últimos três anos, apresentou piora lenta e progressiva da glicemia, com resultados recentes de glicemia de jejum de 130mg/dL e 128mg/dL; e de hemoglobina glicada de 6,5% e 6,6%. Fez repetidas dosagens de autoanticorpos, com resultados negativos. Resultados normais de dosagens hormonais e de peptídeo C. Nega internações prévias por descompensação glicêmica. Relata casos semelhantes em membros da família. Com base nesse caso, o provável diagnóstico é:

- A) Diabetes Mellitus tipo 1.
- B) Diabetes Mellitus tipo 2.
- C) MODY (maturity onset diabetes of the young).
- D) LADY (latente autoimmune diabetes of young).
- E) LADA (latente autoimmune diabetes of adult)

Comentário:

O fenótipo de jovem magro com diabetes de evolução lenta, sem episódios de descompensação aguda e com história familiar multigeracional é muito sugestivo de MODY. Além disso, o perfil laboratorial também corrobora essa hipótese: o paciente tem anticorpos negativos e peptídeo C normal, o que afasta a hipótese de DM1. Dessa forma, o diagnóstico mais provável é de MODY.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Aplica os critérios clínicos de suspeição para diabetes monogênico em jovens magros com histórico familiar.

Gabarito: Letra C

RASTREAMENTO

Indicações para Adultos (Universal aos 35 anos)

Pensa comigo: se o DM2 é silencioso, precisamos diagnosticá-lo o mais precoce possível, para evitar as complicações do diabetes. Por isso, está indicado rastreamento universal para todos os adultos a partir dos 35 anos, mesmo se ausência de fatores de risco.

E se o paciente for mais jovem? Rastreie adultos (qualquer idade) que apresentarem sobrepeso ou obesidade ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$) associados a pelo menos um fator de risco adicional:

- História familiar de DM em parentes de 1º grau.
- História de doença cardiovascular.
- Hipertensão arterial ($\geq 140/90 \text{ mmHg}$ ou uso de anti-hipertensivos).
- HDL-c $< 35 \text{ mg/dL}$ e/ou Triglicerídeos $> 250 \text{ mg/dL}$.
- Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP).
- Sinais de resistência insulínica (ex: Acantose nigricans).
- Sedentarismo.
- Pré-diabetes ou Diabetes Gestacional (DMG) prévio.



DICA PRÁTICA

O escore FINDRISC é uma ferramenta excelente para estratificar o risco. Se o paciente tiver um escore ≥ 12 (alto risco), ele tem indicação de rastreio independente da idade.

Indicações em Crianças e Adolescentes

O rastreamento deve ser feito em crianças e adolescentes (≥ 10 anos ou após o início da puberdade) que tenham sobrepeso ou obesidade mais pelo menos um fator de risco, como história familiar de DM2 em 1º ou 2º grau ou história materna de DMG durante a gestação da criança.

Periodicidade do rastreamento

Vamos supor então que você iniciou o rastreamento do paciente e a glicemia de jejum e a hemoglobina glicada estão normais. Quando pedir os exames novamente?

- Se os exames forem normais: Repetir a cada 3 anos.

- Se o paciente tiver alto risco (≥ 3 fatores de risco ou FINDRISC alto): Repetir anualmente (12 meses).



ATENÇÃO NA PROVA

Os exames iniciais de escolha para o rastreio são a Glicemia de Jejum e a HbA1c, pela praticidade.



RASTREAMENTO

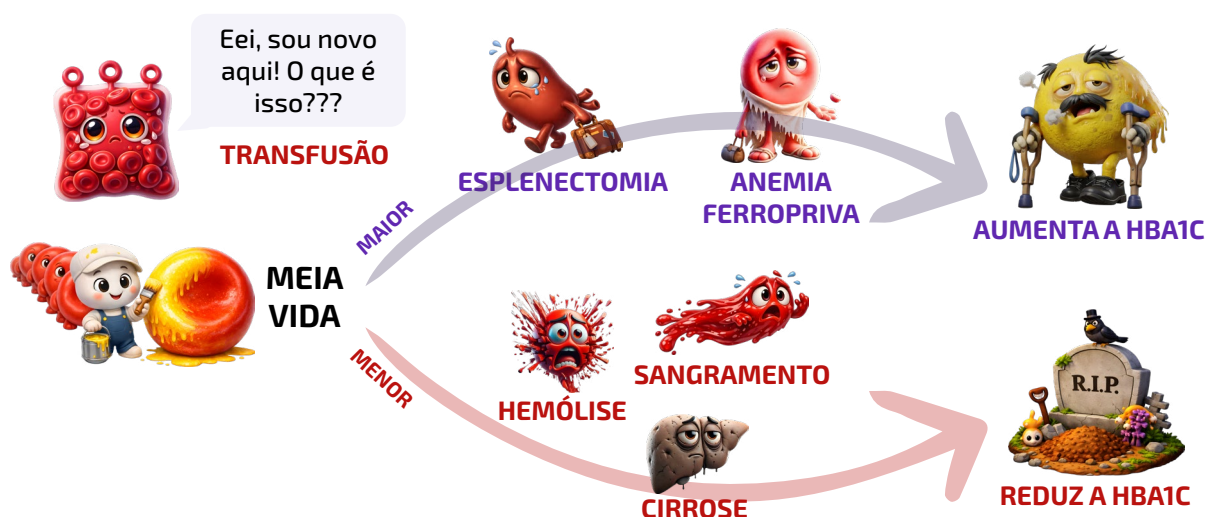
Glicemia de Jejum (GJ)

- **Critério diagnóstico para DM:** ≥ 126 mg/dL.
- **Interferências:** Requer jejum de 8-12h. Estresse agudo, infecções e atividade física recente podem elevar falsamente o valor (sem de fato haver distúrbio no metabolismo da glicose).
- **Vantagem:** Baixo custo e praticidade.



Hemoglobina Glicada (HbA1c)

- **Critério diagnóstico para DM:** $\geq 6,5\%$.
- **Característica:** Reflete a média da glicemia nos últimos 3 a 4 meses. Isso ocorre porque a glicose se liga de forma irreversível à hemoglobina, e as hemácias têm uma vida média de aproximadamente 120 dias. Assim, quanto maior a concentração de glicose circulante ao longo do tempo, maior será a porcentagem de hemoglobina glicada.
- **Interferências:** Pense que a glicação funciona como uma espécie de "pintura" progressiva de glicose na hemoglobina. Quanto mais tempo a hemácia permanece em circulação, maior será o grau de glicação e, conseqüentemente, maior o valor da HbA1c. Condições que **prolongam a sobrevivência das hemácias causam falsa elevação**. Por outro lado, situações que aumentam o turnover eritrocitário, com destruição ou perda de hemácias maduras e reposição por células jovens, levam a falsa redução da HbA1c.
 - **Anemia ferropriva e esplenectomia:** prolongam a meia vida das hemácias, portanto podem aumentar o valor da HbA1c
 - **Anemias hemolíticas, hemorragia aguda e cirrose:** reduzem a meia vida das hemácias, portanto podem reduzir o valor da HbA1c
 - **Transfusões recentes** (últimos 3 meses) interferem nos resultados pela introdução exógena de hemácias
 - **Hemoglobinopatias:** algumas interferem nos métodos laboratoriais, podendo reduzir ou aumentar falsamente a glicada
 - **Suplementação de vitamina C e E:** podem inibir a glicação da hemoglobina, levando a valores artificialmente baixos



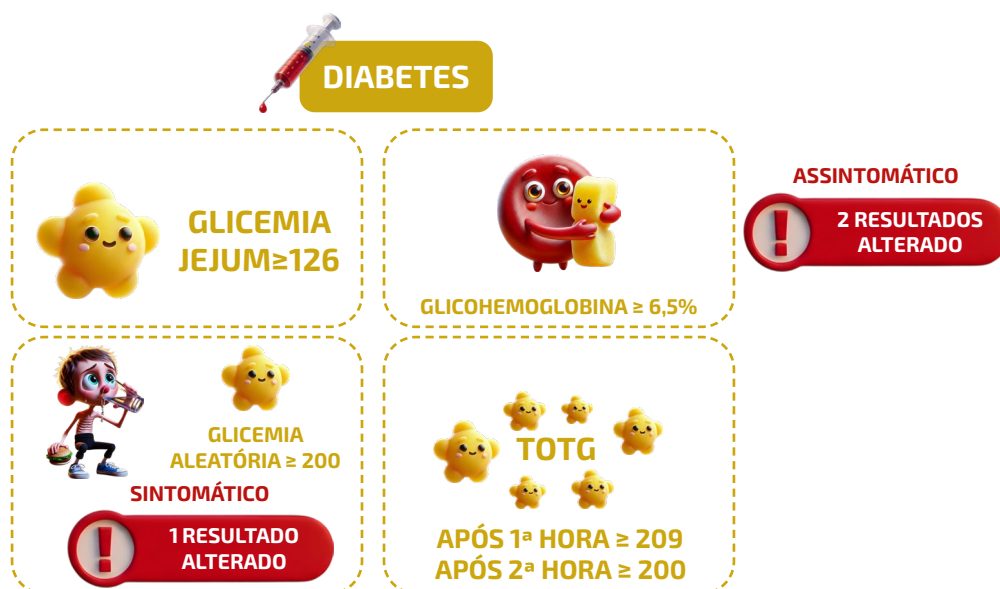
Teste Oral de Tolerância à Glicose (TTGO)

- **Critério diagnóstico para DM:** 1h ≥ 209 mg/dL ou 2h ≥ 200 mg/dL.
- **Poder do Exame:** É o teste **mais sensível**; detecta até 31% dos diabéticos que a GJ deixa passar.
- **Como é feito:** Ingerir 75g de dextrosol após jejum de 8-10h, com coletas da glicemia sérica em 0, 1h e 2h.
- **Limitante:** Exame de execução mais complexa.

A Trilha Diagnóstica

Para pacientes **assintomáticos**, o diagnóstico exige **dois exames alterados**. Eles podem ser colhidos na mesma amostra (ex: GJ + HbA1c elevados) ou em momentos diferentes (ex: GJ + GJ elevados em amostras diferentes).

Já em pacientes **sintomáticos**, basta uma **única glicemia ao acaso ≥ 200** para fechar o diagnóstico.





PULO DO GATO

Quando apenas um dos exames está na faixa de diabetes e o outro não, a conduta recomendada é repetir o teste que veio alterado. Se o segundo resultado confirmar a alteração, o diagnóstico de diabetes estará fechado. Se o resultado repetido vier normal, o diagnóstico de diabetes não pode ser feito e o paciente deve ser acompanhado de perto.



ATENÇÃO NA PROVA

Os critérios diagnósticos consideram os resultados de exames séricos, nunca da glicemia capilar! Glicemia capilar alterada não é critério diagnóstico para diabetes.

Questão Estratégica – Confirmação Diagnóstica



QUESTÃO PSU-MG - 2026

Mulher de 60 anos procura avaliação periódica de saúde. Não apresenta queixas. É obesa desde a adolescência, nega tabagismo, etilismo e desconhece outras comorbidades. Não faz uso contínuo de medicamentos. Ao exame físico, PA 124/84mmHg; sem alterações.

EXAMES DE LABORATÓRIO: glicemia de jejum 117mg/dL; hemoglobina glicada A1c 6,7%; triglicérides 398mg/dL; colesterol total 210mg/dL; HDL 35mg/dL; LDL 154mg/dL.

Assinale a alternativa que apresenta o exame sérico MAIS ADEQUADO para a confirmação do diagnóstico de diabetes melito 2 nessa paciente:

- A) Glicemia de jejum
- B) Hemoglobina glicada A1c
- C) Dosagem de insulina
- D) Teste de tolerância oral 2h após 50g de dextrosol

Comentário:

Em pacientes assintomáticos com exames discordantes, a regra de ouro é repetir o teste que veio alterado para confirmar. Como a HbA1c veio na faixa de DM ($\geq 6,5\%$) e a GJ não, a repetição da HbA1c fecha o diagnóstico.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Aplica a regra de ouro para o diagnóstico em indivíduos assintomáticos.

Gabarito: Letra B

PRÉ-DIABETES

O Pré-DM é um estado intermediário em que já existe distúrbio no metabolismo glicêmico, porém ainda sem critérios diagnósticos para diabetes. E atenção, o Pré-DM já confere maior risco cardiovascular e aumento da incidência do diagnóstico de DM!

Ele é definido por apenas **um único** resultado alterado nestas faixas:

- **GJ:** 100 a 125 mg/dL.
- **HbA1c:** 5,7 a 6,4%.
- **TTGO-1h:** 155 a 208 mg/dL.
- **TTGO-2h:** 140 a 199 mg/dL.

**PRÉ - DIABETES**

**GLICEMIA
JEJUM 100-125**



**GLICOHEMOGLOBINA
5,7 - 6,4%**

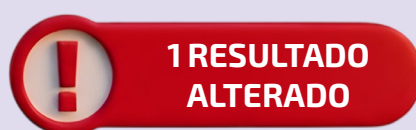


**APÓS 1ª HORA 155-208
APÓS 2ª HORA 140-199**



PULO DO GATO

Se o seu paciente vier com GJ ou HbA1c na faixa de Pré-DM, a recomendação da SBD é complementar a investigação com o **TTGO**. Por ser o teste diagnóstico mais sensível, o objetivo é excluir ou confirmar a presença de um DM2 franco que os outros exames não foram capazes de mostrar. Ou seja: se o resultado do TOTG for compatível com DM, o paciente na verdade tem DM. Se vier resultado normal ou compatível com pré-DM, o paciente realmente tem pré-DM.



➔
**NÍVEIS
PRÉ-DM**



✨ **MAIS SENSÍVEL** ✨

PRÉ-DIABETES

$1H < 209$
 $2H < 200$

DIABETES

$1H \geq 209$
 $2H \geq 200$



DICA PRÁTICA

Se o paciente tiver pré-diabetes, a hemoglobina glicada e a glicemia de jejum devem ser repetidos anualmente (12 meses), para rastrear uma possível progressão para DM franco.

Questão Estratégica – Diagnóstico de Pré-diabetes



QUESTÃO SMS - 2026

Uma paciente de 50 anos, sedentária, relata ganho gradual de peso (9 kg) nos últimos 5 anos. Mantém dieta com alto consumo de pães e massas e baixa ingestão de frutas e vegetais. Possui história familiar de diabetes tipo 2 em mãe e tios maternos. Ao exame físico, apresenta IMC de 28 kg/m², circunferência abdominal de 94 cm e pressão arterial de 138/86 mmHg. Nos exames laboratoriais, observa-se glicemia de jejum de 104 mg/dL e HbA1c de 5,8%. Com base nesse cenário clínico, qual deve ser a conduta mais apropriada?

- A) Orientar mudanças no estilo de vida e repetir exames em 6 meses, pois não há necessidade de testes adicionais nesse momento.
- B) Informar a paciente sobre o diagnóstico de pré-diabetes, incentivar medidas comportamentais e prescrever metformina.
- C) Solicitar teste oral de tolerância à glicose, pois a presença de múltiplos fatores de risco aumenta a probabilidade de diagnóstico de diabetes.
- D) O foco deve ser na redução de peso, pois perdas de 7 a 10% do peso inicial podem reverter a disglycemia incipiente.

Comentário:

Em pacientes com alto risco metabólico e exames na faixa de pré-diabetes (GJ 100-125 ou HbA1c 5,7-6,4%), a SBD recomenda o TTGO para descartar um diabetes já instalado que não foi captado pelos testes de triagem. Lembrem-se: TOTG é o teste mais sensível para o diagnóstico de DM!



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Aplica a recomendação da SBD de complementar a investigação com TOTG em pacientes com exames iniciais compatíveis com pré-DM.

Gabarito: Letra C

Resumo em 1 minuto

- Critérios diagnósticos de DM: GJ ≥ 126 | HbA1c $\geq 6,5\%$ | TTGO-1h ≥ 209 | TTGO-2h ≥ 200 . Para assintomáticos, requer dois testes alterados (mesma amostra com 2 exames ou amostras diferentes).

- Em caso de divergência (apenas um exame compatível com o diagnóstico de DM): repita o teste alterado para confirmar
- Paciente sintomático (4 P's) + Glicemia sérica aleatória ≥ 200 já confirma o diagnóstico
- Glicemia Capilar: NUNCA utilizar para diagnóstico de diabetes.
- O "Pulo do Gato" no TTGO: É o exame mais sensível. Se a GJ (100-125) ou a HbA1c (5,7-6,4%) indicarem Pré-DM, a SBD recomenda fazer o TTGO para não perder um DM franco escondido.
- Diferencial DM1 vs. DM2: DM1 é autoimune (via de regra, Anti-GAD+), catabólico, com Peptídeo C baixo. DM2 é resistência insulínica (obesidade/inflamação/acantose nigricans) + falha da célula beta.
- Diabetes 3c (Exócrino): Secundário a pancreatite ou dano estrutural; perda de células alfa e beta gera diabetes lábil com alto risco de hipoglicemia grave.
- MODY: Monogênico e autossômico dominante (muitas gerações com DM); jovem, magro e anticorpos negativos.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

