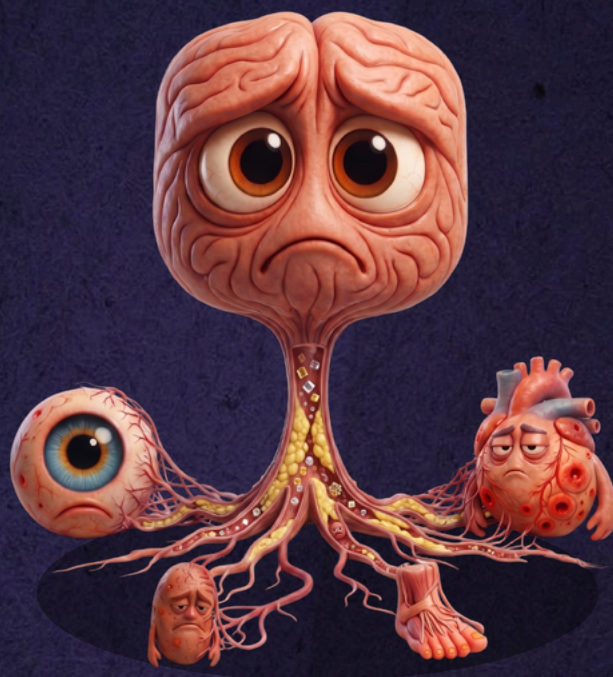




MED-REVIEW



COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

DO DIABETES MELLITUS

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

Se você está na véspera da prova e precisa de um mapa mental de prioridades absoluto para resolver qualquer questão de complicações do Diabetes Mellitus, este é o seu lugar. Aqui estão reunidos todos os "pulos do gato", as pegadinhas clássicas e os padrões de resposta exigidos pelas bancas, baseados nas diretrizes mais recentes.

TEMA	O "PULO DO GATO" (O QUE A BANCA COBRA)
Quando Rastrear (A Regra de Ouro)	DM1: Rastrear 5 anos após o diagnóstico (início agudo/clínico gritante; leva tempo para causar lesão). DM2: Rastrear no momento do diagnóstico (início insidioso; o paciente já pode ter a doença e a lesão há anos sem saber).
Como Rastrear (O Checklist da SBD)	Rim: Relação Albumina/Creatinina (RAC) urinária em amostra isolada + Creatinina sérica (TFGe). (Atenção: urina de 24h não é mais o padrão-ouro de rastreio!). Olho: Fundoscopia (Mapeamento de Retina). Pé: Teste com monofilamento de 10g* + Fibras finas (dor superficial/temperatura) + Fibras Grossas (biotesiômetro). Coração: Eletrocardiograma de repouso (muito importante, pois a isquemia no diabético costuma ser silenciosa).
Retinopatia Diabética	Fase Não Proliferativa: microaneurismas > exsudatos duros/algodonosos > hemorragia em chama de vela > veias em rosário. Controle de comorbidades. Fase Proliferativa: A palavra mágica para a gravidade extrema é a presença de Neovasos ou Hemorragia Vítrea . O tratamento padrão é o Laser (Panfotocoagulação). Edema Macular: Causa perda de visão central e embaçamento e pode ocorrer em qualquer fase. O tratamento principal é com Injeção Intravítrea (Anti-VEGF) . A Pegadinha da Gestante: Paciente com Diabetes Gestacional (DMG) NÃO precisa rastrear fundo de olho. Paciente com DM prévio à gestação deve rastrear no 1º trimestre e seguir a cada trimestre até 1 ano pós parto.

TEMA	O "PULO DO GATO" (O QUE A BANCA COBRA)
Neuropatia Diabética (Padrões Clínicos)	Polineuropatia: A forma mais comum, simétrica, predominantemente sensitiva e distal ("em bota e luva"). Plexopatia (Amiotrofia Diabética): Dor intensa e aguda no quadril/lombar que desce para a perna + atrofia muscular assimétrica da coxa + importante perda de peso. Neuropatia Autonômica: O "fantasma" do diabetes. Causa Gastroparesia (gera lentidão do estômago, saciedade precoce e hipoglicemias pós-prandiais difíceis de controlar), Hipotensão Ortostática (queda de PA ao levantar) e Isquemia Miocárdica Silenciosa (infarto sem dor).
Neuropatia Diabética (Tratamento)	O que usar: Antidepressivos Tricíclicos (Amitríptilina), Antidepressivos Duais (Duloxetina) ou Gabapentinóides (Pregabalina/Gabapentina). O que NÃO usar rotineiramente: Anti-inflamatórios (AINES), corticoides ou opioides fracos (tramadol) como terapia crônica.
Doença Renal do Diabetes (DRD)	Primeiro Sinal Clínico: Albuminúria moderadamente aumentada (antiga microalbuminúria) confirmada em 2 de 3 amostras ao longo de 3 a 6 meses. A Panela de Pressão: A fisiopatologia básica é a hiperfiltração causada por Vasodilatação da Arteríola Aferente (entrada) + Vasoconstrição da Arteríola Eferente (saída). Sinal de Alerta: Se o paciente apresentar queda abrupta da função renal, hematúria dismórfica ou síndrome nefrótica súbita, o diagnóstico muda. Não é o diabetes! Suspeite de glomerulopatia primária e indique biópsia.
DRD (Os 4 Pilares da Nefroproteção)	Drogas-alvo: iECA / BRA (para abrir a arteríola eferente e aliviar o glomérulo) + iSGLT2 (para fechar a arteríola aferente e cortar a hiperfiltração). Regra da Metformina: Se a TFGe for de 30 a 45 mL/min, reduza a dose (máximo 1g/dia). Se a TFGe cair para < 30 mL/min, SUSPENDA pelo alto risco de acidose láctica. Meta Pressórica: Para o diabético com albuminúria, buscar PA rigorosa < 130/80 mmHg.
Complicações Macrovasculares (Metas e Riscos)	Risco Alto (EAR): Presença de 1 ou 2 fator de risco clássico (ex: HAS). A meta é LDL < 70 mg/dL. Risco Muito Alto (EMAR): O paciente tem doença grave instalada (ex: IAM prévio, TFGe < 30, ou amputação). A meta é hiperagressiva: LDL < 50 mg/dL com uso de estatina de alta potência. A Curva em J (Pegadinha de Prova): Em pacientes com Doença Arterial Coronariana (DAC/infarto prévio), a meta de PA é < 130/80, MAS NUNCA deixe cair abaixo de 120/70 mmHg, pois a coronária precisa de pressão diastólica mínima para perfundir.

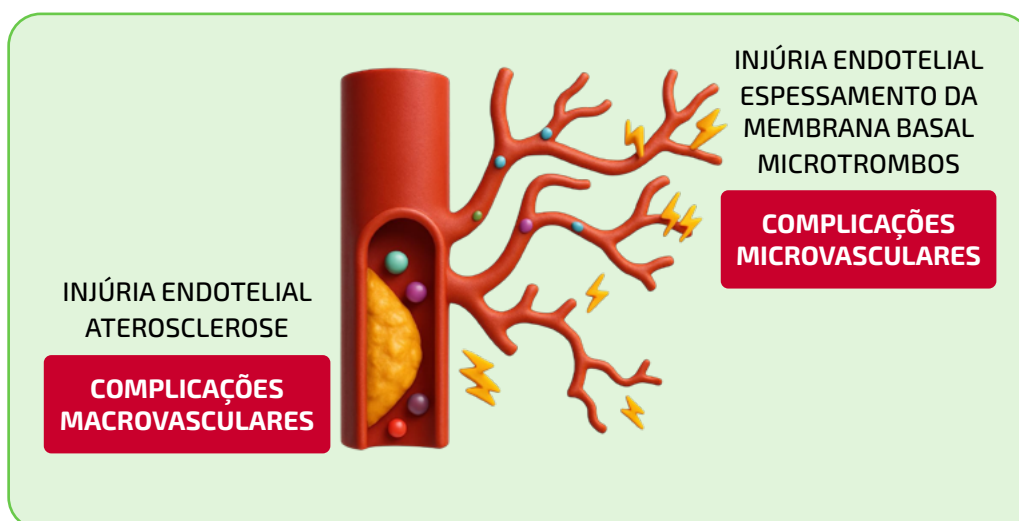
INTRODUÇÃO

Contexto Clínico

Para fechar nosso módulo sobre diabetes, vamos olhar para o futuro do paciente. A pergunta agora não é mais “qual a glicemia de hoje?”, mas sim “**o que a hiperglicemia de anos causou no corpo desse indivíduo?**”.

Estamos falando de **injúria endotelial**. Imagine o vaso sanguíneo como uma parede que está sendo corroída pelo excesso de açúcar dia após dia.

- Nos **grandes vasos**, isso acelera a aterosclerose - Complicações Macrovasculares: Infarto, Acidente Vascular Cerebral (AVC), Doença Arterial Periférica.
- Nos **pequenos vasos**, a hiperglicemia espessa a membrana basal e gera microtrombos, destruindo a microcirculação - Complicações Microvasculares: Olhos, Rins e Nervos.



RASTREAMENTO DE COMPLICAÇÕES

Quando iniciar o rastreio?

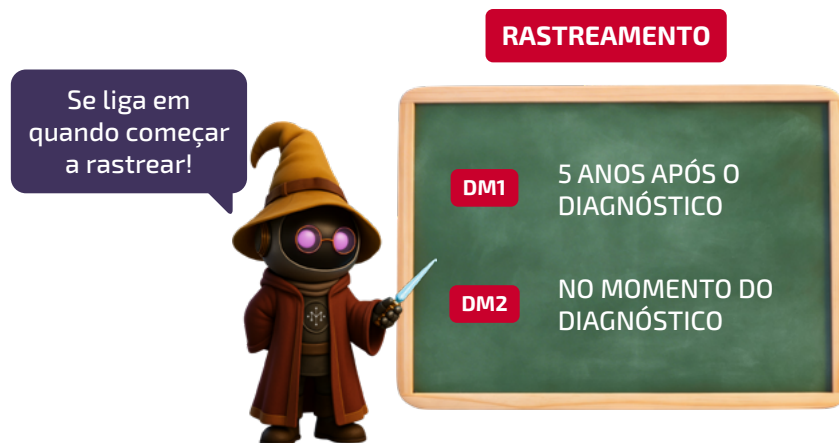
Este é, sem dúvida, o conceito mais cobrado em provas sobre complicações crônicas. Elas não surgem do dia para a noite; elas levam anos de exposição à hiperglicemia. O momento de pedir o primeiro exame depende inteiramente do **tipo de diabetes** e da **história natural da doença**.

1. **No Diabetes Tipo 1 (DM1):** A doença tem início “franco e escandaloso”. O paciente faz cetoacidose e descobrimos a data exata do início. Como a lesão leva tempo para se desenvolver, não faz sentido procurar retinopatia ou nefropatia no primeiro dia.

⚠ Regra: Começar o rastreio **5 anos após o diagnóstico**. (Exceção: Se o paciente entrou na puberdade, o rastreio pode ser antecipado, pois os hormônios sexuais aceleram as complicações).

1. No Diabetes Tipo 2 (DM2): A doença é "sorradeira". O paciente pode ter resistência insulínica e hiperglicemia há 5, 10 anos sem sentir nada. Quando você faz o diagnóstico hoje, ele já pode ter lesões instaladas há anos (inclusive, frequentemente diagnosticamos o diabetes quando o paciente procura atendimento por alguma complicação).

⚠️ Regra: Começar o rastreio **no momento do diagnóstico** (imediatamente).



Como realizar o rastreio?

Não adianta saber "quando" se não souber "como". Quando o paciente tem indicação de rastrear, precisamos seguir um check list para não deixar passar nenhuma complicação. A Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) recomenda o seguinte **checklist anual**:



NEFROPATIA

RELAÇÃO ALBUMINA/CREATININA
RITMO DE FILTRAÇÃO GLOMERULAR



RETINOPATIA

FUNDOSCOPIA



NEUROPATIA

EXAME CLÍNICO
MONOFILAMENTO DE 10G + TESTE
DE VIBRAÇÃO + TEMPERATURA



CARDIOPATIA

ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

Questão Estratégica – Rastreamento



QUESTÃO FMABC/SP - 2021

Homem, 64 anos de idade, em tratamento para hipertensão arterial sistêmica e diabetes tipo 2, comparece à primeira consulta do ambulatório de clínica médica de um hospital do Sistema Único de Saúde - SUS. Relata que veio a este ambulatório porque na unidade básica de saúde perto de sua casa “não tem médico”. Relata fazer uso de losartana 50mg 2 vezes/dia, hidroclorotiazida 25 mg/dia, metformina 850mg 1vez ao dia, glicazida 90 mg/dia. Trouxe alguns exames realizados em internação prévia, por pneumonia bacteriana (há 2 meses): **HbA1c: 12.5%; Creatinina: 1,6 mg/dL**; (Taxa de Filtração Glomerular - TFG: 45 mL/min/1,73m²); Ureia: 53 mg/dL. Ao exame físico: bom estado geral, frequência respiratória = 20 incursões/minuto; Frequência cardíaca = 78 batimentos/minuto; **pressão arterial = 170 x 80 mmHg**; saturação de oxigênio = 97% (em ar ambiente). Restante do exame sem alterações significativas, a não ser presença de **dermatite ocre**, sem edemas ou lesões em membros inferiores (MMII). Quais exames de rastreamento para complicações das comorbidades devem ser solicitados?

- A) Sedimento urinário (Urina 1), hemograma e ultrassonografia de abdome total.
- B) Proteinúria de 24h, radiografia de tórax e ultrassonografia de rins e vias urinárias.
- C) Microalbuminúria, fundoscopia, eletrocardiograma de repouso.
- D) Relação proteína/creatinina, colesterol total, frações e triglicérides.

Comentário:

Vamos traçar o perfil desse paciente: Homem de 64 anos, **DM2 e Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)**, ambos muito mal controlados (HbA1c 12,5% e PA 170/80 mmHg). Ele já tem lesão renal estabelecida (TFG 45 = Doença Renal Crônica estágio 3b). A questão pede o rastreamento de **complicações de órgãos-alvo** (Micro e Macrovasculares).

A) Incorreta. Ultrassonografia de abdome total não é exame de rastreio para complicações do diabetes. Sedimento urinário (Urina I) vê infecção ou hematúria, mas em relação à perceber a proteinúria, ela só se apresentará quando muito avançada, visto que a sensibilidade do exame não é boa. Sendo assim, a relação albumina/creatinina é a melhor opção.

B) Incorreta. Pegadinha clássica! A coleta de **urina de 24 horas** caiu em desuso para rastreamento inicial. O padrão-ouro pela praticidade e acurácia é a relação albumina/creatinina em amostra isolada. Radiografia de tórax não rastreia doença coronariana e tem baixa sensibilidade para ajudar no diagnóstico de insuficiência cardíaca.

Comentário:

C) ALTERNATIVA CORRETA. Esta opção cobre o “tripé” essencial de rastreamento para um paciente de alto risco cardiovascular e renal:

1. **Microalbuminúria (ou RAC):** Embora ele já tenha TFG reduzida (45), precisamos saber se ele tem albuminúria para estadiar o risco e definir o prognóstico renal (Estadiamento KDIGO: G3b + A?). A diretriz recomenda a relação albumina/creatinina (RAC) em amostra isolada.

Nota: O termo “microalbuminúria” é antigo (hoje usamos albuminúria moderadamente aumentada), mas ainda aparece em provas.

2. **Fundoscopia:** Obrigatória para rastrear **Retinopatia Diabética**. Lembre-se: DM2 rastreia no diagnóstico ou imediatamente na primeira consulta.

3. **Eletrocardiograma (ECG):** Fundamental para avaliar repercussão cardíaca da hipertensão (sobrecarga ventricular esquerda) e isquemia, já que o diabetes é um fator de risco coronariano independente e ele está hipertenso.

D) Incorreta. A relação proteína/creatinina é usada para proteinúria maciça ou outras nefropatias; no diabetes, o marcador precoce e específico é a **albumina**. Além disso, faltou a avaliação oftalmológica (fundoscopia), que é obrigatória.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Reforça a necessidade de buscar ativamente lesão em Rim (Albuminúria/Creatinina), Olho (Fundo de olho) e Coração (ECG/Pressão) no paciente DM2.

Gabarito: Letra C

COMPLICAÇÕES MACROVASCULARES

Pessoal, as complicações macrovasculares do Diabetes são: Doença Arterial Coronariana (DAC), Doença Cerebrovascular (DCV) e Doença Arterial Periférica (DAP). Aqui na apostila destrinchamos um pouco mais do que na aula para você não perder a oportunidade de aprender, mas cada uma dessas doenças possui aula própria. Por isso, não deixem de assistir às aulas específicas!

O Inimigo Silencioso dos Grandes Vasos

Você está no ambulatório e atende o Seu João, 52 anos, recém-diagnosticado com Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Ele não sente dor, não tem falta de ar e os exames renais estão ótimos. Ele te pergunta: "Doutor, qual o meu maior risco com essa doença?". A resposta, estatisticamente, é direta: o coração e o cérebro.

As complicações macrovasculares (Doença Arterial Coronariana, Acidente Vascular Cerebral e Doença Arterial Periférica) **são as maiores causas de mortalidade no diabetes**. A hiperglicemia crônica gera injúria endotelial direta nos grandes vasos, acelerando a aterosclerose de forma brutal. O diabetes isoladamente **aumenta a incidência de doença cardiovascular em 2 a 4 vezes e reduz a expectativa de vida em 4 a 8 anos**.

Diante disso, a sua principal tarefa clínica e na prova não é apenas baixar a glicose do Seu João, mas saber classificá-lo. Em qual degrau de risco ele está?

ESTRATIFICAÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

Aqui entra o conceito mais importante das novas diretrizes da **Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD 2025)**. Preste muita atenção, porque a banca vai tentar te derrubar com condutas antigas.



ERRO COMUM

A banca vai sugerir aplicar calculadoras de risco cardiovascular tradicionais (como Framingham ou ASCVD Risk Estimator) no paciente com DM2 para decidir a conduta. **Isso está errado!** A SBD recomenda não usar calculadoras genéricas para o DM2, pois elas são imprecisas e subestimam o risco nesses pacientes. **A estratificação deve ser clínica!**

A classificação agora é dividida em 4 categorias de risco (Baixo, Intermediário, Alto e Muito Alto). A base dessa pirâmide é a **IDADE** do paciente. Depois, procuramos os "modificadores", que são os **Estratificadores de Alto Risco (EAR)** e de **Muito Alto Risco (EMAR)**.

NÃO

↗

	BAIXO	INTERMEDIÁRIO	ALTO
♂ HOMEM	ATÉ 37 ANOS	38 - 49 ANOS	≥ 50 ANOS
♀ MULHER	ATÉ 45 ANOS	46 - 56 ANOS	≥ 56 ANOS

Se DM1 < 20 anos de duração, usar calculadora steno

TEM
QUALQUER
EAR/EMAR?

↘

	ALTO	MUITO ALTO
EAR	1 OU 2	≥ 3
EMAR	0	≥ 1



ATENÇÃO

Você deve ter percebido que na mulher sem EAR/EMAR a idade 56 anos está tanto no risco intermediário quanto no alto risco. Isso está escrito na diretriz! Vamos torcer para que o avaliador tenha o cuidado de não colocar justamente essa idade na questão.

Pensa comigo e vamos montar a escada:

1. Risco Baixo e Intermediário (Os pacientes jovens e sem complicações)

Se o paciente **não tem nenhuma complicação, nenhuma outra doença**, o principal determinante do risco cardiovascular é a idade, já que ela **carrega o peso do tempo de exposição**.

- **Risco Baixo** (taxa anual de doença cardiovascular <1%): Homens < 38 anos / Mulheres < 46 anos.
- **Risco Intermediário** (taxa anual de doença cardiovascular 1-2%): Homens entre 38 e 49 anos / Mulheres entre 46 e 56 anos.



PULO DO GATO

Decore os limiares de idade! O **homem** muda de risco aos **38 e aos 50 anos**. A **mulher** muda de risco aos **46 e aos 56 anos**. Para os pacientes com **DM1** com menos de 20 anos de exposição, usamos a calculadora **STENO**. Se 20 ou mais anos de doença ou qualquer EAR/EMAR, a estratificação é igual tanto para o DM1 quanto para o DM2.

2. Risco Alto (A grande maioria do consultório)

Aqui a mortalidade começa a pesar mais (taxa anual de doença cardiovascular 2-3%). Um paciente entra no Risco Alto de duas formas:

- Apenas por ter ficado mais velho (Homens ≥ 50 anos ou Mulheres ≥ 56 anos). Nosso paciente Seu João (52 anos), mesmo sem ter infartado ou ter pressão alta, já é Risco Alto só pela idade!
- OU, se tiver **1 ou 2 Estratificadores de Alto Risco (EAR)** - discutiremos com mais detalhes abaixo.

3. Risco Muito Alto (A bomba-relógio)

É o paciente com altíssima chance de infartar ou morrer a curto prazo (taxa anual de doença cardiovascular $> 3\%$). A idade aqui não importa mais. O paciente entra no Risco Muito Alto se:

- Tiver qualquer **Estratificador de Muito Alto Risco (EMAR)** - discutiremos com detalhes abaixo.
- Tiver **3 ou mais** Estratificadores de Alto Risco (EAR).



RECONHECENDO OS ESTRATIFICADORES (EAR E EMAR) NA PRÁTICA

Para gabaritar a questão do caso clínico, você precisa saber identificar rapidamente no texto se o que o paciente tem é um EAR (que o coloca no Risco Alto) ou um EMAR (que o joga no Muito Alto).

Estratificadores de Alto Risco - EAR

São as comorbidades “clássicas” e **lesões de órgão-alvo iniciais**:

ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO (EAR)	
Tradicionais	DM2 há mais de 10 anos História familiar de doença arterial coronária prematura† Síndrome metabólica definida pelo IDF‡ Hipertensão arterial tratada ou não Tabagismo ativo§ Neuropatia autonômica cardiovascular incipiente (1 teste TAC alterado) Retinopatia diabética não proliferativa leve LDLc > 190 mg/dL
Renais	TFGe 30-59 mL/min/1.73 m ² TFGe < 30 mL/min/1.73 m ² + RAC 30-300 mg/g
DASC (Doença aterosclerótica subclínica)	Placa carótida (espessura íntima média > 1,5 mm) Angiotomografia coronária computadorizada com placa aterosclerótica Índice tornozelo braquial < 0,9 Aneurisma da aorta abdominal
Biomarcadores	Escore de cálcio coronário > 10 U Agatston Lp(a): ≥ 50 mg/dL ou ≥ 125 nmol/L NTproBNT ≥ 125 pg/mL (adultos); ≥ 190 pg/mL (idosos)

Legenda: IDF: International Diabetes Federation; RAC: Razão albuminúria/creatinina urinária; TAC: Testes autonômicos cardiovasculares; TFGe: Taxa de filtração glomerular estimada. † Presença de eventos coronários em pai, mãe ou irmãos antes dos 55 anos (homens) ou 65 anos (mulheres); ‡ Definida como: circunferência abdominal ≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres, e dois ou mais dos seguintes critérios: (1) triglicérides ≥ 150 mg/dL para homens e mulheres; (2) HDL-colesterol < 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres; (3) pressão arterial ≥ 130/85 mm Hg ou tratamento para hipertensão; e (4) glicemia em jejum ≥ 100 mg/dL; § Tabagismo vigente definido quando o último episódio ocorreu há menos de um ano antes do momento da estratificação. Adaptado de Manejo do risco cardiovascular: dislipidemia (Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2025)

- **Comorbidades:** HAS, síndrome metabólica, dislipidemia (LDLc > 190mg/dL), DM1 com duração >10 anos.
- **História familiar de doença coronariana prematura:** pais ou irmãos antes dos 55 anos (homens) ou 65 anos (mulheres).
- **Lesões de órgão alvo iniciais:** Retinopatia Não Proliferativa LEVE; Neuropatia autonômica incipiente; Aterosclerose subclínica.
- **Tabagismo:** ativo ou suspenso há menos de 1 ano.
- **Renal:** G3aA1, qualquer A2.
- **Biomarcadores:** Escore de cálcio coronário > 10 U Agatston, Lp(a): ≥ 50 mg/dL ou ≥ 125 nmol/L, NTproBNT ≥ 125 pg/ml (adultos); ≥ 190 pg/ml (idosos).



ATENÇÃO NA PROVA

Lembre-se: Ter 1 ou 2 desses = Risco Alto. Ter 3 ou mais = Risco Muito Alto.

SÍNDROME METABÓLICA DEFINIDA PELO INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION (IDF)

circunferência abdominal ≥ 94 cm para homens e ≥ 80 cm para mulheres

+

dois ou mais dos seguintes critérios:

- (1) triglicérides ≥ 150 mg/dL para homens e mulheres;
- (2) HDL-colesterol < 40 mg/dL em homens ou < 50 mg/dL em mulheres;
- (3) pressão arterial $\geq 130/85$ mm Hg ou tratamento para hipertensão;
- e (4) glicemia em jejum ≥ 100 mg/dL;

Estratificadores de Muito Alto Risco - EMAR

São os eventos já estabelecidos ou lesões de órgão-alvo graves. Basta **UM** desses para o paciente ser Risco Muito Alto:

ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO (EMAR)	
Prevenção primária de muito alto risco - (EMAR-1)	Três ou mais EAR; DM1 com duração maior que 20 anos, diagnosticado após os 18 anos de idade; Estenose maior do que 50% em qualquer território vascular; Hipercolesterolemia familiar confirmada; Neuropatia autonômica cardiovascular grave: dois TAC alterados para NAC; Retinopatia diabética não proliferativa moderada-severa ou severa, proliferativa, ou evidência de progressão;
EMAR renal	TFGe > 45ml/min/1.73m ² + RAC > 300mg/g; TFGe ≤ 45ml/min/1.73m ² + RAC > 30-300mg/g; TFGe ≤ 30ml/min/1.73m ² ;
Prevenção secundária - (EMAR-2)	Síndrome coronariana aguda: infarto agudo do miocárdio ou angina instável; Infarto agudo do miocárdio antigo ou angina estável; Acidente vascular cerebral aterotrombótico ou AIT; Revascularização coronariana, carotídea, renal ou periférica; Insuficiência vascular periférica ou amputação de membros;

Legenda: AIT: ataque isquêmico transitório; IDF: International Diabetes Federation; RAC: Razão albuminúria/creatinina urinária; NAC: Neuropatia Autonômica Cardiovascular; TAC: Testes autonômicos cardiovasculares; TFGe: Taxa de filtração glomerular estimada. Adaptado de Manejo do risco cardiovascular: dislipidemia (Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2025)

- **Prevenção Secundária (O óbvio):** Já teve IAM, AVC, angina, foi revascularizado ou tem amputação prévia por isquemia.
- **Prevenção Primária (A pegadinha):** DM1 com duração >20 anos; Estenose >50% em qualquer artéria (mesmo assintomática); Retinopatia Não Proliferativa MODERADA/ GRAVE ou PROLIFERATIVA; Neuropatia autonômica grave.
- **Renal Grave:** G4/G5, G3bA2, qualquer A3

		A1 NORMAL <30 MG/G <3 MG/MMOL	A2 MODERADAMENTE AU- MENTADA 30–300 MG/G 3–30 MG/MMOL	A3 SEVERAMENTE AU- MENTADA >300 MG/G >30 MG/MMOL
G1	≥90	VER IDADE E OUTROS EAR, EMAR		
G2	60–89			
G3a	45–59	EAR		
G3b	30–44	EMAR		
G4	15–29			
G5	<15			



DICA PRÁTICA

Se o caso trazer um diabético com “infarto prévio”, “TFG < 30”, “albuminúria > 300mg/g” ou “amputação de pododáctilo por isquemia”, não perca tempo calculando mais nada. Ele é **Risco Muito Alto** e precisará de terapia farmacológica agressiva (estatinas de alta potência e alvos rigorosos).

Questão Estratégica



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente do sexo **masculino**, de **53 anos**, com diagnóstico de **Diabetes Mellitus tipo 2 há 3 anos**, retorna para consulta. Ele é **hipertenso** bem controlado e **ex-tabagista** (parou há **5 anos**). **Não possui lesão de órgão-alvo** nos exames de rastreio (fundoscopia normal e albuminúria negativa). Função renal preservada. Segundo as diretrizes da SBD, como este paciente deve ser estratificado quanto ao risco cardiovascular?

- A) Risco Baixo, pois o paciente é jovem, a doença tem menos de 10 anos de duração e a hipertensão está controlada.
- B) Risco Intermediário, devido à idade associada a ausência de fatores de risco.
- C) Risco Alto, já que o paciente apresenta 1 Estratificador de Alto Risco (EAR).
- D) Risco Muito Alto, devido a idade, associada a 2 Estratificadores de Alto Risco (EAR).

Comentário:

Vamos aplicar o roteiro da SBD passo a passo:

O paciente apresenta alguma comorbidade ou complicação do DM? SIM! Ele é hipertenso. Só por isso, não tem como ser risco baixo nem intermediário (Letras A e B INCORRETAS).

Mas diante disso, ele é Risco Alto ou Muito Alto?

Ele apresenta algum EMAR? NÃO! Não possui nenhuma lesão de órgão alvo grave, exames de rastreio normais e nunca teve nenhum evento cardiovascular. Letra D INCORRETA.

E quantos EAR ele apresenta? Apenas um! Ele é hipertenso. O tempo de doença é menor que 10 anos, não está descrito fatores de risco cardiovascular, não tem dados para avaliação de síndrome metabólica ou de biomarcadores e ele não tem nenhuma lesão de órgão alvo. O único detalhe que poderia ter dado dúvida é o tabagismo, mas lembre-se: o ex-tabagismo entra como EAR quando o paciente interrompeu o uso há menos de 1 ano - o nosso está abstinência há 5 anos. Portanto, 1 único EAR: Alto Risco.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Lembre-se: se o paciente apresenta 1 EAR que seja, ele já não é risco baixo nem intermediário e não importa a sua idade.

Gabarito: Letra C

METAS TERAPÊUTICAS PARA REDUÇÃO DO RISCO CARDIOVASCULAR

Ok, mas pra quê serve a estratificação de risco do meu paciente? Para definir as metas terapêuticas que eu devo estabelecer. O manejo da doença macrovascular no diabetes exige que você **tire o foco exclusivo da glicemia** ("glicocentrismo") e ataque os três grandes vilões do endotélio: **os lipídios, a pressão arterial e a agregação plaquetária**.

Pensa comigo: não adianta nada o paciente ter uma hemoglobina glicada de 6,5% se o colesterol dele está entupindo as coronárias. As bancas de residência e os concursos médicos sabem disso e cobram exatamente **os números** (as metas terapêuticas) que você deve buscar para cada paciente.

Metas Lipídicas

Para o colesterol, a SBD é categórica: o tratamento deve ser guiado pelo Risco Cardiovascular. Se o risco sobe, o alvo do LDL cai. A estatina é a pedra angular desse tratamento, pois ela estabiliza a placa de ateroma e reduz a inflamação endotelial.

Guarde este mapa de alvos de **LDL-colesterol** para a vida e para a prova:

- **Risco Baixo e Intermediário:** Meta de LDL < **100 mg/dL**. Uso de estatina de moderada potência é opcional no baixo risco, mas fortemente recomendado no risco intermediário.
- **Risco Alto:** Meta de LDL < **70 mg/dL**. Uso obrigatório de estatina de *alta potência*, como Atorvastatina 40-80mg ou Rosuvastatina 20-40mg).
- **Risco Muito Alto:** Meta de LDL < **50 mg/dL**. O paciente já infartou ou tem múltiplas lesões. Aqui é "pé na porta": estatina de alta potência. Se não chegar na meta, associa-se **Ezetimiba** ou inibidores de PCSK9.

METAS TERAPÊUTICAS PARA LDL-C E COLESTEROL NÃO-HDL EM PESSOAS COM DIABETES, DE ACORDO COM O RISCO CARDIOVASCULAR

CATEGORIA DE RISCO	USO DE ESTATINA	METAS (MG/DL) LDL-C	METAS (MG/DL) COLESTEROL NÃO HDL
Baixo 	Opcional	< 100	< 130
Intermediário 	Qualquer estatina*	< 100	< 130
Alto 	Qualquer estatina*	< 70	< 100
Muito alto 	Alta potência	< 50	< 80

Legenda: *Desde que a meta seja atingida. Se a meta não for atingida, deve-se intensificar o tratamento. Uma redução inicial de 30% para risco intermediário e de 50% para risco alto ou muito alto é recomendada. Adaptado de Manejo do risco cardiovascular: dislipidemia (Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2025).

**PULO DO GATO****Colesterol Não-HDL**

Muitos pacientes diabéticos têm hipertrigliceridemia, o que atrapalha o cálculo do LDL pela fórmula clássica de Friedewald. Nesses casos (especialmente se Triglicérides > 200 mg/dL), a banca vai te pedir a meta do **Colesterol Não-HDL**. É fácil não errar: a meta do **Não-HDL** é sempre **30 mg/dL a mais que a meta do LDL**. Exemplo: Se o alvo do LDL é < 50, o alvo do Não-HDL é < 80 mg/dL.

**DICA PRÁTICA****E o Fibrato?**

A associação do fibrato pode ser **considerada** em pacientes com **Risco Alto ou Muito Alto**, com **triglicérides > 204mg/dL associado à HDL-colesterol < 34mg/dL**. Lembre-se que, na população geral, a indicação de Fibrato é apenas na hipertrigliceridemia grave (TG > 500mg/dL, especialmente se > 1.000mg/dL), com o objetivo de reduzir o risco de pancreatite, não de proteção cardiovascular.

Metas Pressóricas (A Curva em J)

A hipertensão potencializa a lesão macrovascular do diabetes. A regra geral das diretrizes (SBD 2025 e *American Diabetes Association* - ADA) é buscar uma pressão arterial < **130/80 mmHg** para a maioria dos pacientes diabéticos, desde que bem tolerada.

Mas aqui mora a maior pegadinha das provas de cardiologia e endocrinologia:

O miocárdio é o único tecido do corpo que é perfundido durante a **diástole**. Se o paciente já tem Doença Arterial Coronariana (DAC) – ou seja, ele já infartou ou tem angina –, a pressão diastólica muito baixa diminui o fluxo de sangue na coronária, precipitando isquemia. Portanto, para pacientes com **DM + DAC estabelecida**, a meta é < 130/80 mmHg, **PORÉM evitando reduções para abaixo de 120/70 mmHg**. É o que chamamos de Efeito da Curva em J (se baixar demais, a mortalidade volta a subir).



ERRO COMUM

Antiagregação Plaquetária na Profilaxia Primária

Há alguns vários anos, todo paciente diabético saía do posto com uma receita de Ácido Acetilsalicílico (AAS). No entanto, os estudos mostraram que dar AAS para quem nunca teve evento cardiovascular aumenta o risco de sangramento gastrointestinal, quase anulando o benefício de prevenir infarto. Por isso, lembre-se da regra:

Prevenção Secundária (Obrigatório): O paciente tem DM e já teve infarto, AVC, revascularização ou claudicação? Ele precisa de **AAS** (75 a 162 mg/dia) **para o resto da vida**.

No entanto, NÃO PRESCREVA AAS PARA PREVENÇÃO PRIMÁRIA.

Questão Estratégica – Metas Terapêuticas no DM



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Homem de **62 anos**, com diagnóstico de **diabetes mellitus tipo 2 há 8 anos**, retorna em consulta de controle. Há dois anos, sofreu um **infarto agudo do miocárdio**, sendo submetido à **angioplastia** com colocação de **stent**. Atualmente está **assintomático**, em uso de metformina, dapagliflozina, losartana, carvedilol, AAS e rosuvastatina 20 mg/dia. O exame físico revela PA de **110/65 mmHg**. Exames laboratoriais de hoje: **HbA1c 6,9%**; Creatinina 1,0 mg/dL; Colesterol Total 130 mg/dL; HDL 40 mg/dL; Triglicérides 150 mg/dL; **LDL 60 mg/dL**. De acordo com as diretrizes atuais para redução de risco cardiovascular, qual das opções abaixo representa a conduta mais adequada para este paciente?

- A) O paciente atingiu as metas de LDL-colesterol para seu nível de risco, porém, deve ser ajustado o tratamento anti-hipertensivo.
- B) O paciente está com a pressão arterial abaixo do limite de segurança recomendado para portadores de doença coronariana prévia; deve-se reduzir ou suspender os anti-hipertensivos para manter a PA entre 120/70 - 129x79mmHg. O LDL não atingiu a meta, devendo ser associada Ezetimiba ao esquema terapêutico.
- C) O paciente atingiu a meta pressórica de < 130/80 mmHg preconizada para todos os diabéticos, porém o LDL continua fora da meta.
- D) O paciente não atingiu a meta de LDL-colesterol, já que é risco alto; deve-se dobrar a dose da estatina ou associar ezetimiba.

Comentário:

Em primeiro lugar, precisamos estratificar o risco cardiovascular do nosso paciente:

Ele possui alguma complicação ou comorbidade? SIM!!! Ele tem um **IAM prévio**! Já é **Risco Muito Alto** independentemente de qualquer outro fator. **Letra D INCORRETA.**

Ok, então quais são as metas:

Metas de Pressão: Para diabéticos com DAC estabelecida, a meta é PA < 130/80 mmHg, porém as diretrizes fazem um alerta importantíssimo: **deve-se evitar redução para abaixo de 120/70 mmHg** (fenômeno da curva em J). A coronária precisa da pressão diastólica para se encher de sangue. Nosso paciente está com 110/65 mmHg, aumentando seu risco de isquemia miocárdica silenciosa. É prudente descalonar as drogas anti-hipertensivas. **Letra C INCORRETA.**

Metas de LDL: Sendo Risco Muito Alto, a meta do LDL é < **50 mg/dL**. O paciente está com LDL de 60 mg/dL, portanto, **não atingiu a meta**, necessitando de intensificação da terapia lipídica (como associar ezetimiba). **Letra A INCORRETA.**



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Para gabaritar esse perfil de questão, você precisa cruzar duas informações fisiopatológicas vitais: 1) Nas placas de ateroma já rotas (infarto prévio), o alvo do LDL é o mais baixo possível (< 50). 2) A perfusão das coronárias precisa de um mínimo de pressão hidrostática na diástole; logo, nunca abaixe a PA para $< 120/70$ em quem já infartou.

Gabarito: Letra C

DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC)

O diabetes mellitus acelera a aterosclerose coronariana através de múltiplos mecanismos fisiopatológicos (disfunção endotelial, estresse oxidativo e estado pró inflamatório/pró trombótico), resultando em doença mais extensa, difusa e com placas mais vulneráveis comparado a pacientes não-diabéticos.

Por isso, pacientes com diabetes têm incidência 4 vezes maior de doença coronariana e risco 2-4 vezes maior de evento cardiovascular comparado à população geral. O risco de infarto em pacientes **diabéticos sem DAC prévia** documentada é **similar ao risco de reinfarto em pacientes não-diabéticos** com DAC conhecida. Mulheres com DM2 são particularmente propensas a complicações cardiovasculares (5,1 em mulheres vs. 2,4 em homens).

No entanto, quando todos os principais fatores de risco cardiovascular são tratados dentro das faixas-alvo, pacientes com DM2 têm risco de morte, infarto ou AVC similar ao da população geral. Por isso, é fundamental seguirmos rigorosamente as metas de tratamento, para a redução de risco dos nossos pacientes.

Por outro lado, o paciente diabético muitas vezes **NÃO sente a dor típica de angina (isquemia miocárdica)** devido à **neuropatia autonômica cardiovascular**, que "anestesia" as fibras nervosas que transmitiriam a dor da isquemia. Por isso, às vezes ele chega ao pronto socorro com sintomas atípicos: dispneia inexplicada, fadiga excessiva/perda da capacidade de esforço ou simplesmente "mal-estar". Em outros casos, um infarto prévio pode ser descoberto apenas por um eletrocardiograma mostrando ondas Q patológicas (áreas inativas) ou um ecocardiograma com áreas de hipocinesia.

No entanto, isso significa que você deve rastrear a doença coronariana no paciente assintomático? NÃO! As diretrizes são categóricas em afirmar que o rastreamento do paciente assintomático não muda desfecho e submete esse paciente a cateterismos e procedimentos invasivos que não trarão benefícios adicionais.

Você só vai **solicitar exames de rastreamento de DAC** se o paciente deixar de ser "totalmente assintomático" ou se o risco for extremo. A investigação está indicada se houver:

1. **Sintomas típicos ou atípicos** (dispneia inexplicada, fadiga extrema ou queda abrupta na capacidade de exercício).
2. **Sinais de doença vascular em outros territórios** (sopro carotídeo, claudicação intermitente/Doença Arterial Periférica, ou histórico de AVC/AIT).
3. **Alterações no ECG de repouso** (como as famosas ondas Q).

Saber que o paciente diabético pode ter essa isquemia silenciosa é importante para que você não espere que ele apresente angina típica no pronto socorro para pensar em síndrome coronariana aguda: diante daqueles sintomas que descrevemos acima (**dispneia inexplicada**, fadiga extrema ou queda abrupta na capacidade de exercício), sem outra causa mais provável aparente, é sempre prudente desconfiar de isquemia. Além disso, é fundamental ter isso em mente no ambulatório, para que você estabeleça metas intensivas de redução de risco cardiovascular. O tratamento com estatinas, anti-hipertensivos (IECA/BRA) e controle glicêmico (preferencialmente com iSGLT2 ou análogos de GLP-1 em alto risco) deve ser implacável desde o início.



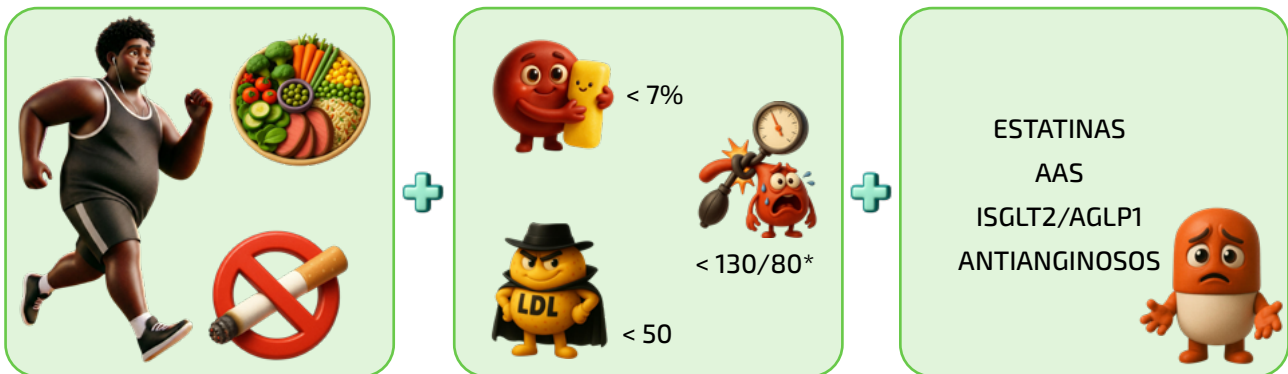
DICA PRÁTICA

Antidiabéticos com Proteção Cardiovascular

Se o seu paciente tem **Doença Cardiovascular Aterosclerótica (DAC, AVC) ou Insuficiência Cardíaca (IC)**, é **obrigatório** (Recomendação Nível A) incluir no esquema terapêutico drogas que, além de tratar o diabetes, também tem efeito na proteção cardiovascular:

- **Inibidores do SGLT2 (iSGLT2):** Brilhantes para prevenir hospitalização por insuficiência cardíaca e proteger os rins. Ex.: Empagliflozina, Dapagliflozina.
- **Agonistas do Receptor de GLP-1 (arGLP-1):** Excelentes para reduzir a progressão da placa aterosclerótica, reduzir peso e mortalidade por eventos isquêmicos maiores (MACE). Ex.: Liraglutida, Dulaglutida, Semaglutida.

Essas drogas reduziram a mortalidade cardiovascular nos grandes ensaios clínicos e devem ser utilizadas **independentemente do valor da hemoglobina glicada do paciente**.

PILARES DA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA NO DM**PULO DO GATO****No Tratamento**

Para reduzir a mortalidade macrovascular, baixar a glicose *não basta*. A estratégia vencedora é a **Redução Multifatorial de Risco**:

- 1. Controle da PA:** Meta < 130/80 mmHg (protege contra AVC e progressão renal).
- 2. Controle Lipídico:** Uso agressivo de **Estatinas** (Meta de LDL < 50-70 mg/dL para alto/muito alto risco).
- 3. Cessar Tabagismo.**
- 4. Antiagregante:** AAS para prevenção secundária (quem já teve evento).
- 5. Drogas Modificadoras de Doença:** Uso de **iSGLT2** (gliflozinas) e **análogos de GLP-1**, que provaram reduzir morte cardiovascular e eventos renais, independente da glicemia.

Questão Estratégica



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente de **58 anos**, negro, portador de **Diabetes Mellitus tipo 2 há 10 anos**, comparece à consulta de rotina. Ele possui antecedente de **infarto agudo do miocárdio (IAM) há 2 anos**. Atualmente, nega dispneia ou dor precordial (assintomático). Seus exames mostram: **HbA1c 7,4%**, **LDL-colesterol 115 mg/dL**, **PA 138/85 mmHg**, **FEVE 38%**. Faz uso regular de Metformina 2g/dia, Enalapril 20mg/dia e AAS 100mg/dia. Considerando a estratégia de redução de risco macrovascular, qual a conduta mais apropriada para este paciente neste momento?

- A) O controle glicêmico está razoável ($\text{HbA1c} < 7,5\%$), mas o LDL-colesterol está muito fora da meta, considerando ser um paciente de alto risco cardiovascular. Por isso, deve ser associada uma estatina de alta potência, como a Rosuvastatina 10mg.
- B) Deve-se iniciar imediatamente uma estatina de alta potência, um betabloqueador e um inibidor de SGLT2 ou agonista de GLP-1, independentemente da meta de HbA1c do paciente.
- C) O mais adequado é associar uma estatina de potência moderada, para avaliação de efeitos colaterais, com posterior progressão para uma estatina de alta potência em caso de não ser alcançada a meta terapêutica. Além disso, associar um inibidor de SGLT2 ou agonista de GLP-1.
- D) A pressão arterial do paciente está fora da meta, devendo ser modificado o esquema, com associação preferencial de Anlodipino.

Comentário:

Esta questão aborda o pilar central do manejo moderno: **O tratamento do DM2 não é apenas glucocêntrico, é cardiocêntrico.**

Como sempre, vamos começar estratificando o risco cardiovascular do nosso paciente. O paciente tem DM2 + Doença Cardiovascular Estabelecida (IAM prévio). Isso o classifica automaticamente como "Muito Alto Risco".

Sendo assim, a meta de LDL é rigorosa (geralmente < 50 ou 55 mg/dL). Um LDL de 115 mg/dL é inaceitável. Ele **precisa** de estatina de **alta potência imediatamente**, independentemente do LDL inicial. No entanto, as únicas estatinas que são de alta potência são Atorvastatina 40-80mg ou Rosuvastatina 20-40mg. **Letras A e C INCORRETAS.**

Em relação à meta de HbA1c, apesar de ser um paciente de muito alto risco cardiovascular, o que poderia permitir uma flexibilização das metas glicêmicas, trata-se de um paciente robusto, relativamente jovem e sem outras lesões de órgão alvo a não ser a DAC. Por isso, a meta de **HbA1c < 7.0%** é a mais adequada. No entanto, independentemente disso, as diretrizes (SBD/ADA) são taxativas: em pacientes com doença aterosclerótica estabelecida, deve-se prescrever **iSGLT2** (ex: empagliflozina, dapagliflozina) ou **análogo de GLP-1** (ex: liraglutida, semaglutida) com benefício cardiovascular comprovado. Essa indicação existe para reduzir mortalidade e novos infartos, e é válida **independentemente** do nível de HbA1c ou do uso de metformina. **Letra A INCORRETA.**

Por fim, em relação ao tratamento anti hipertensivo: sim, ele está fora da meta. Aqui, por ser diabético, a meta é < 130x80 mmHg, mas, por já ter DAC pré estabelecida, a meta passa a ser entre 120x70 - 129x79 mmHg, para garantir a perfusão coronariana adequada. No entanto, a droga que preferencialmente deve ser associada aqui é o beta bloqueador que, apesar de não ser a primeira linha para o tratamento de HAS, é fundamental no manejo da cardiopatia isquêmica. O uso de **betabloqueadores** em pacientes com doença coronariana crônica e **FEVE** (fração de ejeção do ventrículo esquerdo) $\leq 40\%$, com ou sem IAM prévio, é recomendado para reduzir o risco de eventos cardiovasculares maiores, incluindo morte. Perceba que o nosso paciente possui uma FEVE de 38% e, portanto, se beneficiaria muito do início dessa medicação que, ainda por cima, vai ajudar no melhor controle da PA. O **Enalapril** também é fundamental nesse contexto, pela vantagem de apresentar cardio e nefroproteção. **Letra D INCORRETA.**



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão fixa a regra dos "Pilares da Proteção Macrovascular":

1. **Controle Lipídico Agressivo** (Estatina).
2. **Uso de iSGLT2 ou aGLP-1** em quem já infartou.
3. **Meta pressórica personalizada:** entre 120x70 - 129x79 mmHg.

Gabarito: Letra B

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA — A NOVA FRONTEIRA: CARDIOMIOPATIA DIABÉTICA

Por muito tempo, a cardiologia do diabetes focou as atenções apenas nas artérias entupidadas (DAC). Mas as bancas de prova e a prática clínica mudaram o foco para um inimigo ainda mais letal e silencioso: a **Insuficiência Cardíaca (IC)**.

Pensa comigo: o paciente com DM2 tem aproximadamente **duas vezes mais risco de desenvolver IC** do que um indivíduo sem diabetes, sendo esse risco ainda maior nas mulheres. A mortalidade é assustadora. Mas a grande virada de chave aqui é entender que o coração do diabético não falha apenas porque as coronárias estão obstruídas por placas de aterosclerose. Existe uma agressão própria e direta ao músculo cardíaco: a **Cardiomiopatia Diabética**.

A hiperglicemia crônica, a resistência insulínica e a lipotoxicidade geram **inflamação e fibrose** direta no miocárdio. O coração fica "duro". Por isso, a alteração estrutural mais comum e precoce é a **disfunção diastólica** (o coração tem dificuldade de relaxar para se encher de sangue). O dado chocante que você precisa saber é: até 48% a 81% dos pacientes diabéticos assintomáticos já possuem algum grau de disfunção diastólica detectável nos exames. É uma epidemia completamente invisível.



PULO DO GATO

RASTREAMENTO

Você não pode esperar o paciente chegar no pronto-socorro com falta de ar, edema de tornozelos e estertores pulmonares. Como a fase assintomática (Estágio B da IC) é longa e perigosa, a Diretriz da SBD orienta que, em pacientes diabéticos assintomáticos mas de alto risco cardiovascular, você considere o rastreio ativo com biomarcadores, como o **NT-proBNP ou BNP**, associado à solicitação de um **Ecocardiograma transtorácico**. Tanto é que o NT-proBNP é um dos biomarcadores do Estratificadores de Alto Risco.

Ok, então seu paciente desenvolveu Insuficiência Cardíaca. Qual é a meta de tratamento? A SBD orienta buscar de forma estável uma **HbA1c entre 6,5% e 7,5%**, evitando a todo custo reduções abruptas na glicemia. Contudo, o que as bancas realmente cobram é a **escolha da droga antidiabética**. O tratamento do paciente com IC revolucionou nos últimos anos.

- **Inibidores de SGLT2 (Gliflozinas)**: se o paciente tem DM2 e IC — não importa se a Fração de Ejeção é Preservada (ICFEp) ou Reduzida (ICFEr) —, a **primeira escolha** é o uso de **inibidores de SGLT2** (como a Dapagliflozina ou a Empagliflozina). Eles demonstraram de forma inequívoca nos grandes estudos a capacidade de reduzir drasticamente a hospitalização por IC e a morte cardiovascular. E o detalhe que a banca ama: essa indicação independe do nível da hemoglobina glicada! O objetivo primário aqui não é baixar o açúcar, é salvar o coração.

- **Metformina:** A contraindicação absoluta da metformina existe apenas para a **IC grave, aguda ou instável (descompensada)**, pelo risco de acúmulo e precipitação de acidose láctica. Se o paciente está compensado no ambulatório e tem Taxa de Filtração Glomerular (TFG) > 30 mL/min, o uso é seguro e benéfico. Ela **está recomendada** em associação aos iSGLT2, pois em estudos observacionais também mostrou redução de mortalidade a longo prazo.
- **Agonistas de GLP-1 (Semaglutida):** São excelentes aliados, especialmente para os pacientes com IC de Fração de Ejeção Preservada (ICFEp) associada à **obesidade/sobrepeso**. Eles reduzem os sintomas da congestão, promovem intensa perda de peso e melhoram a qualidade de vida (como provado no estudo STEP-HFpEF). Mas cuidado: em pacientes com IC de Fração de Ejeção Reduzida (ICFEr) em estado grave, devem ser usados com cautela devido ao risco aumentado de induzir arritmias ventriculares.

Para gabaritar as questões, tão importante quanto saber o que prescrever é saber as drogas que são formalmente **contraindicadas**, pois exacerbam a congestão e aumentam o risco de o paciente internar no CTI.

- **Tiazolidinedionas (Pioglitazona):** Essa é a campeã das provas! A pioglitazona causa intensa retenção de sódio e água (edema). Ela é **CLASSIFICAÇÃO III** (Não Recomendada) para qualquer paciente com IC ou alto risco de desenvolvê-la. Se o caso clínico do paciente diabético mencionar "edema de membros inferiores" ou "fração de ejeção reduzida", risque imediatamente a pioglitazona das alternativas.
- **Inibidores de DPP-4 (A Pegadinha da Saxagliptina):** No geral, drogas como sitagliptina e linagliptina são neutras e seguras para a IC. No entanto, a **Saxagliptina** provou em estudos (SAVOR-TIMI) aumentar o risco de hospitalizações por IC e, por isso, é a única da classe que **não é recomendada** neste perfil de paciente.

DOENÇA CEREBROVASCULAR

Pensa comigo: se o excesso de glicose no sangue gera lesão endotelial, estresse oxidativo e acelera a aterosclerose nas coronárias, ele vai fazer exatamente a mesma coisa nas carótidas e artérias vertebrais. O resultado clínico disso é a **Doença Cerebrovascular**. As bancas adoram cobrar estatística para justificar condutas agressivas: você precisa saber que o paciente com diabetes tipo 2 tem a incidência de AVC isquêmico aumentada em **duas a quatro vezes** e uma mortalidade global elevada em até 3,6 vezes. O cérebro, portanto, é um alvo primário da mortalidade no diabetes.

Diferente do fundo de olho anual para retinopatia (microvascular), o rastreamento da doença cerebrovascular foca na busca da **Doença Aterosclerótica Subclínica (DASC)**. A avaliação clínica das carótidas (palpação e ausculta dos pulsos carotídeos) deve fazer parte da avaliação clínica de rotina. No entanto, o rastreamento em pacientes assintomáticos não é recomendado de rotina, da mesma forma que o rastreamento de DAC. A justificativa é a mesma: os danos do rastreamento superam os benefícios. Estaria recomendado, portanto, o rastreamento em pacientes **sintomáticos** de doença macrovascular (seja cerebrovascular, coronariana ou periférica). Ou seja: paciente com doença arterial periférica (DAP)? Faça um doppler de carótidas e vertebrais para investigar se essas placas também estão no território cerebral.



SAIBA MAIS

Rastreamento

Apesar das diretrizes de diabetes não recomendarem o rastreamento em pacientes assintomáticos, com a orientação de procurar lesões estruturais no território carotídeo/vertebral apenas em pacientes **sintomáticos** de doença macrovascular (seja cerebrovascular, coronariana ou periférica), as diretrizes de **cirurgia vascular** (como a da *Society for Vascular Surgery - SVS*) sugerem considerar o **rastreamento de estenose carotídea** em pacientes que estiverem dispostos a considerar intervenção caso estenose significativa descoberta nos seguintes casos:

- Pacientes com **doença arterial periférica de membros inferiores**
- Pacientes **≥55 anos com pelo menos dois fatores de risco ateroscleróticos tradicionais**
- Pacientes **≥55 anos e tabagismo ativo**
- Pacientes com **diabetes, hipertensão ou DAC**
- Pacientes com **infarto cerebral clinicamente oculto** em exames de imagem

E o que a realização desse exame vai mudar na nossa conduta? A SBD define como critério de gravidade:

DOENÇA CEREbroVASCULAR NO DM	
ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO (EAR)	ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO (EMAR)
PLACA CARÓTIDA (ESPESSURA ÍNTIMA MÉDIA > 1,5 MM)	AVC ATEROTROMBÓTICO OU AIT ESTENOSE MAIOR DO QUE 50% EM QUALQUER TERRITÓRIO VASCULAR

Se o paciente tem doença cerebrovascular (ou risco iminente no rastreio), o **tratamento com estatinas** não é opcional, é **obrigatório**. Vamos seguir de acordo com o risco cardiovascular calculado, mas perceba que, se o paciente tem DM e 1 EAR, ele já é alto risco e já vai levar de presente uma estatina de alta potência. Tolerância muito baixa aqui!

E se ele teve um AVC aterotrombótico, além da estatina, ganha também o **AAS**.

E além disso, é claro, os **Agonistas do Receptor de GLP-1** (ex.: Semaglutida, Liraglutida) são escolhas de primeira linha (Recomendação Nível A) para pacientes com doença cardiovascular aterosclerótica (como o AVC), pois reduzem eventos isquêmicos maiores (MACE).



PULO DO GATO

Pioglitazona

A Pioglitazona (tiazolidinediona) é a grande "pegadinha" do AVC. Enquanto ela é estritamente proibida na insuficiência cardíaca (por causar retenção de líquidos e edema), ela tem **benefício comprovado** (Estudo IRIS) na redução de um novo AVC ou infarto em pacientes que já tiveram um evento cerebrovascular e apresentam resistência à insulina. Se o paciente teve AVC e não tem problema no coração, a Pioglitazona é uma excelente escolha!

Questão Estratégica – Doença Cerebrovascular e Metas



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Uma paciente de **65 anos** de idade, com diagnóstico de **Diabetes Mellitus tipo 2 há 12 anos**, comparece ao ambulatório para seguimento. Há 8 meses, sofreu um **Acidente Vascular Cerebral (AVC)** isquêmico com leve sequela motora. Atualmente, está em uso de Metformina, Losartana, AAS 100mg/dia e Sinvastatina 40mg/dia. Exames laboratoriais recentes revelam: **HbA1c 7,4%**; Creatinina 0,9 mg/dL; Colesterol Total 145 mg/dL; Triglicérides 150 mg/dL; HDL 45 mg/dL; **LDL 70 mg/dL**. Com base nas diretrizes de manejo de risco cardiovascular, qual é a conduta farmacológica mais adequada para essa paciente?

- A) Manter o esquema terapêutico atual, pois a paciente atingiu a meta de LDL < 70 mg/dL preconizada para diabéticos e o uso de AAS está correto.
- B) Suspender o AAS devido ao risco aumentado de sangramento em pacientes idosos com diabetes na prevenção primária.

- A) Intensificar a terapia hipolipemiante, trocando a estatina para alta potência ou associando ezetimiba, visando uma meta de LDL < 50 mg/dL, por se tratar de Risco Muito Alto.
- B) Iniciar Pioglitazona para otimização glicêmica e suspender a estatina, visto que as tiazolidinedionas possuem efeito pleiotrópico suficiente na estabilização da placa carotídea.

Comentário:

Vamos lá! Mais uma vez! Qual é o risco cardiovascular desse paciente? A paciente já teve um AVC prévio, pessoal! Ela é Muito Alto Risco e pronto, não tem discussão.

Qual a meta de LDL pra ela então? < 50mg/dL. Como a paciente está com LDL de 70 mg/dL em uso de estatina de moderada potência, a conduta correta é intensificar a terapia, justamente como recomendado pela Letra C. Letra A INCORRETA.

Além disso, estamos falando de **prevenção secundária** aqui, portanto o AAS é obrigatório nesse cenário e não deve ser suspenso, a não ser que haja contraindicações, o que não é o caso. Letra C INCORRETA.

Por fim, embora a **Pioglitazona** seja excelente para evitar recidiva de AVC em pacientes com resistência insulínica, ela **jamais** substitui o uso de estatinas na redução do risco cardiovascular.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Essa questão consolida o raciocínio de que um evento macrovascular (AVC) sobrepõe-se a qualquer outro cálculo de risco, exigindo intervenção farmacológica máxima nos lipídios e na coagulação.

Gabarito: Letra D

DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA (DAP)

Já vimos o que acontece quando as placas se formam nas coronárias, carótidas e vertebrais. Mas e no resto todo do corpo? A **Doença Arterial Periférica (DAP)** é uma complicação macrovascular clássica e uma das **maiores causas de amputação não traumática no mundo**. A apresentação clínica mais famosa da DAP é a **claudicação intermitente** (aquela dor na panturrilha que surge ao caminhar e alivia ao repouso).



ATENÇÃO NA PROVA

Aqui mora uma armadilha que as bancas adoram: quase metade dos pacientes com DAP recém-diagnosticada é totalmente **assintomática**. Isso ocorre por dois motivos: ou o paciente já tem neuropatia periférica associada (que mascara a dor isquêmica), ou ele limita suas atividades diárias justamente para não atingir o limiar de dor. Por isso, você não pode esperar o paciente mancar para investigar as artérias dele.

A avaliação começa no exame físico básico do consultório, com a **palpação atenta dos pulsos pediosos e tibiais posteriores**.

Para confirmar a presença de obstrução, o exame de escolha inicial não é a angiotomografia, mas sim um método simples, não invasivo e barato: o **Índice Tornozelo-Braquial (ITB)**. A relação da **pressão sistólica do tornozelo dividida pela pressão do braço** deve ser normal entre **1,0 e 1,4**.



DICA PRÁTICA

Se o paciente apresentar um **ITB < 0,9**, o diagnóstico de doença aterosclerótica está confirmado. Automaticamente, esse paciente possui **Doença Aterosclerótica Subclínica (DASC)** e é classificado, pelo menos, como de **Risco Cardiovascular Alto**. Se apresentar estenose > 50% no doppler arterial de MMII, for submetido a qualquer tratamento com revascularização, tiver DAP sintomática ou amputação de membros (EMAR), passa a ser **Risco Cardiovascular Muito Alto**.

DOENÇA VASCULAR PERIFÉRICA NO DM

ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO (EAR)

ÍNDICE TORNOZELO-BRAQUIAL (ITB) < 0.9

ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO (EMAR)

ESTENOSE MAIOR DO QUE 50% EM QUALQUER TERRITÓRIO VASCULAR
REVASCULARIZAÇÃO CORONARIANA, CAROTÍDEA, RENAL OU PERIFÉRICA
INSUFICIÊNCIA VASCULAR PERIFÉRICA OU AMPUTAÇÃO DE MEMBROS

Nesse estágio, o encaminhamento precoce para cirurgias vasculares (para avaliar revascularização ou angioplastia) é mandatório, especialmente se houver úlcera associada, pois tempo é tecido. Assim como nas outras doenças macrovasculares, no paciente com DAP, a escolha das drogas antidiabéticas mudou drasticamente e virou o novo alvo das provas de residência.

As diretrizes mais recentes destacam o uso dos **Agonistas do Receptor de GLP-1 (ar-GLP-1)**, como a semaglutida, para pacientes com DAP. O estudo STRIDE demonstrou que a semaglutida não apenas melhora o risco cardiovascular, mas **melhora significativamente a distância de caminhada sem dor**, a qualidade de vida e previne eventos isquêmicos agudos nos membros inferiores, independentemente do tempo de diabetes.



ERRO COMUM

O vilão da amputação

Você precisa ter extremo cuidado com a classe dos inibidores de SGLT2 neste cenário específico. A **Canagliflozina** foi associada a um risco aumentado de amputação de membros inferiores (principalmente de artelhos) no grande ensaio clínico CANVAS. A regra é clara: se o seu paciente desenvolveu uma complicação grave no membro inferior (como úlcera do pé diabético, osteomielite ou gangrena isquêmica), você deve **suspender a canagliflozina** como medida de precaução até que a lesão esteja resolvida.

	1ª ESCOLHA	DETALHES
DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA	ISGLT2	❌ PIOGLITAZONA
DOENÇA CEREBROVASCULAR	AR-GLP1	✅ PIOGLITAZONA
DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA	AR-GLP1	❌ CANAGLIFLOZINA

Questão Estratégica – Doença Arterial Periférica no DM



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente do sexo **masculino, 68 anos**, com diagnóstico de **diabetes mellitus tipo 2 há 15 anos, ex-tabagista**, comparece à consulta com queixa de **dor em panturrilha direita que surge após caminhar dois quarteirões e cessa com o repouso**. O exame físico revela pulsos tibiais posteriores ausentes bilateralmente. O **Índice Tornoze-lo-Braquial (ITB) é de 0,7**. Ele não possui história de infarto ou AVC. Atualmente em uso de Metformina, Gliclazida, Losartana e Atorvastatina. Visando otimizar o tratamento glicêmico e reduzir o risco de eventos adversos maiores nos membros inferiores, qual seria a alteração farmacológica mais benéfica, com base nas evidências clínicas recentes?

- A) Substituir a Gliclazida por Canagliflozina, pois além de reduzir a glicemia, atua como vasodilatador periférico direto.
- B) Associar um Agonista do Receptor de GLP-1 (ex: Semaglutida), que demonstrou benefício em melhorar a distância de caminhada livre de dor e reduzir a progressão da doença arterial periférica.
- C) Manter o esquema atual, pois o paciente encontra-se em Prevenção Primária (sem história de IAM ou AVC), devendo-se apenas solicitar ultrassom Doppler venoso para avaliar insuficiência venosa.
- D) Iniciar Pioglitazona, visto que ela reduz a resistência à insulina sistêmica e promove a revascularização espontânea de tecidos isquêmicos distais.

Comentário:

Estamos diante de um paciente com claudicação intermitente clássica e ITB < 0,9, confirmando o diagnóstico de DAP sintomática. Pacientes com DAP isolada possuem **risco muito alto** para desfechos cardiovasculares e perda de membro. Letra C INCORRETA.

Evidências recentes sólidas (como o estudo STRIDE) mostraram que o uso de **arGLP-1** (Semaglutida) melhora a sobrevida, previne eventos adversos maiores nos membros e, de quebra, aumenta a distância que o paciente consegue caminhar sem claudicar.

Por outro lado, a Canagliflozina demonstrou, no estudo CANVAS, um aumento no risco de amputações de membros inferiores, devendo ser evitada ou suspensa em casos de isquemia crítica, gangrena ou lesões nos pés. Mesmo em pacientes com DAP sem lesões evidentes nos membros inferiores ela está longe de ser a primeira opção. Letra A INCORRETA.

Por fim, a **Pioglitazona** tem evidência de benefício após AVC (estudo IRIS), mas não possui dados de que promova “revascularização espontânea” em pacientes com DAP. Letra D INCORRETA.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão alinha perfeitamente o reconhecimento da claudicação intermitente com as novas diretrizes que individualizam a escolha do antidiabético: na presença de aterosclerose periférica, o GLP-1 é um escudo vascular, enquanto a canagliflozina (SGLT2i) exige sinal de alerta para risco de amputação.

Gabarito: Letra B

COMPLICAÇÕES MICROVASCULARES

Agora sim vamos pra parte mais importante da nossa aula!

Introdução e conceitos iniciais

A gente já discutiu o efeito que o DM tem nos grandes vasos do corpo, mas o que acontece nos **capilares** do paciente com diabetes? A hiperglicemia crônica promove uma **inflamação crônica de baixa monta**. O excesso de glicose circulante **leso o endotélio vascular** dos pequenos vasos de forma direta.

Para tentar se defender, o corpo acaba promovendo um **espessamento da membrana basal** desses capilares. Além disso, ocorrem **alterações na coagulação** que favorecem a formação de microtrombos. O resultado final é um **vaso frágil, mal estruturado e com fluxo sanguíneo prejudicado**, levando **isquemia** aos tecidos nutridos por ele.



DICA PRÁTICA

Os principais tecidos lesados serão aqueles que possuem as redes de microvasos mais importantes e sensíveis: retina, glomérulos e *vasa nervorum* (pequenos vasos que nutrem os nervos periféricos). É por isso que as três complicações microvasculares são **a Retinopatia, a Nefropatia e a Neuropatia**.

Mas como a glicose destrói a célula? Atualmente, sabemos que a complicação microvascular (especialmente a neuropatia) é um profundo distúrbio metabólico e energético, e não apenas uma “falta de sangue”. A hiperglicemia sustentada aumenta vertiginosamente a geração dos famosos AGEs (Produtos Finais de Glicação Avançada).

O que são eles? São moléculas deformadas, criadas quando a glicose interage quimicamente com as proteínas, lipídios e ácidos nucleicos do nosso próprio corpo. Esses AGEs, somados à disfunção das mitocôndrias, geram uma **tempestade de radicais livres e estresse oxidativo**, que asfixiam e matam a célula de dentro para fora.

E conhecendo melhor como é que a hiperglicemia leva às famosas lesões de órgão alvo, fica mais fácil de entender o porquê do **rastreamento** começar logo de cara quando diagnosticamos o DM2 (já que a hiperglicemia já existia, a gente só não tinha diagnosticado ainda), mas só depois de 5 anos do diagnóstico do DM1 (que geralmente abre com um quadro agudo de cetoacidose diabética).



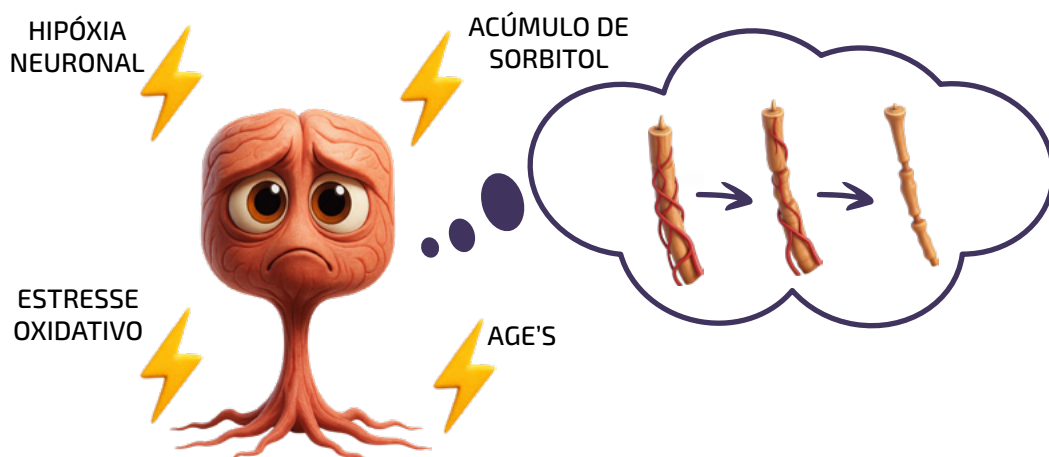
ERRO COMUM

O erro mais frequente nas provas é o candidato pedir rastreio de retinopatia e nefropatia no momento do diagnóstico para uma criança que acabou de abrir o quadro de DM1. Lembre-se: no DM1, esperamos 5 anos para que o dano crônico justifique a busca ativa.

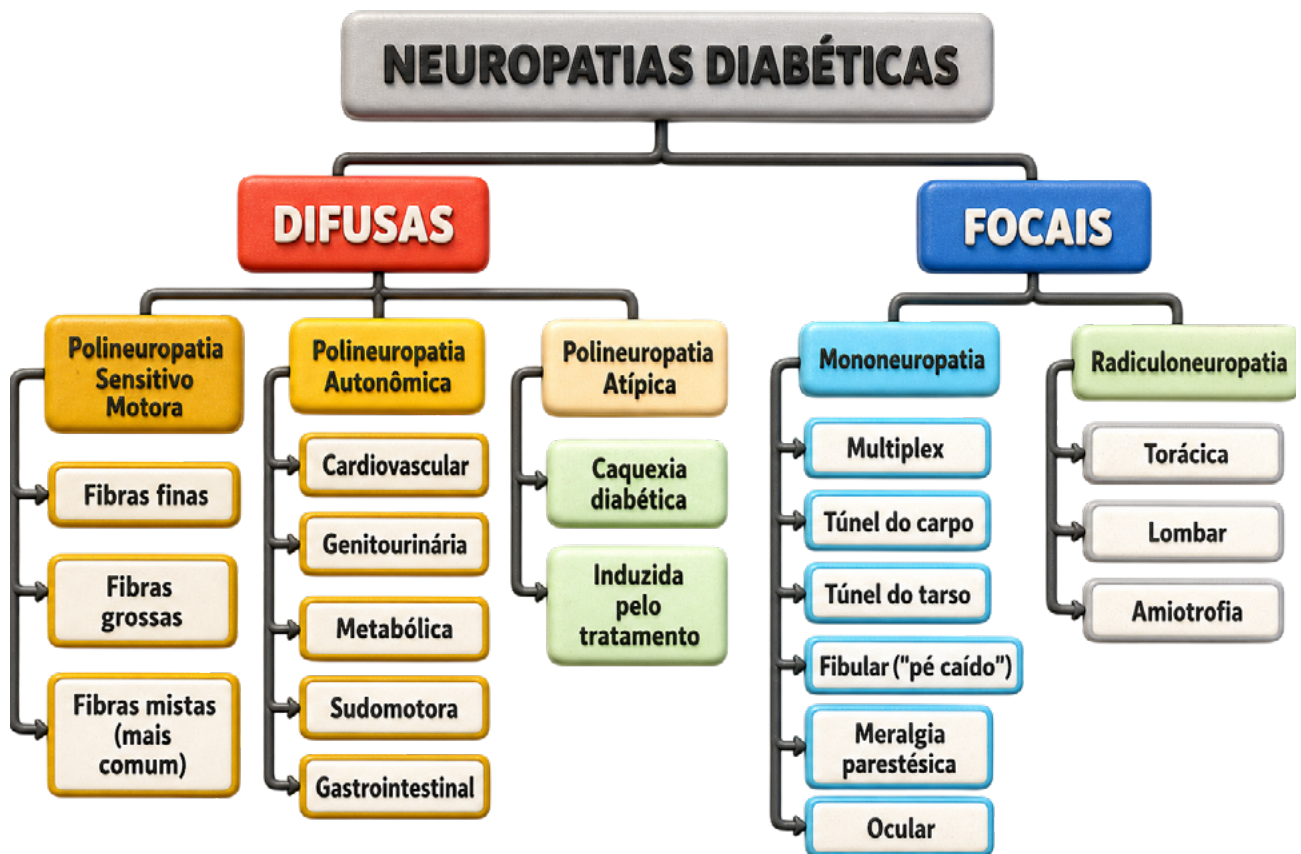
NEUROPATIA DIABÉTICA

A Neuropatia Diabética é a **complicação crônica mais prevalente** e, infelizmente, a mais subdiagnosticada do diabetes. Diferente do que muitos pensam, ela não é “apenas uma doença vascular”. É um **distúrbio metabólico e energético do neurônio**.

Pensa comigo: como dissemos anteriormente, a hiperglicemia crônica gera estresse oxidativo e acúmulo de produtos de glicação avançada (AGEs). Isso ataca as mitocôndrias e os vasos que nutrem os nervos (vasa nervorum), causando hipóxia e morte neuronal. O resultado? **O nervo perde a função ou começa a disparar sinais errados (dor).**



Para a prova e para a vida, você precisa dividir a neuropatia em dois grandes grupos:



Polineuropatia Simétrica Distal



É a forma mais comum, presente em até 50% dos pacientes. O padrão é inconfundível: **“Em Bota e Luva”**.

- **Por que começa no pé?** Os nervos mais longos sofrem mais com o déficit de energia e transporte axonal. O axônio que vai da sua medula até o dedão do pé é enorme! Ele morre primeiro na ponta (distal) e a doença vai subindo (proximal).
- **Sintomas Positivos (Dor):** Queimação, formigamento, pontadas, alodínia (dor aos estímulos não dolorosos). Piora à noite (repouso).
- **Sintomas Negativos (Perda de Função):** Dormência, perda da sensibilidade térmica e dolorosa.



DICA PRÁTICA

É aqui que mora o perigo silencioso: o paciente pisa num prego e não sente. Receita infalível para o **Pé Diabético**.

Para diagnosticar a neuropatia, o exame físico é soberano. A Diretriz da SBD exige que você avalie as duas vias de transmissão nervosa: as fibras finas e as fibras grossas.

1. **Avaliando as Fibras Finas:** Essas são as primeiras a sofrerem com a hipóxia e o estresse oxidativo. Elas transmitem dor, temperatura e comandam a função autonômica (suor).
 - **Teste de dor superficial:** Feito com um pino ou alfinete descartável (pinprick).
 - **Teste de temperatura:** Feito encostando a parte metálica fria do diapasão na pele do paciente.
2. **Avaliando as Fibras Grossas:** Elas são responsáveis pela percepção de vibração, tato e propriocepção (saber onde o pé está no espaço).
 - **Sensibilidade Vibratória:** Utiliza-se o **diapasão de 128 Hz** aplicado sobre a proeminência óssea do hálux. Na prática avançada, usa-se o **biotesiômetro**.



- **Reflexo Aquileu:** O clássico teste do martelinho no tendão de Aquiles.



ERRO COMUM

O Pulo do Gato do Monofilamento

Atenção absoluta aqui! O Monofilamento de 10g (Semmes-Weinstein) testa a fibra grossa. Contudo, estudos mostram que ele tem **baixa sensibilidade (19 a 59%)** para detectar a neuropatia nas fases precoces. Então, para que ele serve? Ele é fantástico e recomendado para diagnosticar a **Perda da Sensibilidade Protetora (LOPS)**. Ou seja, ele avisa se o paciente está em risco iminente de abrir uma **úlcera** (Pé Diabético). Para diagnóstico precoce da neuropatia propriamente dita, use o diapasão e a temperatura!



DICA PRÁTICA

Pacientes com **pré-diabetes** que apresentem sintomas neuropáticos devem ser avaliados para verificar possível presença de NPD de fibras finas (dor superficial e temperatura).

Se você encontrou alterações no exame físico básico, precisa firmar o diagnóstico. Para isso, a SBD recomenda o uso de escalas estruturadas, descartando sempre outras causas (como alcoolismo e deficiência de B12).

- **Escore NDS (Neuropathy Disability Score / Escore de Comprometimento Neuropático):** É o padrão clínico recomendado para diagnóstico definitivo. Ele soma pontos testando de forma padronizada **a vibração, a temperatura, a dor superficial e o reflexo Aquileu**. Uma pontuação ≥ 3 firma o diagnóstico da neuropatia de leve a severa.

ESCORE DE COMPROMETIMENTO NEUROPÁTICO (ECN/NDS)		
TESTE	DIREITA	ESQUERDA
Sensibilidade Vibratória - 128 Hz	Preservada: 0 Alterada: 1	Preservada: 0 Alterada: 1
Sensibilidade Térmica	Preservada: 0 Alterada: 1	Preservada: 0 Alterada: 1
Dor Superficial	Ausente: 0 Presente: 1	Ausente: 0 Presente: 1
Reflexo Aquileu	Normal: 0 Presente com reforço: 1 Ausente: 2	Normal: 0 Presente com reforço: 1 Ausente: 2

INTERPRETAÇÃO	
SOMA BILATERAL DOS PONTOS	GRAU DE NEUROPATIA
0-2 	Ausente
3-5 	Leve
6-8 	Moderada
9-10 	Severa

Além da clínica, a tecnologia nos trouxe ferramentas para o rastreio que as provas mais difíceis já começaram a cobrar:

- **Neuropad:** É um adesivo de cobalto que você cola no pé do paciente. Ele muda de cor (de azul para rosa) ao entrar em contato com o suor. Como a neuropatia afeta as fibras finas sudomotoras, **o pé do diabético não sua** (fica seco e rachado). **Se o adesivo continuar azul, o teste é positivo (não houve suor).** Ele tem um valor preditivo negativo altíssimo (98%), sendo ótimo para **excluir** o diagnóstico.
- **DPN-Check:** Um dispositivo portátil rápido que faz a condução nervosa do nervo sural no próprio ambulatório.
- **Microscopia Confocal da Córnea:** A córnea é o tecido mais innervado do corpo por fibras finas. Esse exame de imagem (não invasivo) detecta o dano neuropático olhando para o olho do paciente, antes mesmo dos sintomas no pé aparecerem!

Ok, então você diagnosticou a Polineuropatia Simétrica Distal no seu paciente. Ele se queixa de queimação, dor em choque e formigamento nos pés, que pioram à noite, a temida Neuropatia Periférica Diabética Dolorosa (NPDD). O que acontece agora?

A conduta nesse caso não se resume a passar uma receita de analgésico e mandar o paciente para casa. Uma vez estabelecida, a neuropatia é geralmente **irreversível**. Portanto, o tratamento exigido pelas diretrizes da SBD é dividido em três pilares fundamentais: o de base, o restaurador e o sintomático.

- 1. Tratamento de Base:** A primeira etapa é otimizar o **controle metabólico**. Aqui mora uma diferença clássica de prova: no **DM1**, o controle glicêmico intensivo é a medida mais poderosa que existe, pois **previne** e atrasa significativamente o surgimento da neuropatia. Já no **DM2**, o impacto da glicemia isolada é modesto (embora importante para retardar a progressão). No DM2, a neuropatia está muito ligada à Síndrome Metabólica; logo, **além do controle glicêmico, a perda de peso, os exercícios físicos e o controle implacável da hipertensão e da dislipidemia** são mandatórios.
- 2. Tratamento Restaurador:** Nós vimos que a hiperglicemia gera radicais livres e estresse oxidativo, que destroem o nervo. Existe algum remédio para frear esse dano fisiopatológico? Sim! A SBD recomenda o uso do **Ácido Alfa-Lipoico (AAL)** para a neuropatia de grau leve a moderado. Em estudos de longo prazo (como o NATHAN 1), o AAL comprovou estabilizar o déficit neuropático e melhorar a força muscular, por seu potente efeito antioxidante.
- 3. Tratamento Sintomático:** Mas enquanto isso, nosso paciente está morrendo de dor! Como resolver esse problema (que, muitas vezes, é o único que realmente importa para o paciente)? O tratamento da dor crônica neuropática exige drogas que **modulem a via de transmissão do estímulo doloroso** no cérebro e na medula, e deve ser feito em etapas. A meta não é a "dor zero" absoluta, mas sim uma queda de 30% a 50% na Escala Visual Analógica (EVA), devolvendo a qualidade de vida e o sono ao paciente.



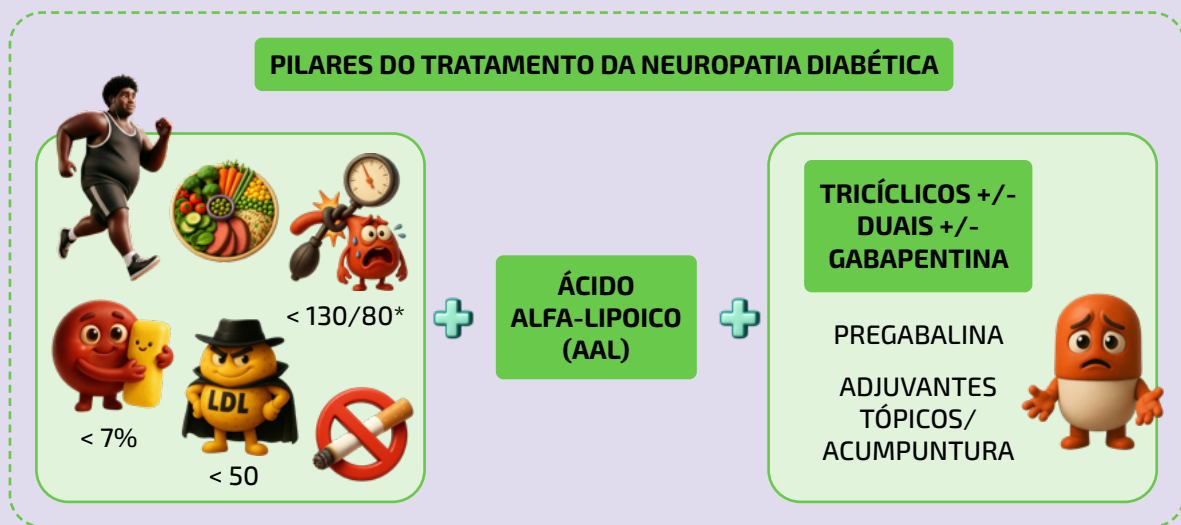
PULO DO GATO

As linhas de tratamento SBD

Você precisa ter muito cuidado aqui, pois a SBD possui uma classificação específica baseada no custo-benefício para a nossa realidade:

- 1ª LINHA (A trinca de ouro):** Você deve iniciar com **Antidepressivos Tricíclicos** (Amitriptilina, Nortriptilina), **Antidepressivos Duais** (Duloxetina, Venlafaxina) OU **Anticonvulsivantes/Gabapentinóides** (exclusivamente a Gabapentina).
- 2ª LINHA:** **Pregabalina** em monoterapia ou a **combinação** de duas drogas de primeira linha (ex.: Duloxetina + Gabapentina). (Observação: Alguns consensos internacionais colocam a pregabalina na primeira linha, mas a SBD a realoca para segunda linha devido à desproporção de risco/custo-benefício em nosso meio).

- **3ª LINHA:** Terapias adjuvantes tópicas ("patch" de lidocaína, capsaicina), Acupuntura e Estimulação da Medula Espinhal (casos refratários).



ATENÇÃO NA PROVA

As Armadilhas Analgésicas

As bancas vão tentar testar o seu bom senso clínico e prescrever drogas perigosas para perfis de risco.

1. **Nunca** use Antidepressivos **Tricíclicos** (Amitríptilina) em idosos frágeis, pacientes com bloqueios cardíacos, glaucoma ou risco de retenção urinária. O efeito **anticolinérgico** pode ser desastroso (arritmias e quedas). Para o **idoso com dor**, prefira **Duloxetina ou Gabapentina**.
2. **Nunca** marque como primeira linha o uso crônico de **Opioides** (como Tramadol, Codeína ou Morfina). Eles causam hiperalgesia a longo prazo, dependência e não têm eficácia superior comprovada, sendo usados apenas como **resgate temporário**.
3. O paciente está usando **AINEs** (Ibuprofeno, Diclofenaco)? Pode suspender. Anti-inflamatórios não têm ação na dor neuropática, que não é gerada por inflamação tecidual local, e ainda destroem o rim do diabético.

Questão Estratégica – Tratamento da Neuropatia Diabética



QUESTÃO SUS/BA - 2024 R+ CLM

Homem, **60 anos** de idade, com diagnóstico de **Diabetes Mellitus tipo 2**, há **15 anos**, procura a UBS queixando-se de **formigamento e sensação de dormência nos pés**, piorando ao longo dos últimos meses. As queixas **pioram à noite**. Relata também dificuldade em controlar a glicemia apesar de estar seguindo as orientações da dieta e tomando a medicação prescrita. Ao exame físico, observa-se **sensibilidade cutânea plantar reduzida e Reflexo Aquileu reduzido bilateralmente**. Considerando as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, indique a abordagem terapêutica de primeira linha para o quadro descrito:

- A) Utilização de agentes antioxidantes como a vitamina E.
- B) Administração de opioides de ação central como o tramadol.
- C) Prescrição de anticonvulsivantes como a gabapentina.
- D) Reposição de vitamina B12 - cianocobalamina.

Comentário:

Estamos diante de um quadro clássico de **Neuropatia Periférica Diabética Dolorosa (NPDD)**. O paciente apresenta a típica “dor em queimação e formigamento” com piora noturna, além de sinais claros de lesão de fibras finas (sensibilidade reduzida) e fibras grossas (arreflexia aquileia). A banca quer saber se você conhece a escada terapêutica para o alívio dessa dor.

A) Utilização de agentes antioxidantes como a vitamina E. Incorreta. O uso de antioxidantes genéricos, como a vitamina E, não tem eficácia comprovada no tratamento da dor neuropática e seu uso **não é recomendado** pela SBD. O único antioxidante com aprovação para uso como terapia “restauradora” da fibra nervosa no diabetes é o **Ácido Alfa-Lipoico**.

B) Administração de opioides de ação central como o tramadol. Incorreta. O uso rotineiro de opioides (mesmo os mais fracos, como o tramadol) é **formalmente não recomendado** (Classe III) para o manejo da dor neuropática diabética crônica. Isso ocorre pela falta de evidências de eficácia a longo prazo e pelo alto potencial de tolerância, dependência, hiperalgesia e overdose. O tramadol é reservado apenas para resgate de curtíssimo prazo em dores severas e refratárias.

C) Prescrição de anticonvulsivantes como a gabapentina. Correta. Segundo as Diretrizes da SBD, o tratamento sintomático de primeira linha (com eficácia estabelecida e bom equilíbrio risco-benefício) baseia-se em três grandes grupos de medicamentos: Antidepressivos Tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina), Antidepressivos Duais (duloxetina, venlafaxina) e **Anticonvulsivantes (gabapentina)**. Como a gabapentina é a única representante desse seletor grupo nas alternativas, ela é a resposta correta.

D) Reposição de vitamina B12 - cianocobalamina. Incorreta. Embora a deficiência de vitamina B12 seja comum em diabéticos (especialmente pelo uso crônico de metformina e deva ser rastreada), a sua reposição empírica como "analgésico" não é uma terapia de primeira linha para a NPDD. As diretrizes orientam a reposição racional de vitamina B12 apenas se houver comprovação laboratorial prévia de déficit, pois há incerteza clínica sobre sua eficácia como tratamento sintomático isolado da dor.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão consagra a "trinca de ouro" que você deve memorizar para as provas e para a vida ao tratar o nervo doente: Gabapentina, Antidepressivos Duais e Antidepressivos Tricíclicos. Além disso, reforça a regra de ouro de segurança: nunca trate dor crônica neuropática com opioides de rotina.

Gabarito: Letra C

Neuropatia Autonômica

A neuropatia autonômica é o "fantasma" do diabetes. Ela é uma complicação subdiagnosticada na prática clínica, porque seus sintomas mimetizam outras doenças comuns (como arritmias, gastrites e problemas de próstata). As bancas adoram cobrar esse tema, porque ele exige que o candidato junte as peças do quebra-cabeça: entender como a falha no sistema nervoso autônomo repercute em múltiplos sistemas do corpo, gerando um quadro clínico rico e, muitas vezes, desafiador para o médico generalista.



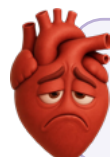
GASTROPARESIA



BEXIGA NEUROGÊNICA



CONSTIPAÇÃO



SÍNCOPE
TAQUICARDIA
HIPOTENSÃO POSTURAL

O interessante é que, quando discutimos EAR/EMAR, a neuropatia que pontua como fator de risco estabelecido é justamente a neuropatia autonômica.

NEUROPATIA NO DM	
ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO (EAR)	ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO (EMAR)
NEUROPATIA AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR (NAC) INCIPIENTE: 1 TESTE TAC ALTERADO	NEUROPATIA AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR (NAC) GRAVE: DOIS TESTES AUTONÔMICOS CARDIOVASCULARES (TAC) ALTERADOS PARA NAC.

Neuropatia Autonômica Cardiovascular (NAC)

O coração possui um “freio” (**sistema parassimpático/nervo vago**) e um “acelerador” (**sistema simpático**). Na Neuropatia Autonômica Cardiovascular (NAC), **o freio parassimpático costuma ser o primeiro a ser destruído**.

Qual é o resultado clínico disso? O paciente evolui com **Taquicardia de Repouso** (> 100 bpm), um dos sinais mais precoces da doença. O coração bate rápido e perde a variabilidade natural da frequência cardíaca durante a respiração profunda.

Com o **avanço do dano** (agora afetando o sistema **simpático**), o paciente perde a capacidade de contrair os vasos sanguíneos das pernas quando se levanta. O sangue “despenca” para os membros inferiores por gravidade, gerando a clássica **Hipotensão Ortostática**. Em provas, isso é definido como a queda da Pressão Arterial Sistólica > 20 mmHg ou da Diastólica > 10 mmHg ao assumir a postura ereta. O paciente sente tontura, fraqueza ao ficar em pé e pode apresentar síncope.



ATENÇÃO NA PROVA

A NAC é um fator de risco independente para mortalidade cardiovascular e está intimamente ligada à **Isquemia Miocárdica Silenciosa** (o infarto sem dor, que já estudamos no tópico de macrovasculares).

Neuropatia Autonômica Gastrointestinal — O estômago preguiçoso

A neuropatia autonômica pode acometer todo o trato gastrointestinal, causando desde constipação até diarreia e incontinência fecal. No entanto, a estrela das provas de residência é a **Gastroparesia Diabética**.

Ocorre uma lesão no nervo vago que inerva o estômago, **reduzindo drasticamente o esvaziamento gástrico**. O paciente queixa-se de saciedade precoce (come pouco e já se sente cheio), plenitude, náuseas e vômitos alimentares.



PULO DO GATO

O caos glicêmico

A gastroparesia não causa apenas desconforto; ela enlouquece o tratamento do diabetes! O paciente aplica a insulina rápida antes da refeição, esperando que a comida seja absorvida em seguida. Mas o estômago está "parado". A insulina age, a comida não chega ao sangue, e o paciente faz uma **hipoglicemia severa** logo após comer. Horas depois, quando a insulina já perdeu o efeito, o estômago finalmente esvazia e a comida é absorvida, gerando um **pico de hiperglicemia**. Se a prova trouxer um paciente com "controle glicêmico errático" e saciedade precoce, marque gastroparesia!



ERRO COMUM

Prescrever agonistas do receptor de GLP-1 (ex.: Semaglutida, Liraglutida) para pacientes com suspeita de gastroparesia grave. O mecanismo de ação dessas drogas inclui justamente o *atraso* do esvaziamento gástrico, o que pioraria drasticamente os sintomas do paciente.

Neuropatia Autonômica Geniturinária e Sudomotora — As complicações silenciosas

A bexiga também sofre. A disfunção dos nervos pélvicos leva à **Bexiga Neurogênica**. O paciente perde a sensibilidade de que a bexiga está cheia e a capacidade de contraí-la adequadamente. Isso gera retenção urinária, incontinência por transbordamento (a bexiga enche tanto que vaza) e, classicamente, infecções do trato urinário (ITU) e pielonefrites de repetição.

Na esfera sexual, a neuropatia causa **disfunção erétil** (muito prevalente) e **ejaculação retrógrada** nos homens. Nas mulheres, gera diminuição da libido, dor durante a relação sexual e lubrificação inadequada.

Por fim, temos a **disfunção sudomotora**. Os nervos autonômicos que controlam as glândulas de suor morrem. O pé do paciente com diabetes simplesmente para de suar (anidrose). O resultado é uma pele das extremidades extremamente seca e com rachaduras (fissuras). Essas fissuras são a porta de entrada perfeita para bactérias causarem infecções graves, mais um fator de risco para o temido Pé Diabético.



SAIBA MAIS: HIPOGLICEMIA SEM PRÓDROMOS

Pensa comigo: o que faz você acordar de madrugada suando frio, sentindo palpitações, tremores e uma fome avassaladora quando sua glicose cai? É o seu sistema nervoso autônomo disparando um alarme de emergência máxima através da liberação de catecolaminas e acetilcolina. Esses são os chamados sintomas **neurogênicos** (ou autonômicos) da hipoglicemia. Mas então porque acontece de o paciente com diabetes de longa data ter uma queda de glicemia para 40 mg/dL e não sentir absolutamente nada até, subitamente, desmaiar ou convulsionar? Essa é a temida **Hipoglicemia Sem Pródromos** (também conhecida como Percepção Prejudicada da Hipoglicemia). O “alarme” do corpo simplesmente foi desligado.

O fenômeno fisiopatológico é **Falha Autonômica Associada à Hipoglicemia (HAAF)**: quando o paciente sofre episódios *frequentes e repetidos* de hipoglicemia (geralmente por um tratamento intensivo demais), o cérebro se “acostuma” com a falta de glicose. O limiar para disparar o alarme muda para níveis cada vez mais baixos. O sistema simpatoadrenal fica “embotado” e para de liberar adrenalina de forma eficaz nas próximas quedas de glicose. Ou seja, o problema é uma **adaptação funcional do sistema nervoso central**, e não uma neuropatia autonômica ou lesão estrutural irreversível do nervo periférico.

Como o paciente perde os sintomas autonômicos precoces de alerta (suor, tremor, palpitação), a glicose continua caindo livremente até faltar energia para o próprio tecido cerebral funcionar. É aí que surgem os sintomas **neuroglicopênicos**: tontura, letargia, confusão mental, alterações de comportamento e, em casos profundos, convulsão e coma. O grande perigo é que a **confusão mental** costuma ser o *primeiro* sinal que esse paciente apresenta, o que o incapacita de reconhecer o perigo e de ingerir carboidratos para se salvar (necessitando da assistência de terceiros, o que define a hipoglicemia severa de Nível 3).

Diferente da neuropatia autonômica estrutural (que é praticamente irreversível), a HAAF é **reversível**! Se você afrouxar as metas de controle e garantir que o paciente **evite estritamente qualquer episódio de hipoglicemia** por um período (cerca de 2 a 3 semanas), o cérebro “reseta” o termostato e a percepção dos sintomas de alerta volta ao normal. Nesses pacientes de altíssimo risco, o uso de Monitores Contínuos de Glicose (CGM) com alarmes sonoros preditivos é uma ferramenta obrigatória para prevenir a morte súbita.

Questão Estratégica – Neuropatia Autonômica



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente de **58 anos**, com **diabetes mellitus tipo 1** de longa data, vem ao ambulatório queixando-se de episódios frequentes de **hipoglicemia** cerca de **1 a 2 horas após as refeições**, seguidos de **hiperglicemia refratária no período noturno**. Ele relata que, ultimamente, sente-se "**estufado**" mesmo comendo pequenas quantidades de alimento e apresenta episódios esporádicos de náuseas. Nega dor torácica, mas relata **tontura** quase sempre que se levanta da cadeira rapidamente. Ao exame físico, a frequência cardíaca de repouso é de **105 bpm**. Qual é o diagnóstico mais provável para explicar o quadro gastrointestinal e a instabilidade glicêmica deste paciente?

- A) Neuropatia autonômica cardiovascular com isquemia mesentérica associada.
- B) Má absorção intestinal secundária à supercrescimento bacteriano (diarreia diabética).
- C) Gastroparesia diabética decorrente de disfunção autonômica vagal.
- D) Hipoglicemia reacional por dose excessiva de insulina basal associada à úlcera péptica.

Comentário:

A questão descreve a apresentação clássica e exuberante da **neuropatia autonômica diabética** em múltiplos sistemas. O paciente apresenta saciedade precoce, náuseas e "estufamento", sintomas clássicos da Gastroparesia Diabética, causada pela disfunção do nervo vago. Como se não bastasse isso, o paciente revela **instabilidade glicêmica** característica (hipoglicemia pós-prandial precoce seguida de hiperglicemia tardia), provocada pela associação da **lentificação do esvaziamento gástrico** com a administração de **insulina exógena**, que age antes de o alimento ser absorvido. Além disso, o paciente apresenta sinais claros de neuropatia em outros sistemas, confirmando a disfunção autonômica global: tontura ao levantar (hipotensão ortostática) e taquicardia de repouso (105 bpm) decorrentes da **neuropatia autonômica cardiovascular**. Por isso, resposta correta: Letra C.

As demais alternativas estão erradas porque:

- A) Incorreta.** Embora ele tenha sinais de neuropatia autonômica cardiovascular (tontura e taquicardia), a isquemia mesentérica causaria "angina intestinal" (dor abdominal intensa após comer), e não apenas saciedade precoce e descontrole glicêmico.
- B) Incorreta.** A neuropatia autonômica pode causar alteração da motilidade intestinal propiciando supercrescimento bacteriano, mas a clínica principal seria diarreia crônica ou incontinência fecal, o que não foi relatado no caso.

D) Incorreta. O quadro não é um mero erro de dose de insulina. O “estufamento” e a presença simultânea de disautonomia cardiovascular apontam para uma causa orgânica e neurológica (gastroparesia) dificultando a absorção alimentar no tempo correto.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Reforça que a Neuropatia Autonômica Diabética não é apenas um “sintoma isolado”, mas uma síndrome sistêmica. A lentidão do estômago (gastroparesia) é a principal responsável por transformar o controle glicêmico de um paciente previamente estável em um caos absoluto.

Gabarito: Letra C

Questão Estratégica – Neuropatia Autonômica Diabética



QUESTÃO SCM/AL - 2018

A Neuropatia Autonômica Diabética (NAD) é uma complicação pouco reconhecida, apesar da sua grande importância clínica e do impacto negativo na morbimortalidade de pacientes com DM. Quando detectada NAD sintomática, estima-se mortalidade cardiovascular de 50% em cinco anos. Estando equivocada, somente, a seguinte alternativa:

- A) O Sistema Nervoso Autônomo (SNA) é acometido de forma ampla, no setor simpático.
- B) A doença pode ser assintomática, diagnosticada apenas em exames complementares. A manifestação clínica é resultante da disfunção de um ou mais órgãos (cardiovascular, gastrointestinal, genitourinário, sudomotor e ocular).
- C) Os sinais e sintomas clássicos da disautonomia cardiovascular são: taquicardia em repouso, hipotensão ortostática, pré-síncope, síncope, labilidade hemodinâmica durante cirurgias, isquemia miocárdica silenciosa e baixa tolerância ao exercício físico.
- D) Outros sintomas correlatos são resultantes da gastroparesia, da hipomotilidade dos cólons.

Comentário:

Esta questão é um excelente resumo do que as bancas exigem sobre o “fantasma” das complicações crônicas: a Neuropatia Autonômica Diabética (NAD). O enunciado pede a alternativa **equivocada** (falsa).

A) ALTERNATIVA CORRETA (pois a afirmação é FALSA). O erro desta alternativa está em restringir o acometimento do Sistema Nervoso Autônomo apenas (ou de forma ampla/exclusiva) ao setor "simpático".

O Sistema Nervoso Autônomo possui duas vias: o parassimpático (o "freio") e o simpático (o "acelerador"). Na neuropatia diabética, **ambos** os setores são destruídos. Na verdade, a lesão clássica e mais precoce ocorre exatamente no **parassimpático** (nervo vago). Como o coração perde o seu "freio" parassimpático primeiro, o tônus simpático passa a dominar de forma isolada, o que explica o sinal mais precoce da doença: a **taquicardia de repouso**. Somente com a progressão da doença é que o sistema simpático também falha, gerando a hipotensão ortostática (os vasos das pernas não conseguem mais se contrair ao levantar). Portanto, o acometimento é global, e não restrito ao simpático.

B) Incorreta (a afirmação é VERDADEIRA). A doença é insidiosa e muitas vezes assintomática em suas fases iniciais, necessitando de testes autonômicos cardiovasculares (TAC) ou de sudorese (como o *Neuropad*) para ser flagrada antes dos sintomas. Ela afeta múltiplos sistemas: cardiovascular, trato gastrointestinal (gastroparesia), genitourinário (bexiga neurogênica e disfunção erétil), sudomotor (anidrose e ressecamento dos pés) e ocular (alteração na reatividade pupilar).

C) Incorreta (a afirmação é VERDADEIRA). A Neuropatia Autonômica Cardiovascular é a forma mais letal. A perda do tônus vagal gera a taquicardia de repouso (> 100 bpm); a perda da inervação simpática gera a hipotensão ortostática (queda da PAS > 20 mmHg ao ficar em pé) e episódios de síncope. Além disso, os nervos sensitivos viscerais morrem, predispondo à temida isquemia miocárdica silenciosa (o paciente infarta sem sentir dor no peito).

D) Incorreta (a afirmação é VERDADEIRA). No trato gastrointestinal, o acometimento do nervo vago "paralisa" o estômago, causando a gastroparesia diabética (plênitude, náuseas, saciedade precoce e hipoglicemias inexplicáveis pós-prandiais). Nos intestinos, a disautonomia altera a motilidade, podendo causar constipação crônica (hipomotilidade) ou diarreia diabética noturna.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Para não cair em pegadinhas como essa, lembre-se sempre da analogia do carro. A Neuropatia Autonômica corta os cabos tanto do freio (parassimpático) quanto do acelerador (simpático). Dizer que ela afeta amplamente apenas um setor ignora a fisiopatologia que explica a evolução progressiva e fatal dessa complicação.

Gabarito: Letra A

Mononeuropatias Assimétricas

A Polineuropatia Simétrica Distal ("em meias e luvas") é muito lenta e previsível. Já as Neuropatias Assimétricas são assustadoras. O paciente que apresenta um olho paralisado de forma aguda faz qualquer médico pensar imediatamente em aneurisma cerebral ou AVC. O paciente com atrofia súbita de uma perna e dor lombar é frequentemente diagnosticado de forma errada com hérnia de disco grave ou câncer.

As bancas amam cobrar esse tema porque ele testa o seu diagnóstico diferencial. Você precisa saber diferenciar o que é uma emergência cirúrgica (como uma hérnia comprimindo a medula) do que é "apenas" um infarto do nervo causado pelo diabetes, cujo tratamento é clínico e expectante.

Na polineuropatia clássica (distal), a glicose vai destruindo o metabolismo da célula aos poucos. Mas nas **Neuropatias Assimétricas (Mononeuropatias e Plexopatias)**, o mecanismo principal é a **isquemia microvascular**. O **vasa nervorum** (a minúscula rede de vasos sanguíneos que nutre o nervo) sofre uma **oclusão trombótica aguda**. O nervo simplesmente "infarta". É por isso que os sintomas começam de forma súbita, de um dia para o outro.

Como o próprio nome diz, a isquemia atinge apenas um nervo focal.

Nos nervos cranianos, o mais clássico é a mononeuropatia do **3º nervo craniano (oculomotor)**. O paciente apresenta **oftalmoplegia** (dificuldade de mover o olho), **ptose palpebral** (pálpebra caída) e **diplopia** (visão dupla). Acometimentos do **4º nervo** (troclear) e **6º nervo** (abducente) também ocorrem, gerando alterações focais na musculatura ocular.

O nervo oculomotor é o grande chefe da movimentação do olho. Ele inerva o músculo **levantador da pálpebra** e a maioria dos músculos extrínsecos: o **reto superior** (olha para cima), o **reto inferior** (olha para baixo e para dentro), o **reto medial** (olha para o nariz) e o **oblíquo inferior** (olha para cima e para fora). Por isso, no exame físico do paciente, os achados serão:

1. Ptose Palpebral

A alteração mais visível é a **ptose palpebral grave** (queda da pálpebra superior), devido à paralisia do músculo levantador da pálpebra superior. Em casos completos, o olho pode ficar totalmente fechado.

2. Posição do Olho ("Down and Out")

Ao elevar manualmente a pálpebra do paciente, observa-se que o globo ocular direito está **desviado para baixo e para fora**. Isso ocorre porque os músculos inervados pelo III par estão paralisados, deixando a **ação dos dois músculos preservados sem oposição**:

- O músculo reto lateral (inervado pelo VI par) puxa o olho para fora (abdução).
- O músculo oblíquo superior (inervado pelo IV par) puxa o olho para baixo (depressão) e causa certa intorsão.



AO OLHAR PARA A FRENTE

PTOSE PARALISIA DO LEVANTADOR DA PÁLPEBRA

POSIÇÃO "DOWN AND OUT" AUSÊNCIA DE OPOSIÇÃO AO RETO LATERAL E OBLÍQUO SUPERIOR

3. Defeitos na Motilidade Ocular

O paciente apresenta incapacidade ou limitação severa para realizar os movimentos de:

- **Adução:** Não consegue levar o olho em direção ao nariz.
- **Infradução:** Incapacidade de olhar para baixo (limitada apenas pela ação residual do oblíquo superior).



AO OLHAR PARA O NARIZ

INCAPACIDADE DE ADUÇÃO PARALISIA DO RETO MEDIAL

INCAPACIDADE DE INFRADUÇÃO PARALISIA DO RETO INFERIOR

- **Supradução:** Incapacidade de olhar para cima.



AO OLHAR PARA CIMA

INCAPACIDADE DE SUPRADUÇÃO PARALISIA DO RETO SUPERIOR

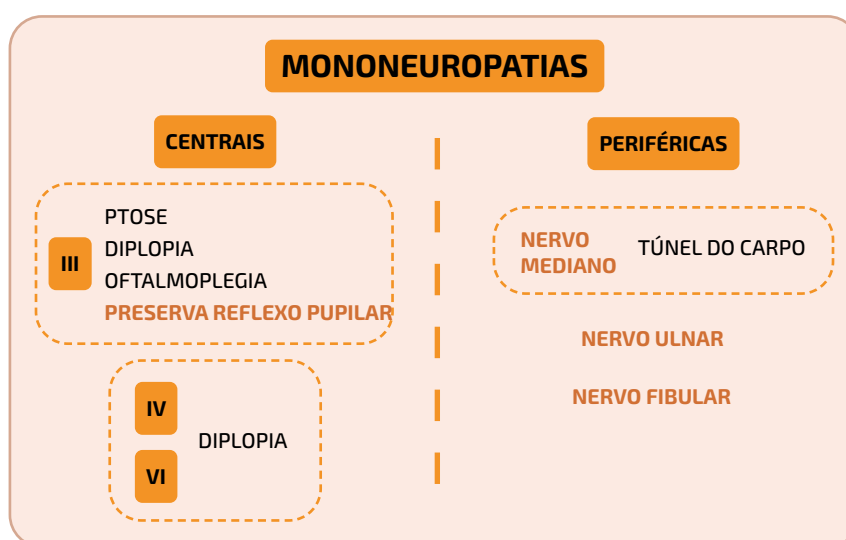


PULO DO GATO

Na mononeuropatia diabética, a **pupila é POUPADA** (reage à luz). As fibras que controlam a pupila correm na periferia do nervo e são mais vascularizadas, resistindo à isquemia central. Se a pupila estiver dilatada (midríase), pense em **aneurisma** comprimindo o nervo, não em diabetes!

Nos nervos periféricos dos membros, os alvos prediletos são:

- **Nervo Mediano:** gerando a clássica Síndrome do Túnel do Carpo.
- **Nervo Ulnar:** causando dormência e formigamento no 4º e 5º dedos da mão.
- **Nervo Fibular:** resultando em "pé caído" (dificuldade de dorsiflexão do pé) e parestesia no dorso do pé.
- **Nervo Cutâneo Lateral da Coxa:** causa a **Meralgia Parestésica** (queimação e dormência na face lateral da coxa), comum em obesos e diabéticos.



SAIBA MAIS

Mononeurite Múltipla

Quando temos o acometimento de um nervo isolado e, **simultaneamente ou sequencialmente**, ocorre a lesão de outro nervo isolado em um território anatômico completamente distinto, damos o nome de **Mononeurite Múltipla**.

É como se os disjuntores da casa estivessem caindo de forma aleatória. O paciente pode chegar ao ambulatório relatando que, no mês passado, os dedos da mão direita começaram a formigar e perder a força (nervo ulnar ou mediano) e, agora, subitamente, ele não consegue levantar o pé esquerdo para caminhar (nervo fibular). Perceba que não há simetria, não há o padrão crônico "em meias e luvas" subindo pelas pernas. É uma sucessão de eventos isquêmicos focais, agudos e totalmente assimétricos.

A Mononeurite Múltipla é a assinatura neurológica clássica de outra grande família de doenças graves: as **Vasculites Sistêmicas** (como a Poliarterite Nodosa - PAN, ou a Granulomatose Eosinofílica com Poliangiite). Se a banca descrever um paciente diabético com mononeurite múltipla, mas ele apresentar **sintomas constitucionais** (febre inexplicada, fadiga extrema, artralgia/mialgia severa, dor abdominal ou elevação aguda de marcadores inflamatórios como VHS/PCR), o seu raciocínio clínico deve mudar imediatamente! **O diabetes pode causar mononeurite múltipla** por microtrombose local, mas o achado de **inflamação sistêmica** obriga o médico a investigar ativamente uma **vasculite primária** de médios ou pequenos vasos.

Questão Estratégica – Neuropatia Diabética Focal(Mononeuropatia)



QUESTÃO UNICAMP/SP - 2021 R+ CLM

Mulher, **58 anos**, comparece em consulta com queixa de **dor** em uma área localizada **à direita do umbigo, sensível ao toque**. Nega febre ou fraqueza. Antecedentes pessoais: hipertensão arterial, **diabetes tipo 2** e dislipidemia. Medicamentos em uso: losartana, atorvastatina, metformina, insulina e aspirina. Exame físico: peso 80 kg; altura 1,6m; PA 132/84 mmHg; FC 72 bpm; FR 12 irpm. Exame neurológico: área de **parestesia e alodinia do lado direito do abdômen**, que se estende **posteriormente**, mas **não ultrapassa a linha média**. O restante do exame neurológico é normal. Exames laboratoriais: **creatinina 2,1 mg/dL**; hemoglobina glicosilada 7,8%. Exame de urina e eletroforese de proteínas sérica normais. Ressonância de coluna torácica normal. A hipótese diagnóstica é:

- A) Mononeuropatia diabética.
- B) Neuropatia Urêmica.
- C) Neuropatia por paraproteinemia.
- D) Deficiência de vitamina B12.

Comentário:

A banca quer testar o seu raciocínio clínico para uma dor abdominal “esquisita” no paciente diabético. Pensa comigo: a paciente tem uma **dor em faixa no abdome, unilateral** (não cruza a linha média), com **alteração sensitiva** (alodinia e parestesia). O que vem à mente de imediato? Herpes Zoster (mas não há lesão de pele) ou uma hérnia de disco torácica comprimindo a raiz do nervo. Porém, o enunciado é categórico: a ressonância magnética da coluna é **normal**! Se não há compressão externa e a paciente é diabética mal controlada, o problema está dentro do próprio nervo.

A) Correta. A paciente apresenta um quadro clássico de radiculoneuropatia torácica (ou neuropatia troncular), que faz parte do espectro das **Neuropatias Focais (Mononeuropatias)** do diabetes. Diferente da polineuropatia simétrica distal (que é crônica e sobe pelas pernas), as mononeuropatias têm início agudo ou subagudo e ocorrem por isquemia microvascular (*infarto* dos vasos que nutrem o nervo, o *vasa nervorum*). A dor segue o trajeto do nervo intercostal/abdominal afetado, sendo estritamente unilateral.

B) Incorreta. Embora a paciente tenha uma creatinina tocada (2,1 mg/dL), a neuropatia urêmica se apresenta classicamente como uma polineuropatia sensitivo-motora, distal e **simétrica** (muito parecida com o padrão “em meias e luvas”), e não como uma lesão de nervo focal e unilateral no abdome.

C) Incorreta. A neuropatia associada a paraproteinemias (como no Mieloma Múltiplo ou MGUS) costuma causar polineuropatia distal. Além disso, o próprio enunciado te deu a dica de ouro para excluir essa alternativa: a eletroforese de proteínas sérica é normal.

D) Incorreta. O uso crônico de metformina de fato exige o rastreio da vitamina B12. Contudo, a deficiência de B12 causa um quadro neurológico completamente diferente: a degeneração combinada subaguda da medula espinhal. Isso gera uma perda sensitiva simétrica (especialmente vibratória e proprioceptiva), ataxia e sinais de liberação piramidal, e não uma dor unilateral e bem delimitada no tronco.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Sempre que a prova trazer um déficit ou dor neurológica focal, aguda e assimétrica em um paciente diabético (seja o olho que fechou e desviou, seja o “pé caído”, ou uma dor em faixa no abdome) com exames de imagem normais, pense na oclusão isquêmica do nervo. É a mononeuropatia diabética entrando em ação.

Gabarito: Letra A

Radiculoplexopatia Lombar (Amiotrofia Diabética)

Preste muita atenção aqui, pois esta é a estrela das provas. A **Plexopatia** (ou Amiotrofia Diabética, ou Síndrome de Bruns-Garland) ocorre quando a isquemia e a inflamação destroem **as raízes do plexo lombossacral**.

Qual é a apresentação clínica no exame físico? O quadro é dramático. Começa com uma **dor lombar ou no quadril** muito **intensa, aguda** ou subaguda, que **irradia para a coxa**. Como o dano é no plexo que inerva toda a perna, o paciente desenvolve uma síndrome do neurônio motor inferior, com:

1. **Fraqueza muscular:** predominantemente proximal (não consegue levantar da cadeira ou subir escadas).
2. **Atrofia muscular marcante e assimétrica:** a coxa do paciente perde massa muscular de forma assustadora e rápida.
3. **Perda de reflexos:** hipo ou arreflexia.
4. **Perda ponderal profunda:** a dor é tão intensa, e a atrofia tão consumptiva, que o paciente frequentemente perde muito peso (ex.: 10 a 12 kg), fazendo o médico pensar em neoplasia.



PULO DO GATO

Como diferenciar a Amiotrofia Diabética de uma Hérnia de Disco Lombar (radiculopatia compressiva)? Na **hérnia**, apenas **uma raiz nervosa é comprimida**, então a dor desce seguindo um caminho muito específico (um **dermatomo**). Além disso, como os músculos da perna recebem inervação de várias raízes diferentes, **a atrofia na hérnia costuma ser leve**. Na **Amiotrofia Diabética (plexopatia)**, o dano é no **plexo inteiro** (grandes nervos). A dor e a dormência **não respeitam dermatomos**, e a atrofia e fraqueza são devastadoras, pois toda a inervação do músculo foi “desligada”.

Questão Estratégica – Neuropatia Diabética Assimétrica



QUESTÃO SCM/SP - 2024

Uma mulher de 57 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia e DM2 mal controlado, em uso de altas doses de insulina, iniciou quadro de **dor lombar intensa à esquerda**, irradiada para **membro inferior esquerdo** evoluindo ao longo de **7 semanas** com **fraqueza e atrofia de quadríceps assimétrica**, além de **perda de peso de 12 kg**. Negava alterações esfinterianas e, ao exame físico, apresentava **hiporreflexia** em membros inferiores. Diante desse quadro, assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico mais provável.

- A) Polineuropatia diabética.
- B) Mononeuropatia relacionada ao diabetes.
- C) Radiculoplexopatia diabética.
- D) Miopatia relacionada ao uso de insulina.
- E) Miopatia necrotizante autoimune.

Comentário:

Essa é uma questão clássica e com um roteiro que se repete muito nas provas de residência. Estamos diante de uma paciente com **diabetes mal controlado** que apresenta uma **complicação neurológica aguda/subaguda, extremamente dolorosa e consumptiva**.

C) Correta. O quadro descrito é a apresentação de livro da **Radiculoplexopatia Diabética**, também conhecida como **Amiotrofia Diabética**. Essa complicação afeta o **plexo lombossacral** (uma rede de grandes nervos) de forma **isquêmica e inflamatória**. A **triade** clássica envolve: **dor lombar aguda/subaguda** irradiada para a coxa, **fraqueza muscular proximal** (dificuldade de levantar da cadeira) com **atrofia assimétrica** marcante do quadríceps e **hipo/arreflexia**. A dor é tão excruciante e a atrofia tão rápida que a paciente frequentemente evolui com uma **perda de peso** severa (como os 12 kg citados), o que muitas vezes faz o médico pensar erroneamente em câncer.

Vamos às demais alternativas:

A) Incorreta. A polineuropatia simétrica distal (a forma mais comum) tem um início crônico, insidioso e simétrico. Ela afeta primeiro as extremidades ("em meias e luvas"), sendo predominantemente sensitiva nos estágios iniciais. Ela não causa essa atrofia proximal súbita, unilateral e devastadora.

B) Incorreta. A mononeuropatia diabética afeta um nervo periférico isolado (ex.: nervo fibular causando "pé caído" ou o 3º par craniano causando diplopia). O acometimento isolado de um nervo não justificaria o envolvimento de toda a musculatura proximal da coxa (quadríceps) acompanhado de uma síndrome consumptiva tão grave.

D) Incorreta. A miopatia relacionada ao uso de insulina é um quadro extremamente raro. Ela costuma ocorrer quando há uma correção glicêmica rápida demais, gerando fraqueza proximal, mas que geralmente é **simétrica**, sem essa dor lombar intensa e sem uma atrofia tão marcante e unilateral.

E) Incorreta. A miopatia necrotizante autoimune é uma doença muscular primária que costuma causar fraqueza proximal simétrica e elevação importante de enzimas musculares (CPK), mas não se apresenta com essa dor neuropática intensa, assimétrica, irradiada e claramente ligada à história natural do diabetes mal controlado.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Sempre que a banca trazer uma paciente **diabética** que “secou” uma das coxas rapidamente (**atrofia assimétrica**), associado a uma **dor lombar excruciante e perda de peso acentuada**, vá direto na **Radiculoplexopatia Lombar** (Amiotrofia Diabética). Não confunda com uma hérnia de disco simples, pois a compressão de uma única raiz na hérnia não seria capaz de atrofiar o quadríceps inteiro de forma tão dramática.

Gabarito: Letra C

CONDUTA

Investigação e Tratamento

Como a **Amiotrofia Diabética** e as **Mononeuropatias** simulam emergências graves, a sua primeira conduta na investigação é **excluir outras causas**. Se o paciente chega com diplopia e oftalmoplegia (3º nervo), você deve garantir que não seja um aneurisma. Se chega com fraqueza proximal e dor lombar, frequentemente solicita-se uma Ressonância Magnética da coluna para excluir compressão medular ou tumores. **Uma vez excluídas as causas externas, o diagnóstico de neuropatia focal isquêmica do diabetes está feito.**

E o que acontece agora? Como tratamos o nervo infartado?



ERRO COMUM

Achar que o nervo danificado não tem mais jeito e que o paciente ficará na cadeira de rodas para sempre.

Felizmente, a história natural das mononeuropatias e plexopatias focais diabéticas é serem **autolimitadas**. O paciente tem um prognóstico muito bom de recuperação a longo prazo, com os nervos voltando a funcionar ao longo de meses a até dois anos.

A sua conduta terapêutica deve se basear em três pilares:

1. **Controle Glicêmico:** Interromper a agressão e estabilizar a doença de base.
2. **Manejo da Dor:** Usar a “escada analgésica” para neuropatias. Como a dor pode ser refratária e excruciante, especialmente na amiotrofia, utilizam-se moduladores de primeira linha (Duloxetina, Amitriptilina, Gabapentina) em doses plenas.
3. **Fisioterapia:** Mandatória para prevenir sequelas articulares durante a fase de fraqueza, fortalecer a musculatura poupada e acelerar a reabilitação da atrofia severa.



DICA PRÁTICA

Se a dor for uma Mononeuropatia bem isolada (uma área pequena afetada na pele), você pode utilizar **Terapia Tópica**, como emplastos (“patches”) de Lidocaína ou creme de Capsaicina a 8%. Segundo a SBD, eles são excelentes opções para dores neuropáticas estritamente focais (área menor que 20 x 30 cm).

Questão Estratégica – Escolha da Droga



QUESTÃO UNICAMP/SP - 2022

Mulher, 80 anos, com diagnóstico de diabetes há 47 anos, queixa-se de queimação em pés, principalmente à noite ao dormir e relata perder o chinelo pela casa durante o dia. Exame físico: redução da sensibilidade dolorosa, vibratória e tátil em pés, complementado pelo teste de monofilamento de 10g. Restante sem alterações significativas. CONSIDERANDO A HIPÓTESE DE POLINEUROPATIA DIABÉTICA, AS MEDICAÇÕES INDICADAS PARA O CONTROLE DE DOR CRÔNICA SÃO:

- A) Dipirona, Carbamazepina, Dexametasona.
- B) Amitriptilina, Pregabalina, Dexametasona.
- C) Gabapentina, Amitriptilina, Dipirona.
- D) Gabapentina, Amitriptilina, Carbamazepina.

Comentário:

Vamos analisar este caso com os olhos da Diretriz SBD 2025. Temos uma paciente idosa com quadro clássico de **Neuropatia Periférica Diabética Dolorosa (NPDD)**: sintomas positivos (queimação noturna) e negativos (perda de sensibilidade/propriocepção - "perde o chinelo"). A questão pede as medicações indicadas para controle da dor. A banca exige que você reconheça as classes farmacológicas que atuam na dor neuropática, diferenciando-as de analgésicos comuns e anti-inflamatórios.

D) ALTERNATIVA CORRETA

1. **Gabapentina:** É droga de **primeira linha** recomendada pela SBD (Classe I, Nível A). É um gabapentinoide que bloqueia canais de cálcio, reduzindo a hiperexcitabilidade neuronal.
2. **Amitriptilina:** É um antidepressivo tricíclico, também considerado de **primeira linha** para o tratamento da dor neuropática.
3. **Carbamazepina:** A SBD classifica como uma droga que "**pode ser considerada**" (Classe IIb), embora os dados sejam escassos ou controversos para NPDD. É um bloqueador de canal de sódio. Diferente dos corticoides ou dipirona, ela atua no mecanismo fisiopatológico da dor neuropática.

Análise das Incorretas:

A e B) Incorretas. O erro crasso aqui é a **Dexametasona**. Corticoides sistêmicos (como dexametasona ou prednisona) **não são indicados** para o tratamento da polineuropatia diabética crônica. Além de não terem eficácia comprovada para esse fim, eles causam descontrole glicêmico severo, o que pioraria a doença de base.

C) Incorreta. O erro está na **Dipirona**. Analgésicos simples (dipirona, paracetamol) e AINEs não funcionam para dor neuropática pura e não fazem parte das linhas de tratamento recomendadas pela diretriz para uso crônico ou modificador da doença.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Esta questão reforça que o tratamento da dor neuropática exige drogas neuromoduladoras (Antidepressivos e Anticonvulsivantes). **Ordem de Preferência SBD:**

- **1ª Linha:** Tricíclicos (Amitriptilina), Duais (Duloxetina/Venlafaxina), Gabapentinoides (Gabapentina).
- **2ª Linha:** Pregabalina.
- **Alternativos:** Carbamazepina, Capsaicina tópica.

Gabarito: Letra D



ATENÇÃO NA PROVA

Embora esteja correta como “classe indicada para neuropatia”, na prática clínica, a Amitriptilina deve ser **evitada ou usada com extrema cautela em idosos (80 anos)** devido aos fortes efeitos anticolinérgicos (risco de quedas, confusão mental, retenção urinária) e cardiovasculares. No entanto, em questões de múltipla escolha que pedem “medicações para neuropatia”, ela frequentemente aparece no gabarito correto por sua eficácia clássica.

RETINOPATIA DIABÉTICA

Pensa comigo: o seu paciente com diabetes tipo 2 de longa data senta à sua frente no ambulatório e diz que a visão está ficando “**embaçada**”, como se houvesse **moscas** voando na frente do olho. Ele não sente dor, não tem o olho vermelho. O que está acontecendo? O excesso crônico de açúcar no sangue **destruiu** silenciosamente os minúsculos **capilares** que nutrem a **retina** dele.

A **Retinopatia Diabética (RD)** é a **principal causa de cegueira evitável em adultos em idade laborativa** no mundo inteiro. Quando o paciente começa a apresentar os sintomas visuais, o dano estrutural já é imenso. É por isso que o nosso papel não é esperar o paciente perder a visão, mas sim caçar ativamente a doença com o **rastreamento oftalmológico**.

As bancas de residência e os concursos médicos adoram a Retinopatia Diabética por três motivos clássicos:

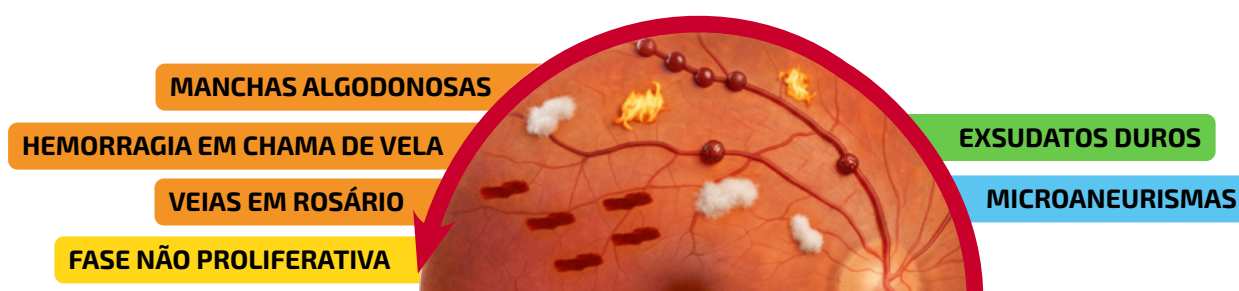
1. Eles querem testar se você sabe a diferença crucial nos prazos de rastreamento entre o paciente com DM1, o DM2 e a gestante.
2. Eles exigem que você entenda a fisiopatologia básica para reconhecer os achados do exame de fundo de olho (o que é um exsudato, o que é um microaneurisma).
3. Eles vão armar “pegadinhas” sobre os tratamentos adjuvantes (perguntando se você suspenderia o AAS de um paciente infartado porque ele teve uma hemorragia na retina).

A Fase Não Proliferativa

Quando você pega o **laudo de um mapeamento de retina** do seu paciente diabético, o oftalmologista não escreve apenas “tem doença” ou “não tem doença”. Ele descreve uma série de **alterações visuais** que contam uma história trágica de destruição vascular progressiva.

Para a prova (e para a vida), você precisa entender que a **Fase Não Proliferativa** é uma escalada de gravidade. Tudo começa com a perda dos **pericitos**, que são as “células-abraço” que dão sustentação aos capilares da retina. Sem os pericitos, a parede do vaso fica frouxa, perde a sua barreira de proteção e o caos se instaura.

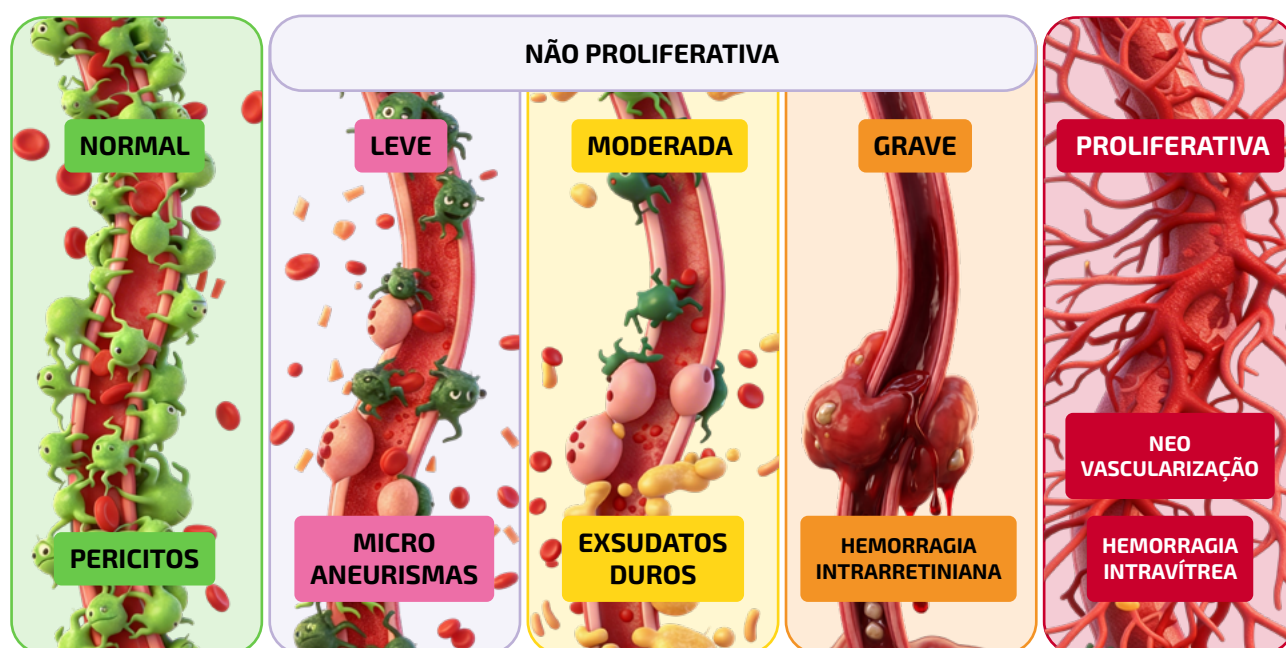
- **Microaneurismas (O primeiro sinal de socorro):** Como a parede do capilar perdeu o pericito e ficou enfraquecida, a pressão do sangue faz com que o vaso dilate formando pequenos "sacos". Essa dilatação focal é o microaneurisma. É a alteração mais **precoce** do diabetes no olho e a marca registrada da **Retinopatia Diabética Não Proliferativa (RDNP) Leve**. Se o laudo mostrar *apenas* microaneurismas, a doença está no seu estágio inicial.
- **Exsudatos Duros (O vazamento):** O vaso não apenas dilatou; ele perdeu a barreira hematorretiniana (ficou muito permeável). Com isso, material rico em proteínas e lipídios "vaza" de dentro do vaso e se deposita no tecido da retina, formando pequenas manchas amareladas e brilhantes com bordas bem definidas.
- **Manchas Algodonosas (O infarto focal):** À medida que a inflamação e a glicação avançam, os pequenos capilares ficam tão danificados que acabam se obstruindo. Ocorre então uma isquemia (infarto) localizada na camada de fibras nervosas da retina. O material de transporte dentro dos axônios se acumula pela falta de energia e forma manchas brancas, de bordas mal delimitadas, que parecem "chumaços de algodão".
- **Hemorragias em chama de vela (A ruptura):** O vaso está frágil, dilatado e sofrendo com o aumento da permeabilidade. O que acontece a seguir? **O vaso frágil simplesmente rompe e sangra na retina**. Dependendo da profundidade da camada da retina em que o sangramento ocorre, ele pode ter o formato de "chama de vela" (mais superficial) ou de pontos/manchas (mais profundo).
- **Veias em Rosário (O colapso da rede venosa):** Com a progressão da isquemia e da destruição da arquitetura vascular, as veias retinianas sofrem tantas irregularidades de calibre (áreas de constrição seguidas de áreas de dilatação) que passam a parecer um colar de contas ou um terço de reza. Esse achado (dilatações venosas em rosário) é um sinal de extrema gravidade e indica que a isquemia é difusa.





Aqui está o mapa de progressão exato, baseado nas diretrizes:

- **Ausência de Retinopatia:** O fundo de olho é completamente normal.
- **RDNP Leve:** É o primeiro sinal de socorro do endotélio. O laudo descreve **somente microaneurismas**.
- **RDNP Moderada:** A doença avançou. O laudo mostra microaneurismas e outras alterações (como os exsudatos e manchas algodoadas que já estudamos), mas que **não** caracterizam o quadro de retinopatia grave.



PULO DO GATO

A Famosa Regra 4-2-1

É na passagem para a fase **Grave** que as bancas tentam te derrubar. Para ser classificada como **RDNP Grave**, o paciente precisa apresentar **QUALQUER UMA** (apenas uma basta) destas três alterações catastróficas:

- **4 Quadrantes:** Hemorragias intrarretinianas difusas presentes nos 4 quadrantes do olho.
- **2 Quadrantes:** Dilatações venosas (as veias ficam tortuosas, parecendo um colar de contas, chamadas de "veias em rosário") em pelo menos 2 quadrantes.
- **1 Quadrante:** Alterações vasculares intrarretinianas (AMIR) em pelo menos 1 quadrante.

RDNP Muito Grave: E se o olho do paciente estiver tão destruído que ele apresenta, ao mesmo tempo, hemorragia nos 4 quadrantes E dilatação venosa em 2 quadrantes? Se ele preencher **DUAS** das três alterações da Regra 4-2-1, ele é classificado como Muito Grave.

Em relação aos **EAR/EMAR na Retinopatia Diabética**, qualquer nível de retinopatia já é considerado um estratificador, sendo apenas a Não Proliferativa Leve um EAR, ou seja, quando existe exclusivamente a presença de microaneurismas. Qualquer outra alteração, incluindo a percepção de progressão clínica da retinopatia, já é um EMAR.

RETINOPATIA NO DM	
ESTRATIFICADORES DE ALTO RISCO (EAR)	ESTRATIFICADORES DE MUITO ALTO RISCO (EMAR)
RETINOPATIA DIABÉTICA NÃO PROLIFERATIVA LEVE	RETINOPATIA DIABÉTICA NÃO PROLIFERATIVA MODERADA-SEVERA OU SEVERA, PROLIFERATIVA, OU EVIDÊNCIA DE PROGRESSÃO.



ATENÇÃO NA PROVA

Nenhuma dessas fases acima possui **neovascularização**. Se o enunciado falar a palavra mágica “neovasos” ou “hemorragia vítrea”, a doença deixou de ser “Não Proliferativa” e cruzou a linha para a temida fase **Proliferativa**.

Questão Estratégica – Estadiamento da Retinopatia



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente de **58 anos**, portador de **Diabetes Mellitus tipo 2** há **15 anos**, comparece à consulta trazendo um laudo de mapeamento de retina recente. O exame oftalmológico sob midríase descreve: “Presença de múltiplos **microaneurismas**, **exsudatos duros** espalhados e **hemorragias intrarretinianas** em formato de **chama de vela** presentes nos **quatro quadrantes do olho direito**. Ausência de neovascularização no disco óptico ou na retina”. De acordo com a classificação da Sociedade Brasileira de Diabetes, qual é o estágio atual da retinopatia diabética deste paciente?

- A) Retinopatia diabética não proliferativa leve.
- B) Retinopatia diabética não proliferativa moderada.
- C) Retinopatia diabética não proliferativa grave.
- D) Retinopatia diabética proliferativa.

Comentário:

A banca quer saber se você domina os critérios de gravidade da fase não proliferativa, especialmente a regra do "4-2-1".

A) Incorreta. Para ser RDNP Leve, o exame deveria mostrar **exclusivamente microaneurismas**, sem hemorragias espalhadas em 4 quadrantes ou exsudatos difusos.

B) Incorreta. A RDNP Moderada apresenta microaneurismas e outras alterações, mas **não** atinge os critérios de gravidade (como sangrar nos 4 quadrantes). O achado do paciente já extrapolou a fase moderada.

C) ALTERNATIVA CORRETA. A presença de **hemorragias intrarretinianas** nos **4 quadrantes** do olho é um dos critérios absolutos para classificar a doença como **Retinopatia Diabética Não Proliferativa (RDNP) Grave**. Como ele tem apenas um dos critérios da regra (as hemorragias nos 4 quadrantes) e não tem neovasos, o estadiamento cravado é o **Grave**.

D) Incorreta. Para ser Proliferativa, é obrigatória a presença de **neovascularização** (neovasos no disco ou na retina) ou hemorragia vítrea. O próprio laudo deixou claro que há ausência de neovasos.

**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

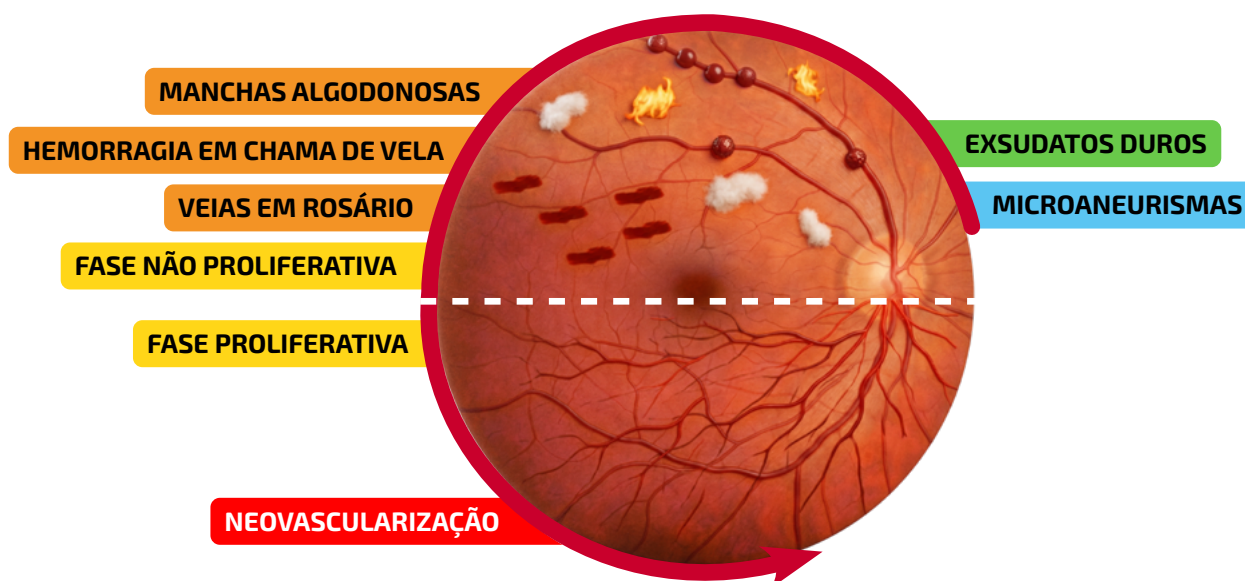
Sempre que você ler um laudo de fundo de olho na prova, procure os números: **4 quadrantes sangrando? 2 quadrantes com veias dilatadas em rosário?** Se a resposta for sim para pelo menos uma dessas perguntas, a retinopatia já é Grave. Se sim para ambas, é Muito Grave. Se houver neovaso, é Proliferativa.

Gabarito: Letra C**A Fase Proliferativa (O Ponto de Não Retorno)**

Pensa comigo: a doença avançou e os capilares da retina do seu paciente estão gravemente destruídos e ocluídos. O **tecido retiniano** está sofrendo uma **hipóxia** (falta de oxigênio) severa e sustentada. O que o corpo faz quando um órgão está "sufocando"? Ele grita por socorro.

A retina isquêmica começa a produzir e liberar grandes quantidades de fatores angiogênicos, sendo o principal deles o **VEGF** (Fator de Crescimento Endotelial Vascular). A missão do VEGF é estimular a criação de novos vasos sanguíneos para tentar contornar a área obstruída e nutrir o tecido.

Mas aqui mora o desastre: esses "vasos novos" são construídos às pressas. Eles são vasos anormais, extremamente frágeis e tortuosos.



PULO DO GATO

O marco do diagnóstico

Para as provas, a palavra mágica que muda todo o estadiamento do paciente é a **Neovascularização**. Se o oftalmologista descrever a presença de neovasos (seja no disco óptico ou na própria retina), a doença deixou de ser “Não Proliferativa” e entrou oficialmente na fase de **Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP)**.

Outro achado que também carimba esse estágio avançado de imediato é a **Hemorragia Vítrea**. Como os neovasos são extremamente frágeis, eles se rompem com facilidade e sangram de forma volumosa para dentro do “gel” que preenche o olho (o humor vítreo).



ERRO COMUM

O descolamento diferente

Ao sangrar e inflamar repetidas vezes, esses neovasos vêm acompanhados da formação de tecido cicatricial (fibrose). Essa cicatriz encolhe e literalmente “puxa” a retina, arrancando-a da parede do fundo do olho. A RDP, portanto, não causa o descolamento de retina comum (regmatogênico), mas sim o terrível **Descolamento de Retina Tracional**.

Questão Estratégica



QUESTÃO USP/SP - 2022

Homem de 66 anos de idade chega à consulta referindo perda visual progressiva e indolor de olho há 06 meses. É hipertenso, diabético e dislipidêmico de longa data, com controle irregular das comorbidades. Realiza o seguinte exame.



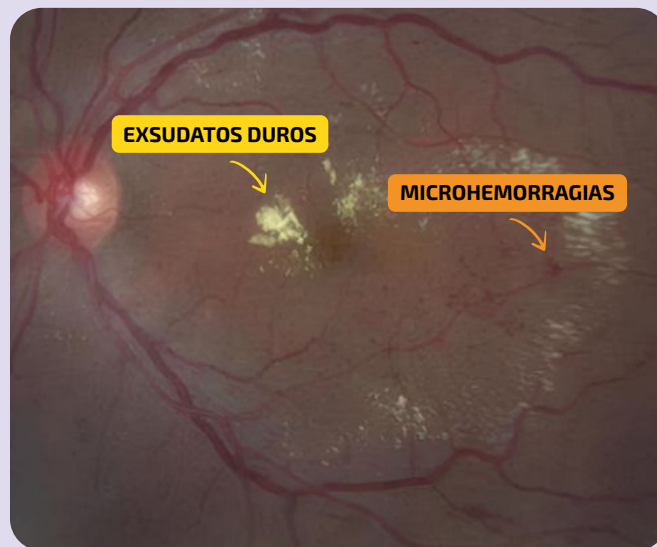
Selecione a alternativa com os achados deste exame:

- A) Microhemorragias e exsudatos duros.
- B) Edema de papila e descolamento de retina regmatogênico
- C) Microcalcificações e mácula em cereja.
- D) Palidez de papila e exsudatos algodonosos.

Comentário:

Estamos diante de um paciente clássico de **Retinopatia Diabética**: idoso, múltiplas comorbidades vasculares (DM + HAS + Dislipidemia) mal controladas e perda visual progressiva e indolor. A banca quer saber se você reconhece as lesões fundoscópicas elementares dessa doença.

A) ALTERNATIVA CORRETA. Na fisiopatologia da Retinopatia Diabética, a hiperglicemia causa perda dos pericitos e lesão endotelial. Isso torna os vasos frágeis e permeáveis.



- **Micro-hemorragias:** Ocorrem quando esses capilares frágeis rompem (podem ser em “chama de vela” ou puntiformes).
- **Exsudatos Duros:** Ocorrem devido ao aumento da permeabilidade vascular. Lipoproteínas e material proteico vazam do vaso para a retina, formando depósitos amarelados e brilhantes, chamados exsudatos duros. Se eles atingirem a mácula, causam a perda visual descrita pelo paciente (Edema Macular).

B) Incorreta. O descolamento de retina típico do diabetes avançado (fase proliferativa) é **Tracional** (causado por tecido fibroso que puxa a retina), e não Regmatogênico (causado por rasgo/rotura na retina). Edema de papila, apesar de ser um achado possível, não está presente na imagem.

C) Incorreta. “Mácula em cereja” é o sinal patognomônico da **Oclusão de Artéria Central da Retina**, um evento isquêmico agudo e dramático (perda visual súbita), diferente do quadro progressivo de 6 meses do paciente.

D) Incorreta. Embora **exsudatos algodonosos** (manchas brancas, felpudas) apareçam na retinopatia diabética (indicando isquemia/infarto da camada de fibras nervosas) e estejam presentes na imagem, a “palidez de papila” sugere atrofia do nervo óptico, que não é a lesão vascular ativa descrita na alternativa A, que combina perfeitamente com a história de dislipidemia e vazamento vascular.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão ilustra a fase de **Retinopatia Diabética Não Proliferativa (RDNP)**, onde predominam microaneurismas, hemorragias e exsudatos. Lembre-se: Exsudato Duro = Vazamento (Edema); Exsudato Algodonoso = Isquemia.

Gabarito: Letra A

Exames importantes e Prazos de Rastreamento (Decore isso!)

O exame padrão-ouro é o **mapeamento de retina ou retinografia sob midríase** (pupila dilatada). Mas o que despenca em prova é **QUANDO** pedir:

- **Diabetes Tipo 1 (Adulto):** Rastrear a partir de **5 anos** de duração da doença.
- **Diabetes Tipo 1 (Crianças/Adolescentes):** Rastrear a partir dos **11 anos** de idade, se tiverem pelo menos 2 a 5 anos de doença.
- **Diabetes Tipo 2:** Rastrear **no momento do diagnóstico** (pois a doença já existia silenciosamente).
- **Gestante com DM1/2 prévio:** Rastreamento imediato (preferencialmente pré-concepcional) e a cada 3 meses até o primeiro ano pós parto.
- **Gestante com Diabetes Gestacional:** **NÃO** rastrear.



SAIBA MAIS

Rastreamento em situações especiais (Gestação)

A gravidez é um período de intensa adaptação **hormonal e hemodinâmica** no corpo da mulher. Para a retina de uma paciente que **já tem diabetes**, essa “tempestade” metabólica é extremamente perigosa. A gestação aumenta de forma dramática o **risco de desenvolvimento e de progressão rápida e agressiva da Retinopatia Diabética**.

Por conta desse alto risco de piora visual, as regras de rastreamento para a gestante mudam completamente e são alvo garantido de pegadinhas nas provas de residência. O rastreamento vai depender fundamentalmente de *quando* o diabetes dessa mulher surgiu.

Temos dois cenários clássicos:

1. A Gestante com Diabetes Prévio (DM1 ou DM2)

Se a mulher já tinha diagnóstico de diabetes antes de engravidar, o alerta é vermelho. A diretriz da SBD recomenda aconselhamento **preconcepcional** intenso. Se ela já estiver grávida, o primeiro exame oftalmológico com mapeamento de retina deve ser feito imediatamente, no **1º trimestre** da gestação. Como a progressão é rápida, não podemos esperar um ano. O acompanhamento com o oftalmologista deve ser repetido **a cada trimestre** durante toda a gestação e se estender até o **primeiro ano pós-parto**.

2. A Gestante com Diabetes Gestacional - DMG

E se a paciente nunca teve problemas de glicose, engravidou, e com 26 semanas a curva glicêmica (TOTG) confirmou o diagnóstico de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)? Você pede o fundo de olho? **A resposta é um sonoro NÃO!** A banca vai tentar te induzir ao erro, mas você precisa lembrar da fisiopatologia: a retinopatia é uma complicação *crônica* da glicotoxicidade. Ela exige anos de hiperglicemia para destruir os pericitos e formar os microaneurismas. No DMG, a hiperglicemia dura apenas alguns meses. Não há tempo fisiológico hábil para que a doença lesione a retina. Portanto, rastrear retinopatia em paciente com DMG exclusivo é perda de tempo e de recursos.

Questão Estratégica – Rastreamento da Retinopatia Diabética



QUESTÃO SUS/SP - 2020

Considere os pacientes I e II:

- I. Homem que, ao completar 18 anos, deu entrada no pronto-socorro em primo descompensação diabética com quadro típico de cetoacidose.
- II. Homem de 40 anos, sem acompanhamento médico, que, no pré-operatório de cirurgia eletiva, descobre que sua glicemia de jejum vale 220 mg/dL.

O primeiro fundo de olho deve ser feito nestes pacientes, quando tiverem, respectivamente, as seguintes idades (em anos):

- A) 23 e 45.
- B) 18 e 40.
- C) 28 e 45.
- D) 23 e 40.
- E) 20 e 42.

Comentário:

Essa questão testa o conceito absoluto que mais cai nas provas sobre complicações microvasculares: o *timing* do rastreamento. Pensa comigo: a história natural do DM1 é completamente diferente da do DM2, e a banca exige que você saiba como isso impacta a sua conduta de consultório.

Paciente I (DM1): O paciente abriu o quadro aos **18 anos** de forma “escandalosa”, descompensando com cetoacidose diabética. A doença surgiu agora e ficou evidente. Como a retinopatia é uma complicação crônica que depende do acúmulo de glicotoxicidade, as diretrizes da SBD afirmam que o rastreio (em adultos) deve iniciar **5 anos após o diagnóstico**. Portanto, $18 + 5 = 23$ anos.

Paciente II (DM2): O paciente estava assintomático e descobriu a doença ao acaso (exames pré-operatórios) aos 40 anos. A resistência à insulina do DM2 é insidiosa e sorrateira. Há quanto tempo ele está hiperglicêmico e sofrendo lesões no órgão-alvo? Não sabemos; podem ser meses ou muitos anos. Por esse motivo, o rastreamento da retinopatia no DM2 deve ser iniciado **logo no momento do diagnóstico**. Portanto, deve ser feito imediatamente, aos **40 anos**.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Guarde essa máxima para não errar nunca mais. DM1 = o pâncreas para de vez e a doença grita; você ganha uma carência de 5 anos de “trégua” antes de precisar procurar lesão na retina. DM2 = a doença é silenciosa e já pode estar fazendo estragos há muito tempo; a busca com o fundo de olho é para **ontem**, ou seja, no ato do diagnóstico.

Gabarito: Letra C

Tratamento de acordo com a fase da retinopatia

O tratamento da retinopatia diabética (RD) não é uma “receita de bolo” única. Ele depende intimamente do estágio em que a lesão se encontra. Se o vaso está apenas começando a adoecer, nós usamos armas clínicas sistêmicas. Mas, se a retina já está gritando de hipóxia e criando neovasos tortuosos, precisamos intervir fisicamente (com laser, injeções ou bisturi) para salvar a visão do paciente.

Vamos dividir o tratamento cirurgicamente de acordo com as fases exigidas pelas diretrizes da SBD e ADA 2026:

1. Tratamento na Fase Não Proliferativa (Leve a Moderada)

Nesta fase precoce (marcada por **microaneurismas** e alguns **exsudatos**), não há indicação de cirurgia ou laser para a retina periférica. A sua missão como médico assistente é travar o motor da doença.

- **Controle Glicêmico e Pressórico:** A meta principal é atingir o alvo de HbA1c e manter a PA controlada, pois essas medidas provaram reduzir de 30% a 40% a progressão da retinopatia.

- **Controle Lipídico:** Tratar a dislipidemia reduz o risco de acúmulo de exsudatos duros. O uso de **estatinas** é bem-vindo, mas a grande estrela adjuvante aqui é o **Fenofibrato**. Estudos (como o FIELD e o ACCORD-EYE) mostraram que o fenofibrato reduz significativamente a progressão da RD e a necessidade de fotocoagulação a laser no futuro.



ERRO COMUM

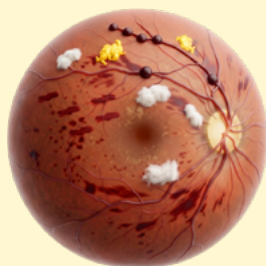
O paradoxo da correção rápida

Se o seu paciente está há 10 anos abandonado, com uma HbA1c de 12%, e você resolve interná-lo e despençar essa glicemia para níveis normais em duas semanas, cuidado! A **melhora muito rápida do controle glicêmico** em indivíduos **cronicamente mal controlados** causa uma **piora aguda e transitória da retinopatia**. Abaixar a glicemia com segurança, mas não deixe de monitorar a retina de perto durante essa transição abrupta.

2. Tratamento da RD Não Proliferativa Grave e RD Proliferativa

A isquemia saiu do controle. O olho atingiu a temida regra do “4-2-1” ou já começou a produzir neovasos (Proliferativa). O risco de cegueira iminente é altíssimo. A conduta sai da esfera apenas clínica e passa para a intervenção oftalmológica especializada.

- **Panfotocoagulação a Laser (O Padrão-Ouro):** O oftalmologista aplica o laser para “queimar” e destruir a retina periférica doente. Por que queimar? Porque o tecido isquêmico morto para de produzir VEGF. Sem o fator de crescimento, os neovasos regredem e o risco de sangramento cessa.
- **Injeções de Anti-VEGF:** As diretrizes da ADA (2026) e SBD agora consideram o uso de injeções intraoculares de anti-VEGF como uma alternativa altamente razoável à fotocoagulação tradicional para pacientes com RD Proliferativa, com excelentes resultados visuais, desde que o paciente seja aderente às consultas mensais de injeção.



FASE NÃO PROLIFERATIVA

- MICROANEURISMAS
- EXSUDATOS DUROS
- HEMORRAGIA EM CHAMA DE VELA
- MANCHAS ALGODONOSAS
- VEIAS EM ROSÁRIO

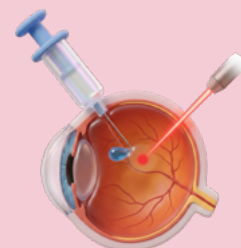


CONTROLE GLICÊMICO
E DE COMORBIDADES



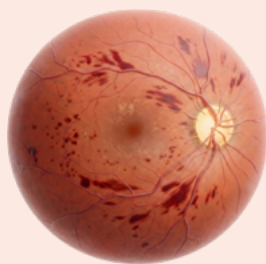
FASE PROLIFERATIVA

- NEOVASCULARIZAÇÃO

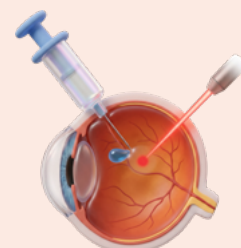


ANTI-VEGF

FOTOCOAGULAÇÃO PANRETINIANA



EDEMA MACULAR



ANTI-VEGF CORTICOIDE

FOTOCOAGULAÇÃO FOCAL

3. Tratamento nos Desastres Anatômicos (A Cirurgia)

E se os neovasos já romperam e inundaram o olho de sangue (Hemorragia Vítrea), ou se a cicatriz encolheu e puxou a retina da parede (Descolamento Tracional)? Aqui entra a **Vitrectomia**. A indicação clássica de cirurgia é para limpar a hemorragia vítrea densa que não melhora sozinha (e que impede o oftalmologista de enxergar o fundo para aplicar o laser) ou para colar novamente a retina tracionada que ameaça a região central da visão.



DICA PRÁTICA

O Preparo cirúrgico

Se o paciente com RD proliferativa for para cirurgia (como vitrectomia), a SBD recomenda aplicar uma injeção de **Anti-VEGF no pré-operatório**. Isso “murcha” os neovasos e reduz drasticamente o risco de sangramento e complicações durante a operação.

4. Tratamento do Edema Macular Diabético (EMD)

O manejo da visão embaçada por EMD mudou radicalmente na última década, e as diretrizes da SBD (2025) e ADA (2026) possuem um fluxograma terapêutico muito claro que é alvo frequente das provas.

A escolha do tratamento oftalmológico vai depender fundamentalmente de duas perguntas: o edema envolve o centro da mácula? A acuidade visual (visão) do paciente caiu?

- I. EMD com redução da acuidade visual (Envolvendo o centro da mácula):** Quando o paciente já não enxerga bem, a primeira linha de tratamento absoluto é o uso das **injeções intravítreas de Anti-VEGF** (como o ranibizumabe ou aflibercepte). Ao bloquear o fator de crescimento endotelial diretamente dentro do olho, a permeabilidade vascular diminui e a visão melhora.
- II. EMD com BOA acuidade visual:** E se o mapeamento de retina mostrar edema, mas o paciente disser que ainda está enxergando perfeitamente bem? Nesses casos, a conduta inicial recomendada é apenas a **observação** e o controle clínico.
- III. Casos Refratários:** Para pacientes que não respondem satisfatoriamente ao tratamento primário com anti-VEGF, as injeções intraoculares de **corticosteroides** surgem como a alternativa farmacológica de resgate, embora exijam monitoramento rigoroso por poderem aumentar a pressão intraocular e induzir catarata.
- IV. Edema que NÃO compromete o centro:** Se o vazamento estiver na região da mácula, mas poupando o seu “miolo” (o centro foveal), a **Fotocoagulação Focal com Laser** é o tratamento de escolha.
- V. A via cirúrgica (Vitrectomia):** A cirurgia não é rotina para o EMD, mas pode ser considerada em casos muito específicos. Por exemplo: se o edema for mantido por uma tração mecânica (uma membrana vítrea ou epirretiniana “repuxando” a mácula fisicamente), a vitrectomia pode soltar essa tração, embora as evidências de benefício visual sejam variáveis.

	ACUIDADE VISUAL NORMAL	ACUIDADE VISUAL ALTERADA
CENTRO DA MÁCULA NÃO ENVOLVIDO	OBSERVAÇÃO CLÍNICA	FOTOCOAGULAÇÃO COM LASER
CENTRO DA MÁCULA ENVOLVIDO	OBSERVAÇÃO CLÍNICA	INJEÇÕES INTRAVÍTREAS ANTI-VEGF

 SE REFRACTÁRIO: CORTICOSTEROIDES



PULO DO GATO

A pegadinha do AAS

Seu paciente infartou ano passado e usa Aspirina (AAS). O laudo oftalmológico descreve "hemorragias retinianas moderadas". A banca quer saber se você suspenderia o AAS. **JAMAIS suspenda!** A presença de retinopatia (mesmo com hemorragias) **não é** contraindicação para o uso de aspirina como cardioproteção. O AAS não aumenta o risco e não piora a hemorragia da retina.

Questão Estratégica – O Arsenal Terapêutico na Retinopatia



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Um paciente de **59 anos**, com **Diabetes Mellitus tipo 2 há 18 anos** e doença arterial coronariana prévia (em uso regular de Aspirina, Estatina, Metformina e iSGLT2), comparece para o rastreio oftalmológico anual. O paciente encontra-se **assintomático**, e a acuidade visual medida está **20/20** bilateralmente (normal). O mapeamento de retina revela a presença de **Retinopatia Diabética Não Proliferativa (RDNP) moderada**. Adicionalmente, observa-se a presença de **Edema Macular Diabético (EMD)** acometendo **parcialmente o centro da mácula**, mas **sem nenhum comprometimento ou redução da visão** até o momento. Diante das recomendações baseadas em evidências, assinale a conduta terapêutica mais adequada:

- A) Iniciar imediatamente um protocolo de injeções intravítreas mensais de Anti-VEGF, visto que o EMD já atinge o centro foveal.
- B) Suspende imediatamente o uso de Aspirina (AAS) para evitar o agravamento ou aparecimento de hemorragias intrarretinianas.
- C) Realizar Panfotocoagulação com laser em toda a retina, devido ao alto risco de progressão para RD proliferativa.
- D) Manter o uso do AAS, manter tratamento otimizado clínico sistêmico e adotar conduta de observação cuidadosa com seguimento frequente para o EMD, pois a acuidade visual está preservada.

Comentário:

A questão explora o limite sutil das intervenções oftalmológicas no edema macular e afasta dogmas perigosos.

A) Incorreta. As injeções intravítreas de Anti-VEGF são, de fato, a primeira linha para o Edema Macular, mas estão formalmente indicadas quando há **comprometimento da acuidade visual** (baixa de visão).

B) Incorreta. O AAS não piora a hemorragia retiniana e não aumenta as chances de perda visual. Suspende a aspirina em um paciente com coronariopatia o exporia ao risco de reinfarto ou morte.

C) Incorreta. A Panfotocoagulação a laser é o tratamento padrão-ouro para o controle isquêmico em estágios avançados (RDNP Grave e RD Proliferativa de alto risco). A retinopatia desse paciente ainda está na fase moderada.

D) ALTERNATIVA CORRETA. A paciente apresenta **Edema Macular Diabético central**, porém, crucialmente, possui **boa acuidade visual** (20/20 e assintomática). De acordo com os ensaios clínicos mais recentes e as diretrizes (ADA 2026 e SBD 2025), em casos de EMD com boa acuidade visual, a conduta inicial recomendada é a **observação estrita e otimização do controle clínico**, mesmo tratamento recomendado na **Retinopatia Não Proliferativa**. Além disso, a presença de retinopatia nunca é contraindicação para a manutenção da Aspirina, devendo ser mantida para sua doença coronariana.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Este cenário ensina que, em oftalmologia diabética, nem sempre “ver a lesão” significa agir com drogas no mesmo momento. O edema macular sem sintoma é vigiado, e drogas sistêmicas vitais como o AAS são absolutamente seguras. O laser e a agulha entram em cena quando a proliferação (isquemia grave) se instaura ou a visão do paciente cai de verdade.

Gabarito: Letra D

NEFROPATIA DIABÉTICA

A nefropatia diabética será muito bem destrinchada na apostila de Doença Renal Crônica, já que é a complicação que mais coloca pacientes em fila de transplante e diálise no mundo. Mas não vamos deixar a oportunidade passar e vamos já trazer alguns conceitos importantes!

Pensa comigo: o rim é um órgão extremamente vascularizado, um verdadeiro "novelo" de capilares. Como a Doença Renal do Diabetes (DRD) é uma complicação **microvascular** clássica, ela compartilha a mesma essência de destruição que vimos na retina.

Tudo começa com a **toxicidade metabólica**. Lembra? A **hiperglicemia** crônica gera **inflamação** de baixa monta, **estresse oxidativo** e o acúmulo daquelas substâncias letais para o endotélio: os Produtos Finais de Glicação Avançada (**AGEs**). Essa toxicidade vai "cozinhando" as células renais lentamente. Contudo, o que as bancas de residência mais amam cobrar não é apenas o dano metabólico, mas sim o profundo desarranjo **hemodinâmico** que o açúcar causa dentro do glomérulo.

Fisiopatologia — A Teoria da Hiperfiltração Glomerular

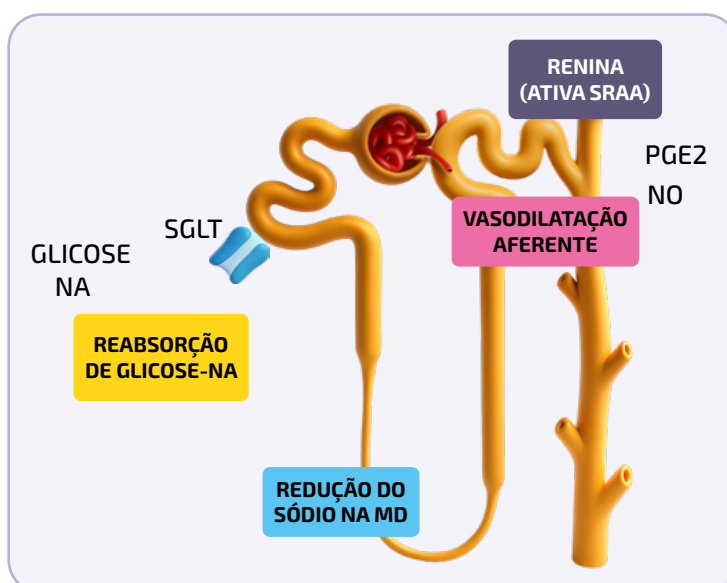
Para entender como o diabetes destrói o rim e, principalmente, como funcionam as medicações modernas que salvam a função renal, você precisa dominar o caminho da glicose no néfron. Acompanhe a história evolutiva:

Quando o paciente está com o diabetes descompensado, há um **excesso brutal de glicose** sendo filtrado pelo glomérulo e caindo no **túbulo contorcido proximal**. Lá no túbulo proximal, existe um "caminhão de lixo" muito eficiente chamado **transportador SGLT**. O trabalho dele é **reabsorver a glicose** de volta para o sangue, mas ele tem uma regra: para cada molécula de glicose que ele reabsorve, ele puxa uma molécula de **sódio** junto.

O que acontece quando esse transportador trabalha em ritmo acelerado por causa do excesso de açúcar? A quantidade de sódio que sobra no líquido (ultrafiltrado) e que continua descendo pelo túbulo diminui drasticamente.

Lá na frente, existe um sensor de fluxo e sódio chamado **Mácula Densa**. Quando a mácula densa recebe esse líquido com **pouco sódio**, ela entra em desespero. Ela "pensa" erroneamente que a pressão do corpo caiu e que o rim está recebendo pouco sangue. Para tentar salvar o rim, a mácula deflagra dois comandos trágicos:

1. Libera óxido nítrico e prostaglandinas, causando uma intensa **Vasodilatação da Arteríola Aferente** (o vaso que *traz* sangue para o glomérulo se abre).
2. Estimula as células justaglomerulares a liberarem Renina, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), o que causa uma forte **Vasoconstrição da Arteríola Eferente** (o vaso que *tira* sangue do glomérulo se fecha).



PULO DO GATO

O efeito panela de pressão

Se você abre muito a torneira de entrada (vasodilatação aferente) e fecha o ralo de saída (vasoconstrição eferente), o que acontece com a pressão dentro da caixa d'água? Ela explode! É exatamente isso que ocorre no rim diabético. Aumenta a pressão intraglomerular, gerando o fenômeno da **Hiperfiltração Glomerular**. Essa é a primeira fase clínica e hemodinâmica da doença.

O Dano Estrutural e a Microscopia

O glomérulo não foi feito para trabalhar como uma panela de pressão. Com o tempo, o estresse mecânico da hipertensão intraglomerular, somado à toxicidade do açúcar, começa a destruir a arquitetura do rim.

O primeiro alvo mecânico são os **podócitos**. Essas células, que abraçam os capilares e formam a **barreira de filtração**, vão sendo progressivamente danificadas e morrem. Sem os podócitos, a barreira esburaca e as proteínas do sangue começam a vazar para a urina. É assim que surge o marcador clássico da doença: a **albuminúria**.

Além disso, as células **mesangiais** (que ficam no meio dos capilares) começam a produzir muito **colágeno** e matriz extracelular para tentar "segurar" aquela pressão toda. Isso gera a expansão mesangial, que significa que o "espaço interno" do glomérulo está sendo ocupado por tecido cicatricial e excesso de matriz, o que eventualmente levará à obliteração dos vasos e à falência renal. O grau de expansão mesangial correlaciona-se inversamente com a Taxa de Filtração Glomerular (TFG). Ou seja, quanto maior a expansão, menor a capacidade do rim de filtrar escórias nitrogenadas.



ESTÁGIO	MARCADOR PRINCIPAL	VALOR DE REFERÊNCIA
Fase Inicial	RFG (Ritmo de Filtração Glomerular)	> 120
Intermediário	Microalbuminúria	30 — 300 mg/g
Avançado	Macroalbuminúria	> 300 mg/g
Terminal	Função Renal	Queda do RFG

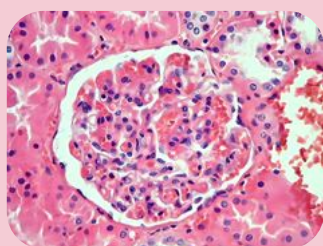


ATENÇÃO NA PROVA

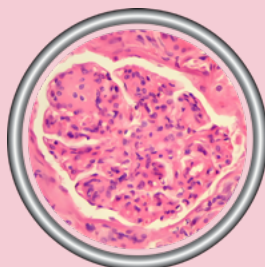
A microscopia patognômica

Quando o patologista olha esse glomérulo diabético no microscópio, ele encontra **depósitos nodulares de material hialino** na periferia do glomérulo. Esses achados são tão clássicos que ganharam nome próprio e despencam em provas: são os **Nódulos de Kimmelstiel-Wilson** (glomeruloesclerose nodular). Com a progressão da doença, o glomérulo inteiro é tomado por fibrose e sofre **hialinização glomerular total**, perdendo completamente a função.

GLOMÉRULO NORMAL

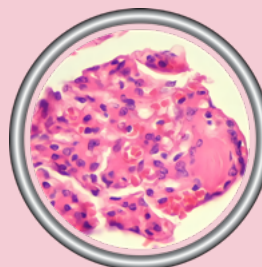


GOMERULOESCLEROSE DIFUSA



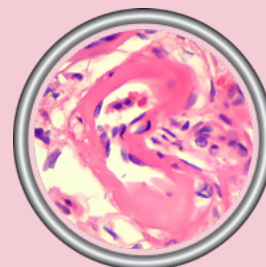
EXPANSÃO MESANGIAL

GOMERULOESCLEROSE FOCAL



EXPANSÃO MESANGIAL

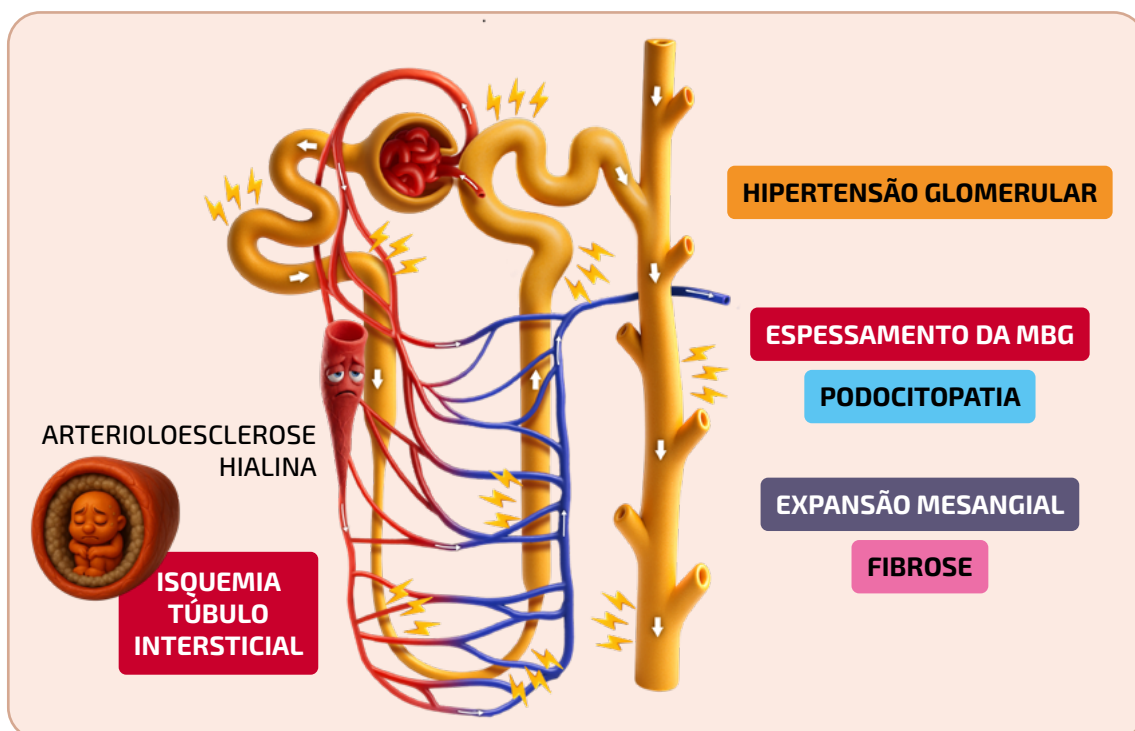
NÓDULOS DE KIMMELSTIEL-WILSON



ARTERIOLESCLEROSE HIALINA



E não são só os glomérulos que sofrem. Os **túbulos renais** também morrem. Lembra que o diabetes causa **arteriolesclerose hialina** (espessamento da parede das artérias)? Esses vasos doentes diminuem de calibre, entregam menos sangue aos túbulos, geram isquemia túbulo-intersticial e evoluem para **fibrose progressiva**.



Questão Estratégica – Diagnóstico da DRD



QUESTÃO IAMSPE/SP - 2018

A nefropatia diabética é causa importante de doença renal crônica no meio médico e, portanto, o entendimento da fisiopatologia da glomeruloesclerose diabética é fundamental. Em relação a esse assunto, assinale a alternativa CORRETA.

- A) O rastreamento da lesão renal diabética incipiente é reconhecida por albuminúria em amostra isolada de urina.
- B) A nefropatia inicia-se com hiperfiltração e hipotrofia glomerular, fase marcada por proteinúria subnefrótica.
- C) São achados de glomeruloesclerose diabética avançada: hematúria e doença renal crônica terminal.
- D) A proteinúria nefrótica não é manifestação encontrada na nefropatia diabética.
- E) O ultrassom de rins e vias urinárias da nefropatia diabética classicamente demonstra rins de tamanho reduzido.

Comentário:

Esta questão é um excelente resumo dos conceitos fundamentais da **Doença Renal do Diabetes (DRD)**. Vamos dissecar cada alternativa para entender a fisiopatologia e o rastreamento.

A) ALTERNATIVA CORRETA. O rastreamento da lesão renal diabética incipiente é reconhecida por albuminúria em amostra isolada de urina.

O Rastreamento: As diretrizes da SBD (2025) e KDIGO são claras: o rastreamento deve ser feito com a dosagem da **Relação Albumina/Creatinina (RAC)** em amostra isolada de urina (preferencialmente a primeira da manhã).

A Lesão Incipiente: A presença de **albuminúria moderadamente aumentada** (antiga microalbuminúria, entre 30-300 mg/g) é o primeiro marcador clínico de lesão renal incipiente, aparecendo antes da queda da Taxa de Filtração Glomerular (TFG). Não se usa mais urina de 24h para rastreio inicial devido à dificuldade de coleta e boa correlação da amostra isolada.

B) Incorreta. A nefropatia inicia-se com hiperfiltração e hipotrofia glomerular, fase marcada por proteinúria subnefrótica.

O erro está na palavra "**Hipotrofia**". Na fase inicial da DRD, ocorre hiperglicemia → reabsorção excessiva de glicose/sódio no túbulo proximal → feedback tubuloglomerular alterado → vasodilatação da arteríola aferente. Isso gera **Hiperfiltração** e **HIPERTROFIA** (aumento) glomerular e renal, não atrofia.

C) Incorreta. São achados de glomeruloesclerose diabética avançada: hematúria e doença renal crônica terminal.

A hematúria **NÃO** é um achado clássico da nefropatia diabética. Pelo contrário, a presença de hematúria glomerular (dismórfica) é um **sinal de alerta** para investigar *outras* causas de doença renal (ex.: glomerulonefrites primárias) em um paciente diabético. A DRD avançada cursa com proteinúria maciça e perda de função, mas o sedimento urinário costuma ser "inocente" (sem sangue).

D) Incorreta. A proteinúria nefrótica não é manifestação encontrada na nefropatia diabética.

A evolução natural da DRD não tratada segue a linha: Albuminúria A2 (Micro) → Albuminúria A3 (Macro) → **Proteinúria Nefrótica (> 3,5 g/dia)**. O diabetes é, inclusive, a causa mais comum de síndrome nefrótica em adultos no mundo ocidental.

E) Incorreta. O ultrassom de rins e vias urinárias da nefropatia diabética classicamente demonstra rins de tamanho reduzido.

Diferente da Nefrosclerose Hipertensiva ou glomerulonefrites crônicas, onde os rins ficam atróficos (pequenos) e com córtex fino, na **Doença Renal do Diabetes**, os rins tendem a permanecer de **tamanho normal ou aumentados** mesmo em fases avançadas da insuficiência renal, devido à hipertrofia inicial e à infiltração de matriz mesangial. Rim pequeno em diabético sugere isquemia renal grave (estenose de artéria) ou outra doença associada.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão fixa três pilares:

- 1. Rastreio:** RAC em amostra isolada.
- 2. Fisiopatologia Inicial:** Hiperfiltração + Hipertrofia.
- 3. Diagnóstico Diferencial:** Hematúria sugere *outra* doença.

Gabarito: Letra A

Critérios diagnósticos e Rastreamento

Pensa comigo: o rim não dói quando começa a sofrer com a toxicidade e a hiperfiltração causadas pela hiperglicemia. A DRD é uma complicação traiçoeira e totalmente **assintomática** nas suas fases iniciais. Por isso, você não pode esperar o paciente inchar (edema) ou a creatinina explodir para dar o diagnóstico. Você precisa “caçar” ativamente a doença no ambulatório.

Para diagnosticar a DRD, nós precisamos provar que o rim está perdendo função ou que a sua estrutura está danificada por um período persistente **superior a 3 meses**. E como fazemos isso? Com os dois exames obrigatórios de rastreamento:



- 1. Taxa de Filtração Glomerular estimada (TFGe):** Avalia a perda de função. É calculada a partir da creatinina sérica, preferencialmente utilizando a equação CKD-EPI 2021. Um valor $< 60 \text{ mL/min/1,73m}^2$ (sustentado por 3 meses) indica doença renal.
- 2. Razão Albumina/Creatinina Urinária (RAC):** Avalia a lesão estrutural (barreira de filtração rompida). É realizada em amostra isolada de urina, preferencialmente a primeira urina da manhã. Um valor $\geq 30 \text{ mg/g}$ já define a presença de albuminúria aumentada (antigamente chamada de microalbuminúria).

		A1 NORMAL $<30 \text{ MG/G}$ $<3 \text{ MG/MMOL}$	A2 MODERADAMENTE AU- MENTADA $30-300 \text{ MG/G}$ $3-30 \text{ MG/MMOL}$	A3 SEVERAMENTE AU- MENTADA $>300 \text{ MG/G}$ $>30 \text{ MG/MMOL}$
G1	≥ 90			
G2	60–89			
G3a	45–59			
G3b	30–44			
G4	15–29			
G5	<15			

Quando iniciar a caçada (O Rastreamento)? Essa é a regra de ouro que já vimos na retinopatia diabética e que se repete na DRD com exatidão:

- **DM2:** O rastreamento com TFGe e RAC começa **no momento do diagnóstico** (pois o diabetes tipo 2 é silencioso e a albuminúria já pode estar presente no dia zero).
- **DM1:** O rastreamento começa a partir da puberdade ou dos 10 anos de idade, em pacientes com **pelo menos 5 anos de diagnóstico** da doença. Após o rastreio inicial, se os exames estiverem normais, a repetição deve ser feita **anualmente**.



ERRO COMUM

O desespero da primeira amostra alterada

Você atende um paciente e a primeira RAC dele veio 45 mg/g. Você já pode cravar o diagnóstico de DRD, iniciar drogas nefroprotetoras e dizer que ele é um doente renal crônico? **NÃO!** A excreção de albumina na urina tem uma variabilidade diária enorme (da ordem de 20%). Condições muito comuns podem **eleva transitoriamente os valores da RAC**, simulando uma falsa lesão renal diabética. São elas: febre, exercício físico intenso, insuficiência cardíaca descompensada, hiperglicemia severa, infecção urinária sintomática e hipertensão arterial não controlada. Portanto, a regra absoluta da diretriz é: **todo teste anormal de RAC deve ser confirmado em, pelo menos, 2 de 3 amostras repetidas em um período de 3 a 6 meses**. Apenas com essa persistência documentada fechamos o diagnóstico de DRD. *(Detalhe de prova: A presença de bacteriúria assintomática não interfere de maneira importante no resultado, não sendo motivo isolado para invalidar a amostra).*

Sinais de alerta — Quando o vilão NÃO é o Diabetes?

Como a DRD é um diagnóstico presuntivo clínico, nós assumimos que a culpa do rim estar adoecendo é da hiperglicemia. Mas e se não for? E se o seu paciente diabético estiver sofrendo de uma glomerulonefrite primária por IgA ou de uma doença autoimune? Como o tratamento muda drasticamente, você precisa saber reconhecer os sinais de alerta clínicos e laboratoriais que indicam a presença de "outras nefropatias" e que recomendam a investigação com uma **biópsia renal**.

Se o seu paciente apresentar qualquer um dos achados abaixo, soe o alarme de que a doença provavelmente não é o diabetes:

- **Rápida progressão:** Declínio **agudo** da função renal (queda da TFGe $> 4 \text{ mL/min/1,73m}^2$ ao ano) ou uma queda rápida e sustentada ($> 30\%$) logo após o início de bloqueadores do SRAA (IECA/BRA) ou iSGLT2.
- **Início abrupto:** A lesão do diabetes é lenta e crônica. Se o paciente abrir o quadro repentinamente, ou apresentar **proteinúria rapidamente progressiva** chegando a níveis **nefróticos** ($> 3,5\text{g}$ ao dia) num curto espaço de tempo, desconfie.
- **Sedimento urinário ativo:** O diabetes clássico cursa com albuminúria "limpa". A presença de **hematúria glomerular** (dismorfismo eritrocitário), cilindros celulares ou outras alterações exuberantes no sedimento urinário são fortes indicativos de inflamação glomerular ativa de outra etiologia.
- **Ausência de retinopatia:** Especialmente no DM1, a retinopatia costuma caminhar junto com a nefropatia. O surgimento de doença renal grave na ausência completa de retinopatia (fundo de olho normal) levanta forte suspeita de causa não diabética.

Questão Estratégica – Rastreio e Diagnóstico da DRD



QUESTÃO USP/SP - 2021

Homem de 45 anos, com diagnóstico recente de diabetes mellitus, refere história familiar positiva para doença renal crônica dialítica na família (pais e irmãos, também diabéticos). Encontra-se assintomático e sem alterações no exame físico. Exames laboratoriais: creatinina 0,6 mg/dL (taxa de filtração glomerular estimada = 141 mL/min/1,73m²) e ultrassonografia com discreto aumento de dimensões de ambos os rins. Entre os exames abaixo, qual é o exame mais importante no momento?

- A) Relação albumina/creatinina urinária.
- B) Urina rotina.
- C) Proteinúria de 24 horas.
- D) Dismorfismo eritrocitário.

Comentário:

Pensa comigo: esse paciente acabou de descobrir que tem Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) e a banca te entrega dois dados clínicos que são verdadeiras “dicas de ouro”. Primeiro, a Taxa de Filtração Glomerular (TFGe) dele é de **absurdos 141 mL/min/1,73m²**. Segundo, os rins estão **aumentados** no ultrassom. O que é isso?

Isso é o retrato exato da fase inicial da Doença Renal do Diabetes (DRD)! O glomérulo está sofrendo com a vasodilatação da aferente e vasoconstrição da eferente, gerando aquela “panela de pressão” que chamamos de **Hiperfiltração Glomerular**. Esse hipertrabalho gera hipertrofia, por isso **os rins ficam discretamente aumentados no início da doença**. Sabendo que o paciente tem DM2 (logo, exige rastreio imediato) e já está hiperfiltrando, qual exame falta para completar a caçada pelo dano renal? O teste para flagrar o vazamento do filtro: a albuminúria.

A) Correta. Para rastrear a DRD, usamos a TFGe e a pesquisa de albuminúria. O método padrão-ouro atual, o mais prático e recomendado pelas diretrizes (SBD, KDIGO, ADA), é a **Razão Albumina/Creatinina urinária (RAC)** em amostra isolada de urina, preferencialmente a primeira da manhã. Como ele é um paciente com DM2 recém-diagnosticado, a regra é clara: o rastreamento deve ser feito *no momento do diagnóstico*, pois a doença é insidiosa e ele já pode ter lesão instalada.

B) Incorreta. O exame de urina rotina (EAS ou fita reagente) só consegue detectar concentrações altas de proteína (macroalbuminúria). Ele é “cego” para a albuminúria moderadamente aumentada (a antiga microalbuminúria, entre 30 e 300 mg/g), que é justamente o marcador precoce de lesão estrutural que estamos procurando ativamente.

C) Incorreta. Antigamente, a urina de 24 horas era muito solicitada. Hoje, as diretrizes alertam: **não há necessidade de coletar urina de 24 horas** para rastreamento e diagnóstico da DRD. É um exame muito sujeito a erros de coleta (o paciente esquece de juntar um xixi) e foi amplamente substituído pela RAC em amostra isolada, que tem excelente sensibilidade e especificidade.

D) Incorreta. A pesquisa de dismorfismo eritrocitário serve para diagnosticar hematuria de origem glomerular (como em uma glomerulonefrite primária, ex: Nefropatia por IgA). A lesão típica da nefropatia diabética não causa hematuria com dismorfismo, mas sim um vazamento puramente proteico (albuminúria). Inclusive, se houvesse hematuria dismórfica, isso seria um "sinal de alerta" para pensarmos em outra doença que não o diabetes.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Esta questão é brilhante porque amarra perfeitamente o seu raciocínio. Ela exige que você lembre da regra de tempo ("DM2 = rastreia hoje, no dia do diagnóstico"), mostra que você precisa saber as manifestações da Fase 1 da doença renal (a hiperfiltração com TFGe > 120 e nefromegalia) e confirma que você está atualizado com as diretrizes: abandonamos a chata urina de 24h e agora pedimos a relação albumina/creatinina (RAC) em amostra isolada.

Gabarito: Letra A

Tratamento e Nefroproteção (Os 4 Pilares)

Pensa comigo: você flagrou a albuminúria do seu paciente e confirmou a DRD. Se você não intervir agora, esse rim vai continuar hiperfiltrando, os podócitos serão esmagados e o paciente será levado inexoravelmente para a máquina de hemodiálise.

O que você faz? A Diretriz da SBD estabelece que o tratamento da DRD não se resume apenas a "baixar a glicose". Ele é sustentado por um templo de **4 Pilares** fundamentais. Se um desses pilares ruir, o rim do paciente afunda junto.

Vamos destrinchar cada um deles e como isso cai na sua prova:

1. Controle Glicêmico (E a regra da Metformina)

Baixar o açúcar no sangue é o passo inicial, mas a meta muda conforme a fase da doença. Se o rim ainda está funcionando bem (Taxa de Filtração Glomerular estimada - TFGe > 45 mL/min), a **meta de HbA1c é mais rígida: menor que 7%** para evitar a progressão do dano. Se o rim já está falhando (TFGe < 45 mL/min ou paciente em diálise), o **risco de hipoglicemia grave** aumenta muito. Por que? Porque o rim doente perde a capacidade de depurar a insulina, e ela fica recirculando. Aqui, a **meta de HbA1c** se afrouxa para valores entre **7,0% e 7,9%**.



ERRO COMUM

O perigo da acidose

Esquecer de reajustar a Metformina conforme o rim piora! A metformina deve ser mantida sempre que possível, mas:

- Se a TFG cair para valores **entre 30 e 45 mL/min**, você precisa **reduzir** a dose para no máximo **1g** ao dia.
- Se a TFG ficar **menor que 30 mL/min**, a metformina deve ser **suspensa imediatamente** pelo altíssimo risco de acidose láctica.

2. Controle Pressórico

O hiperfluxo e a pressão alta sistêmica destroem a barreira de filtração glomerular. Por isso, a meta de pressão arterial no paciente diabético que já apresenta albuminúria (RAC > 30 mg/g) é bastante rigorosa: **menor que 130/80 mmHg**. Essa redução estrita atenuará de forma aguda a progressão da DRD.

3. Drogas Nefroprotetoras (As estrelas da prova)

Aqui é onde a banca vai tentar te derrubar. Nós temos um arsenal de drogas que agem diretamente na hemodinâmica do glomérulo, "desarmando" a panela de pressão, muitas vezes independentemente do seu efeito na glicose.

- **IECA ou BRA:** São a fundação absoluta do tratamento na presença de hipertensão e albuminúria. Eles bloqueiam a angiotensina II, causando **vasodilatação da arteríola eferente** (ou seja, "abrem o ralo" por onde o sangue sai), aliviando a pressão intraglomerular. Devem ser prescritos nas doses máximas toleradas.
- **Inibidores do SGLT2 (Dapagliflozina / Empagliflozina):** A maior revolução recente na nefroproteção. Eles impedem que o sódio seja reabsorvido no túbulo proximal, fazendo esse sal chegar até a mácula densa. A mácula densa, recebendo sódio, manda um sinal para **vasoconstringir a arteríola aferente** ("fecha a torneira" por onde o sangue entra). Eles são recomendados **precocemente**, devendo ser iniciados se a **TFGe for > 20** ou > 25 mL/min/1,73m² e mantidos até o paciente iniciar terapia de substituição renal.
- **Finerenona:** É um novo **antagonista do receptor mineralocorticoide não-esteroidal (ARM)**. Ele entra em cena como um protetor adicional potente, sendo indicado na DRD com **TFGe > 25 e albuminúria persistente (> 30 mg/g)**, desde que o potássio sérico esteja adequado ($\leq 4,8$ mEq/L).
- **Agonistas do GLP-1 (Semaglutida, etc.):** Recomendados para somar nefroproteção e redução substancial do risco cardiovascular global em pacientes com **TFGe > 25 e albuminúria considerável (> 100 mg/g)**.



PULO DO GATO

O susto da creatinina

Quando você inicia um iECA/BRA ou um iSGLT2, a pressão dentro do rim despenca rapidamente (o que é excelente a longo prazo). Contudo, essa queda de pressão faz com que a taxa de filtração caia de imediato. Com isso, é esperado que a creatinina do paciente *suba* levemente nas primeiras semanas de uso. Não se desespere e não suspenda a droga! Essa é a prova fisiológica de que você interrompeu a hiperfiltração destrutiva.

4. Controle de Lípides e Intervenção Nutricional

O paciente com DRD **morre mais do coração** do que do próprio rim. A dislipidemia é agressiva. O uso de **estatinas** é fundamental (frequentemente estatinas de alta potência) para blindar o sistema cardiovascular desses pacientes. No aspecto nutricional, o grande destaque das provas foca no paciente pré-dialítico (TFGe caindo para menos de 30 mL/min). Nesse estágio, é recomendada a **restrição proteica da dieta (0,8g/kg de peso ideal/dia)** para diminuir a carga de resíduos nitrogenados e tentar frear a falência renal total. Além disso, todo paciente com DRD deve adotar uma dieta com baixo teor de sódio (sal < 3,75 g/dia).



PULO DO GATO

Lembra do que discutimos na parte de risco cardiovascular? Qualquer alteração (seja queda de TFG, seja albuminúria) já é equivalente a EAR ou EMAR. Ou seja, se o paciente possui qualquer critério de DRD, ele já é alto risco, pelo menos. Vai ganhar uma estatina de alta potência logo de cara!

		A1 NORMAL <30 MG/G <3 MG/MMOL	A2 MODERADAMENTE AU- MENTADA 30-300 MG/G 3-30 MG/MMOL	A3 SEVERAMENTE AU- MENTADA >300 MG/G >30 MG/MMOL	
G1	≥90	VER IDADE E OUTROS EAR, EMAR			
G2	60-89				
G3a	45-59	EAR			
G3b	30-44	EMAR			
G4	15-29				
G5	<15				

Questão Estratégica – Com quebra no meio da questão



QUESTÃO UNESP/SP - 2023

Sobre a doença renal do diabetes (DRD) e seu tratamento, assinale a correta.

- A) A DRD é um processo multifatorial, que envolve associação entre lesão mecânica, disfunção celular e fibrose. A albuminúria não se correlaciona com o risco cardiovascular, sendo unicamente um marcador fisiopatológico.
- B) O tratamento da DRD envolve redução de risco cardiovascular, controle da glicemia e da PA e bloqueio do sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA) com o objetivo de reduzir a pressão intraglomerular.

- C) A metformina não pode ser usada se houver alteração de função renal em qualquer grau e os inibidores do SGLT-2 restabelecem o feedback túbulo-glomerular com consequente redução da pressão intraglomerular.
- D) O mecanismo de ação das medicações que bloqueiam o SRAA está na vasodilatação da arteríola aferente e vasoconstrição da arteríola eferente, culminando na redução da pressão intraglomerular.

Comentário:

Essa questão é brilhante porque testa se você realmente entendeu a “mecânica” do glomérulo no paciente com diabetes e como os nossos remédios atuam nele. Lembre-se da analogia da “caixa d’água”: a hiperglicemia abre a torneira (vasodilatação aferente) e o sistema renina fecha o ralo (vasoconstrição eferente).

A) Incorreta. O erro é grave ao afirmar que a albuminúria não se correlaciona com o risco cardiovascular. A presença de **albuminúria** é um preditor independente fortíssimo e clássico para eventos cardiovasculares maiores (infarto, AVC) e aumento da mortalidade e incidência de insuficiência cardíaca no paciente com diabetes. Ela não é só um “marcador local” de que o rim está doente; ela avisa que o endotélio do corpo inteiro está em sofrimento.

B) Correta. O tratamento da Doença Renal do Diabetes atua em múltiplas frentes para combater o mecanismo de hiperfiltração e a toxicidade sistêmica. Ele envolve o controle rigoroso da glicemia e da pressão arterial, a redução agressiva do risco cardiovascular global (ex: uso de estatinas) e a introdução de medicamentos nefroprotetores, classicamente o bloqueio do SRAA (com IECA ou BRA), cujo objetivo primário é justamente reduzir a pressão hipertensiva de dentro do glomérulo.

C) Incorreta. O erro está na primeira afirmação. A metformina **pode** ser usada se houver alteração da função renal, mas exige monitoramento. Ela só precisa ser reduzida (dose máxima de 1g/dia) se a Taxa de Filtração Glomerular (TFGe) estiver entre 30 e 45 mL/min/1,73m², e é formalmente contraindicada apenas se a TFGe cair abaixo de 30 mL/min/1,73m², devido ao risco de acidose láctica. A segunda parte da alternativa está correta: os inibidores de SGLT2 de fato restabelecem o feedback túbulo-glomerular (aumentando o sódio que chega à mácula densa) e reduzem a pressão intraglomerular.

D) Incorreta. A banca tentou te confundir invertendo o mecanismo da doença com o mecanismo do remédio. O que causa a *vasodilatação aferente* e a *vasoconstrição eferente* é a própria fisiopatologia do diabetes (junto com o sistema renina-angiotensina endógeno), gerando **aumento** da pressão no glomérulo. Quando nós prescrevemos medicamentos que *bloqueiam* o SRAA (IECA/BRA), o efeito gerado é a **vasodilatação da arteríola eferente** (abrimos o ralo), aliviando assim a pressão intraglomerular.



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Para as provas de residência, você não pode apenas decorar as drogas; você precisa saber o *porquê* delas funcionarem. IECA/BRA = Vasodilatam a arteríola eferente (diminuem a pressão de saída). iSGLT2 = Promovem a vasoconstrição da arteríola aferente (diminuem o excesso de pressão na entrada por restaurar o aviso da máquina densa). Ambos desarmam a hiperfiltração (a panela de pressão) e protegem os podócitos da destruição, reduzindo a albuminúria e salvando o rim da falência a longo prazo.

Gabarito: Letra B

REVISÃO FINAL

Chegamos ao fim da nossa jornada pelas complicações do Diabetes Mellitus. O excesso crônico de açúcar gera uma **injúria endotelial** implacável, dividindo o nosso campo de batalha em dois grandes mundos: os grandes vasos (Macrovasculares) e os pequenos capilares (Microvasculares).

A regra de ouro que rege todo o rastreamento e que você não pode esquecer na prova é a diferença temporal de apresentação da doença: o **DM1** tem um início franco e escandaloso, logo, o rastreamento das complicações microvasculares só começa **5 anos após o diagnóstico**. O **DM2** é sorrateiro, silencioso, e a hiperglicemia já faz estragos há anos; portanto, o rastreamento começa **no momento do diagnóstico**.

No universo das **Complicações Macrovasculares**, a hiperglicemia acelera a **aterosclerose**, resultando em Infarto (DAC), AVC e Doença Arterial Periférica. A **principal causa de morte** no diabetes não é o açúcar, é o **coração**! Por isso, o tratamento moderno deixou de ser puramente "glicocêntrico" para se tornar "cardiocêntrico". Nós estratificamos o risco do paciente para traçar **metas agressivas**: se ele já infartou ou tem múltiplas lesões (Risco Muito Alto), a meta de LDL despenca para < 50 mg/dL (estatina de alta potência na veia!). A pressão arterial deve ser mantida < 130/80 mmHg na maioria dos casos, mas lembre-se da pegadinha da "Curva em J": nunca baixe a PA para menos de 120/70 mmHg em quem já infartou, pois a coronária precisa de pressão na diástole para encher de sangue. E não se esqueça da nova estrela das provas: a Insuficiência Cardíaca, que exige o uso de Inibidores de SGLT2 para proteção direta.

Entrando no mundo das **Complicações Microvasculares**, a base do dano é o espessamento da membrana basal e os microtrombos capilares. A **Neuropatia Diabética** é a mais prevalente e vai muito além da clássica polineuropatia simétrica distal (em “luva e bota”). Fique de olho aberto para as pegadinhas das formas atípicas: a **Neuropatia Autonômica** é uma assassina silenciosa que causa hipoglicemias não percebidas (por conta da gastroparesia que atrasa a digestão), hipotensão ortostática e isquemia miocárdica sem dor. Se a banca descrever uma dor lancinante na coxa com perda de peso profunda e atrofia proximal, marque **Radiculoplexopatia** (Amiotrofia Diabética). E se for uma **Mononeurite** (como a paralisia isolada de um nervo do olho ou do abdome), descarte primeiro uma vasculite sistêmica se houver sinais inflamatórios associados. O tratamento crônico da dor neuropática exige **neuromoduladores** (Amitriptilina, Duloxetina, Pregabalina) — fuja dos anti-inflamatórios e corticoides!

Na **Retinopatia Diabética**, o endotélio do olho vai cedendo. O primeiro sinal são os **microaneurismas**. A doença não proliferativa avança com exsudatos e manchas algodinosas até atingir o seu ponto de ruptura. Quando a isquemia é tanta que a retina implora por oxigênio liberando VEGF, surgem os neovasos e a doença se torna **Proliferativa**, exigindo intervenção com Panfotocoagulação a Laser para secar essa rede defeituosa. Se o vazamento atingir o centro da visão (Edema Macular), o tratamento passa a ser as injeções intraoculares de Anti-VEGF. Mas cuidado com a pressa: baixar a hemoglobina glicada drasticamente em um paciente cronicamente descompensado pode piorar transitoriamente o olho.

Por fim, a **Nefropatia Diabética** (Doença Renal do Diabetes). Tudo começa com uma disfunção hemodinâmica: o glomérulo sofre vasodilatação aferente e vasoconstrição eferente, virando uma autêntica “panela de pressão” (Hiperfiltração). O filtro rompe e a **albumina escapa**. O rastreio é simples: **Relação Albumina/Creatinina (RAC) e Taxa de Filtração Glomerular (TFGe)**. Se houver hematúria e queda muito abrupta da função, suspeite de outra glomerulopatia que não o diabetes! Para desarmar a panela de pressão e salvar o rim, nosso arsenal baseia-se em iECA/BRA (para abrir a saída do glomérulo) e inibidores de SGLT2 (para fechar a entrada). Apenas tenha cautela com a Metformina: se a TFGe cair entre 30 e 45 mL/min, reduza a dose à metade (máximo 1g/dia); se cair abaixo de 30 mL/min, suspenda imediatamente para evitar acidose láctica.

Resumo em 1 minuto

- **Rastreamento (O relógio):** DM1 começa após 5 anos do diagnóstico. DM2 começa no dia do diagnóstico (imediatamente). Rastreio anual.
- **Macrovascular (Coração e Cérebro):** Risco Alto exige LDL < 70; Risco Muito Alto (ex: IAM prévio) exige LDL < 50. Meta de PA < 130/80 mmHg (evitar < 120/70 se IAM prévio - risco de subperfusão coronariana).
- **Neuropatia Diabética:** Forma mais comum é a polineuropatia simétrica distal. A Autonômica causa gastroparesia (piora o controle glicêmico) e isquemia silenciosa. Amiotrofia diabética = dor lombar + atrofia da coxa + perda de peso. Remédios indicados: Tricíclicos, Duais e Gabapentinoides.
- **Retinopatia Diabética:** Não Proliferativa = Controle de comorbidades; Proliferativa (surgimento de neovasos) = Tratamento com Panfotocoagulação a Laser. Edema Macular (baixa visual) = Tratamento com injeção de Anti-VEGF. Cuidado: controle hipertensivo súbito piora a retinopatia inicial.
- **Doença Renal do Diabetes (DRD):** Rastreio com RAC e TFG_e. Causa hiperfiltração inicial. Uso imperativo de iECA/BRA e inibidores do SGLT2 para nefroproteção. Metformina: reduzir dose se TFG_e 30-45; contraindicada se TFG_e < 30. Se houver hematúria dismórfica, investigar outra doença renal não diabética.

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.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.

- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

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



Siga-nos



@GrupoMED-REVIEW



@GrupoMED-Review



@GrupoMED-REVIEW



MED-REVIEW

