DIABETES – CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO

O Diabetes é um **estado de hiperglicemia crônica** resultante de graus variáveis de deficiência de secreção de insulina associado a uma **menor utilização periférica dessa glicose** (na periferia = principalmente músculo e tecido adiposo), assim como uma maior produção de glicose pelo fígado. É uma epidemia mundial. São milhões de diabéticos diagnosticados no mundo, sendo que muitos ainda não foram diagnosticados. É uma endemia muito associada com a obesidade. O principal tipo de Diabetes é o tipo **2**, que está associado ao **sedentarismo, obesidade** e **síndrome metabólica**. Pela ultima estimativa, tem-se quase 400 milhões de diabéticos no mundo.

Hoje em dia, o diabetes é classificado em 4 tipos:

- Tipo 1: associado a destruição das células insulínicas pancreáticas, seja de forma autoimune, seja idiopática.
- Tipo 2: deficiência na secreção de insulina, porém em graus mais leves, ao longo dos anos. O principal fator para DM**2** é a **resistência a insulina**.
- Outros tipos específicos de Diabetes são de causas mais raras, por exemplo, **endocrinopatias**, **medicações**, **doenças do pâncreas exócrino** e defeitos genéticos, seja nas células Beta, seja na ação da insulina.
- Diabetes gestacional.

Os tipos 1 e 2 são os mais comuns, são os que veremos na prática clínica. Temos também os outros subtipos que é sempre bom lembrar e o Diabetes **gestacional**, que é feito o diagnóstico geralmente no **final** da gestação e que foi **iniciado na gestação**, sendo diferente daquele que foi diagnosticado na gestação, mas a paciente já tinha (diabetes pré-gestacional). Assim, o diabetes gestacional se iniciou na gestação.

No tipo **1** tem-se uma **DEFICIÊNCIA ABSOLUTA** na produção da insulina. A **insulina é secretada juntamente com o peptídeo C**, então na pratica, quando há ***dúvida diagnóstica na etiologia***, dispõe-se da dosagem do peptídeo C, onde caso ele venha **baixo**, é sinal de **deficiência na secreção da insulina**, já que os 2 são secretados juntos. Nesse tipo, há essa deficiência absoluta na secreção da insulina, por isso, seu **tratamento é obrigatoriamente com insulina**. Antigamente utilizavam-se os termos: Diabetes insulino-dependente ou insulino-independente, mas como ao longo dos anos, o tipo 2 acaba evoluindo para a deficiência na secreção da insulina e usando insulina, esse termo ficou inadequado. Hoje em dia, utiliza-se Tipo1 e Tipo 2.

Em relação as características do tipo **1**, tem-se uma idade, sintomas e subtipos bem definidos. A idade: geralmente acomete pacientes **mais jovens**, mas pode acometer qualquer idade, não obrigatoriamente só crianças e adolescentes; pode acometer adultos também. Os sintomas geralmente estão presentes. O que seriam esses sintomas de Diabetes? O **estado de hiperglicemia acaba evoluindo para uma secreção aumentada de glicose na urina**, tanto é que no inicio se usava a **urina/glicosúria** como método diagnóstico, o que hoje não é mais utilizado, tem-se outros métodos. Mas o paciente perde açúcar/glicose na urina/glicosúria. Perdendo glicose na urina, ele perde também água, já que a glicose é eliminada junto com a agua na urina. Então, ele tem essa **POLIÚRIA**, que acaba dando sede no paciente, levando a **POLIDIPSIA** (sede exagerada). O açúcar acaba levando junto calorias, causando perda de peso e aumento do apetite, que é a **POLIFAGIA**. Então o paciente pode ter **POLIFAGIA, POLIPSIA, POLIURIA** e **PERDA INVOLUNTÁRIA DE PESO**, por conta desse estado **catabólico**, já que o açúcar vai sendo retirado da periferia (músculos, gordura). Vai perdendo peso e o açúcar vai sendo eliminado pela urina.

Então os principais sintomas seriam as POLIS (**poliuria, polidpsia** e **polifagia**) e a perda involuntária de peso. Ele pode ter outros sintomas: cansaço e fraqueza, por conta do estado catabólico; embaçamento visual, mas são sintomas mais inespecíficos. Quando se pensa em sintomas de diabetes são mesmo as POLIS e a perda involuntária de peso.

Em relação aos subtipos, divide-se o tipo 1(DM1) em:

- Tipo 1**A**: ligado a **autoimunidade.**
- Tipo 1**B**: **NÃO** tem a presença dos autoanticorpos.

Tipo 1**A**: ligado a autoimunidade:

É o mais frequente. Consegue-se dosar os anticorpos do paciente, principalmente logo após o diagnóstico. Ao longo dos anos, esses anticorpos negativam e o que se pede principalmente, é o anti-**GAD**. Mas pode usar também o anti-**ilhotas**, anti-**insulina** e anti-**IA2**(anti-tirosina fosfatase). Como é uma doença autoimune (presença de autoanticorpos), pode haver associação com outras doenças autoimunes. Dentro da Endocrinologia, a principal seria **doenças da tireoide**. Então sempre investigar tireoidopatias nesses pacientes com DM**1**, porque eles podem evoluir tanto para Tireoidite de **Hashimoto** (hipotireoidismo), quanto para Doença de **Graves** (hipertireoidismo). Além disso, eles podem ter Doença de **Addison** (doença autoimune ligada a **insuficiência adrenal**, do córtex adrenal, com uma produção diminuída de cortisol), Doença **Celíaca** (doença autoimune de **má absorção do glúten** e com isso, eles acabam evoluindo, muitas vezes, com hipoglicemia – paciente DM1 que começa a evoluir com hipoglicemia, comece a suspeitar de Doença Celíaca, afinal eles podem não está absorvendo os alimentos corretamente e acabar fazendo hipoglicemia), **DAT** (doença autoimune da tireoide).

Esses pacientes tem uma evolução em fases:

*Fase de predisposição genética (presença dos auto anticorpos muitos anos antes da doença se manifestar).

*Fase de destruição pancreática e, quando essa destruição chega a + de 90%, o paciente inicia os sintomas.

*Após o inicio dos sintomas, ele acaba no inicio precisando de uma quantidade **menor de insulina** para a compensação (fase de **LUA-DE-MEL**→ fase em que o paciente tem uma resposta a insulina em **baixas doses**; muitas vezes, utilizamos um tipo apenas de insulina para controlar, durando um período variável).

*Depois dessa fase de lua-de-mel, ele evolui para **manifestação clínica FRANCA** de diabetes, com utilização de múltiplas doses de insulina para compensação da doença.

Professora repete: são 4 fases: fase de **predisposição genética**, fase de **destruição pancreática**, fase de **lua-de-mel**, fase de **doença clínica** (já tem manifestações).

- Tipo 1**B**: não tem a presença dos autoanticorpos.

  É um tipo **idiopático**, não está associada a presença de autoanticorpos. Tem **patogênese desconhecida** e é mais raro. Corresponde a apenas **4-7%** dos casos de diabetes tipo 1. Mas lembrar que pode-se ter um tipo 1 com anticorpos negativos, não sendo obrigatório ter anticorpos positivos.

O tipo **LADA** é o Diabetes Latente do Adulto. É um diabetes que se desenvolve mais lentamente. Tem critérios diagnósticos: Idade **AVANÇADA** (ao início, pacientes entre **25-65 anos**). Logo após o diagnóstico, diferente do tipo 1 clássico, que o paciente abre o quadro com perda de peso, poliúria, polidipsia, aqui ele apresenta um **quadro mais leve com duração de 6 meses a 1 ano**, ***sem necessidade de insulina*** nesse período. Então, ele tem, obrigatoriamente, esse período de **6 meses a 1 ano sem necessidade de insulina**, por isso é latente, de forma mais lenta. Diferente do DM1 clássico que ao diagnóstico você já precisa de insulina para tratar o paciente, porque ele não responde a medicação oral. Aqui no tipo 1 LADA (Latente do Adulto) são pacientes com **idade mais avançada** do que o que se ver no tipo 1. Tipo LADA é um diabetes latente do adulto, que se desenvolve mais lentamente. Tem critérios diagnósticos: a idade ao inicio seria mais de 25 anos (entre 25 e 65anos) e logo após o diagnostico, diferente do tipo clássico, que já abre o quadro com perda de peso, poliúria e polidipsia, ele apresenta um quadro mais leve, de duração de ***6 meses a 1 ano sem necessidade de usar insulina*** nesse período. Então ele tem, obrigatoriamente, esse período de 6 meses a um ano sem necessidade de insulina, por isso é chamada de latente. Diferente do tipo clássico que ao diagnostico você já precisa de insulina para tratar o paciente porque ele não responde a medicação oral, o tipo 1 clássico. O tipo LADA atinge pacientes em idade mais avançada que o tipo 1 clássico que afeta mais crianças e adolescentes. Por ser do tipo latente tem um padrão de destruição mais lenta das células beta, também de forma autoimune.

Então a gente tem como critérios diagnósticos a presença de anticorpos anti-**GAD** e como eu falei no DM tipo 1seja o A, seja o B seja o LADA o peptídeo C vai vir baixo já que nesses pacientes a gente tem destruição auto-imune das células beta com produção ausente de insulina. O tipo LADA a única coisa é que a **destruição é mais LENTA** e ele consegue ficar de 6 a 12 meses sem insulina e depois tem a falência completa e ele fica igual ao tipo 1 e precisa de múltiplas doses de insulina para compensar. Pergunta: o **peptídeo C** o normal é de **0,8 a 1,8**. Eu botei < 0,6 mas na verdade muitas vezes vem indetectável diferente do tipo 2 que costuma vir normal ou aumentado. Então, no tipo 2, as vezes vem acima do valor de referência porque no inicio ele produz mais insulina pra compensar a resistência periféricas que predomina na doença.

No tipo DM**2** que responde a **85-90%** dos casos de DM a gente tem como **principal causa a OBESIDADE** e a **SÍNDROME METABÓLICA** que leva a **RESISTÊNCIA insulínica** e no inicio o paciente produz mais insulina para compensar essa resistência e as vezes mesmo no estado de glicemia normal ele já tem esse processo de desenvolvimento. Então 80 % é obesa, 90% tem síndrome metabólica, geralmente surge **após os 40 anos,** mas é cada vez mais frequente o diagnostico na infância e na adolescência por conta da obesidade infantil, os maus hábitos alimentares na infância, desde o nascimento, a falta de atividade física que tem levado a maior frequência de DM tipo 2 na infância e adolescência. Ao diagnóstico, a maioria é assintomática, ou oligossintomatica por isso é recomendado o rastreio de DM2 naqueles pacientes de risco para doença.

Então qual é a patogênese da doença?

Há muito tempo se sabe que a **resistência insulínica periférica** é a principal causa que leva ao surgimento da hiperglicemia no DM tipo 2, então essa resistência se da, principalmente, no fígado, no tecido adiposo e no tecido muscular que é o Triunvirato que se conhecia antigamente, **fígado**, tecido **adiposo** e tecido **muscular**. A resistência insulínica no fígado leva a um **aumento da gliconeogênese** e uma **maior liberação hepática de glicose**. Muitas vezes o paciente diz " eu não comi nada, passei o dia em jejum e a glicemia de jejum ainda está alta, isso não faz sentido", então o sentido disso está aqui, o fígado produz glicose.

Então essa produção aumentada de glicose no pct com DM2 ocorre por conta da resistência insulínica nesse órgão. Além disso a gente tem tbm uma **maior resistência insulínica no tecido muscular** que leva a uma diminuição da captação de glicose nesse musculo e também há uma utilização das proteínas musculares pela utilização de glicose pelo fígado levando a proteólise que é mais frequente nos estados de descompensação nos pct com DM 2 e tipo 1 que gente tem os estados catabolico com perda de peso. No **tecido adiposo**, a gente tem, por conta da resistência insulínica, o **aumento da lipólise** com liberação de ácidos graxos livres que são usados pelo fígado para produção de glicose. Então, isso aqui é o triunvirato. Mas se descobriu que não é so isso, tem uma gama de manifestações associadas a patogênese do DM2 e isso levou ao surgimento de varias novas drogas que atuam nessa patogênese.

Metformina é **sensibilizadora**, ela age **sensibilizando a insulina no fígado** e no **tecido adiposo**, a **Sulfonilureia(Glibenclamida)** é um **secretagogo que estimula a secreção de insulina** e aqui a gente já entra na questão do pâncreas. O pâncreas, no tipo 1 tem uma ausência na secreção de insulina e no tipo 2? Então assim, é necessário que haja uma diminuição da secreção para o diagnostico, porque o tipo **2** ao diagnóstico já tem **50% de destruição das células beta**, porque no inicio quando o pâncreas está normal ele leva a um estado de **resistência insulínica** leva a uma **hiperinsulinemia**, então o pct **produz mais insulina para compensar essa resistência periférica** que ele tem. Então os obesos que tem diabetes, você pode dosar a insulina dele total e você vai encontrar uma insulina aumentada mesmo quando a glicemia ainda está normal. Então você tem uma ***diminuição da produção de insulina***, então se pensou... vamos tentar aumentar! Ai surgiu a **SUFONILURÉIA**. Percebeu-se também que tinha um **EFEITO INCRETÍNICO** e várias medicações no diabetes atuam nesse efeito incretínico ... o que é o efeito incretinico? A gente tem um hormônio que é o **GLP1** e o **GIP**. GLP1 é o peptídeo glucagon like, é um hormônio é produzido no intestino, que em resposta a alimentação vai no pâncreas **AUMENTAR a produção de INSULINA** e **suprimir a de glucagon**. No diabetes, esse efeito incretinico do GLP1 está diminuído então foram criados **análogos do GLP1** (LIRAGLUTIDE[**victosa®**]) para aumentar esse efeito que é o victosa e os **inibidores de DPP4** que é a enzima que degrada o GLP1 e indiretamente ele aumenta o GLP1. Com isso acaba estimulando de forma glicose dependente, diferente da **sulfonilureia** que **estimula a produção de insulina independente de glicose**, elas aumentam a secreção de insulina e diminuem a secreção de glucagon que é mais um componente que favorece a patogênese do DM tipo 2, e o glucagon é um hormônio contra insulínico então esse aumento favorece a hiperglicemia e as medicações com efeito incretínico também diminuem a secreção dessa secreção aumentada, a gente tem disfunção de neurotransmissores, então um DM2 tem um desbalanço em relação a fome-saciedade e isso faz parte da patogênese da doença.

E essas medicações que hoje já foram aprovadas para a perda de peso, então os **análogos de GLP1** atuam **aumentando a saciedade**, isso também faz parte da patogênese do DM 2 e as últimas medicações lançadas atuam no rim. Então no **Rim** a gente sabe q tem essa **glicosúria** (por conta da hiperglicemia) q leva a poliuria,polidpisa; apesar da glicosúria ele tem um aumento acentuado da glicemia e esse aumento leva uma **maior reabsorção de glicose** pelo rim, só q não é uma reabsorção suficiente pra ele tá q ele tenha glicosúria, mas ele tem tanta glicose q ele **aumenta a reabsorção**; e essa reabsorção aumentada favorece a hiperglicemia, afinal eu tenho glosoe demais e pra q q eu vou reabsorver?

Então, essas medicações que são inibidoras do **SGLT2** que é um transportador q fica lá no o rim elas **estimulam a glicosúria** que são as **GLIFOSINAS**, elas são medicações novas que estimulam a glicosúria que ao ser estimuladas ela **ajudam na perda de peso** que é bom pros pacientes diabéticos tipo 2 no geral já que eles são obesos.

Bom e quais são os fatores de risco para desenvolver o diabetes tipo 2? **Obesidade, síndromes metabólicas, historia familiar de diabetes em pacientes de 1º grau, raça** – mais frequente em negros e hispânicos, idade **> 40 anos** tem mais risco de desenvolver a doença, se ele já teve diagnóstico prévio de intolerância a glicose, **hipertenso, dislipidemia(**aqui é aquela associada a (triglicerídeo **aumentado** e HDL **baixo)**, histórico de DM gestacional ou macrossomia fetal – que seria um feto com + de 4 kg, tabagismo.

Então, esses pacientes em risco são aqueles que mesmo assintomáticos vocês vão investigar diabetes. Bom além do tipo 1 e 2 a gente tem outros tipos específicos de diabetes. Vou falar um pouco sobre diabetes do tipo **MODDY** que é um diabetes por defeito genético nas funções das **células beta**. A gente pode ter defeito na ação da insulina, doenças do pâncreas exócrinas – pancreatite crônica, tumor de pâncreas, endocrinopatias, o que causaria aumento da glicemia? São aquelas doenças que levam um aumento dos hormônios **contra-reguladores** da insulina, por exemplo **acromegalia** (aumento da secreção de GH), **síndrome de cushing** (aumento do cortisol), **feocromocitoma** (aumento das catecolaminas); **medicações** - principal seria **glicocorticoides, altas doses de tiazídicos** e anti-psicóticos atípicos (risperidona).

O tipo **MODDY** é um diabetes de transmissão **autossômica dominante**, por ser dominante tem que ter pelo menos **DUAS** gerações acometidas **previamente**, claro que pode ser um caso índice, mas é mais raro. Acometem pacientes em **idade precoce**, **abaixo dos 25 anos**, são geralmente **pacientes magros** e **sem sinais de resistência insulínica**. E a gente tem vários subtipos, mas no Brasil os mais comuns são tipo **2** e **3**. No tipo 2 eu tenho uma hiperglicemia leve, muitas vezes pode ser apenas acompanhada. No tipo 3, eu tenho uma disfunção progressiva com complicações associadas como retinopatia e nefropatia. Então, esses **pacientes confundem muitas vezes com tipo 1 ou com tipo 2 magro**, já que MODDY tipo 2 pode ter quadro leve de hiperglicemia só que com pacientes magro. MODDY 3 que você já tem um quadro mais grave, tem retinopatia, nefropatia, usa insulina você já pode confundir com DM 1. Então, ele é do tipo 1 mas é um paciente jovem, magro, só que ele tem aquela história familiar e se você dosa os anticorpos ele são **negativos**. Ai, pode ter aquela dúvida de tipo 1 e MODDY tipo3 que só o estudo genético pode diferenciar.

Como que é o **DIAGNÓSTICO** de diabetes? Então assim, se o paciente já tiver aqueles sintomas de clássicos (**poliúria, polidpsia, perda de peso**, glicemia ao acaso ≥ 200 já faz diagnóstico). Então, glicemia ao acaso **≥ 200 + SINTOMAS CLÁSSICOS**, você **já fez o diagnostico!** Ah, mas ele está **A**ssintomático, mas ele ta com obesidade, historia familiar eu vou fazer investigação de diabetes. Como eu investigo? Para exame de rastreio inicial a gente usa a **glicemia de jejum(GJ)**, uma glicemia de jejum **≥ 126** é compatível com diagnostico de diabetes. Se ele for **A**ssintomático você precisa **repetir pra confirmar.**

Glicemia de jejum < 100- normal. Se ele tem uma glicemia de jejum **entre 100 e 125** ele tem um estado de **pré**-diabetes, glicemia de jejum **alterada.** Nesses casos você pode fazer o diagnostico com outras duas formas que a gente tem: teste de tolerância oral a glicose (**TOTG**) e a hemoglobina glicada(**HbA1c**). O teste de tolerância oral a glicose (**TOTG**) você avalia a glicemia 2h depois de sobrecarga de glicose oral, então o paciente vai lá no laboratório e toma um concentrado de 75 g de glicose anidra que é bem doce e depois de 2h colhe a glicemia. Uma glicemia 2h depois de sobrecarga ≥ 200 é compatível com diagnostico de diabetes. Uma recomendação que se você não tiver um quadro clássico e tiver duvida diagnostico você repete o exame para confirmação.

Perg.: eu so faco o teste de tolerância oral a glicose (**TOTG**) se a a glicemia de jejum for entre 100 e 126 ou se der > 126 e ele for assintomático ai eu só repito a glicemia de jejum? So faz (**TOTG**) com a glicemia de jejum na faixa alterada ou pra diabetes gestacional. Hoje em dia a gente faz pra isso! Ele eh um exame como qualquer outro, você pode usar para diagnostico, mas como ele é um exame de difícil execução, paciente sente muito enjoo, se sente mal, fica 2h esperando. Então, a gente acaba restringindo pra quando tenho uma glicemia de jejum alterado ou quando a for diabetes gestacional pros demais casos que eu já tenho uma GJ ≥ 126 pra que eu vou pedir um (**TOTG**) e reconfirmar? Então, eu repito pra confirmar. Se eu tiver na faixa de pre diabético eu peço outro, que seria o teste de tolerância.

Então, melhor exame é a glicemia de jejum.

< 100, normal;

≥ 126 faixa de diabetes, você repete pra confirmar.....Duas amostras ≥ 126, pronto, fecharam! veio entre 100 e 125 então você não está conseguindo fazer diagnostico com a glicemia de jejum, então não adianta repetir, ele tem estado de pré-diabetes mas pode ser que no jejum esteja normal, mas como ele tem uma sobrecarga de glicose, ele pode não conseguir fazer o pico de secreção após a sobrecarga suficiente pra manter a glicemia na faixa normal. E o normal após uma sobrecarga 2h depois é < que 140. **Entre 140 e 199**, tem um estado de **intolerância a glicose** já também é um **pré-diabetes**. Se já esta ≥ 200 também já é diabético.

Glicemia de jejum o jejum é de 8h.

Você faz o teste de tolerância, ai digamos que ele não confirmou, é um pré diabético ai você estimula a mudança do estilo de vida, ai algumas vezes você faz um tratamento medicamento pra prevenção. E algumas vezes você vai fazer tratamento medicamentoso para prevenir, tem as indicações. **SE JÁ TEM DIABETES VOCÊ SEMPRE TRATA COM MEDICAÇÃO AO DIAGNÓSTICO** além de mudança no estilo de vida. **Pré**-diabetes pode **orientar mudança no estilo de vida** para prevenir a progressão da diabetes ou alto risco, glicada acima de 6, IMC > 35, ovários policísticos, diabetes gestacional prévio já pode iniciar a metformina para prevenir.

Então começa com glicemia de jejum:

normal é < 100.

≥126 é diabetes, maioria das vezes assintomática e repete para confirmar, 2 amostras ≥ 126 confirma diabetes.

Entre 100 e 125, não repete, mas faz teste de tolerância oral (para saber se é pré-diabético ou diabético).

Em 2009 a glicada (**HbA1c**) entrou para **diagnóstico,** mas **antes era usada apenas para ACOMPANHAMENTO**, mas ainda é o **melhor exame para META DE TRATAMENTO**. Valor ≥ 6,5 é compatível com diabetes, a ser confirmada em outra amostra. Sendo que você pode ter 2 (**HbA1c**) ≥ 6,5 ou 2 exames diferentes com valores de diabetes: jejum ≥ 126; (HbA1C) **≥ 6,5 fecha o diagnóstico**(NEM PRECISA REPETIR A GJ). (**HbA1c**) **entre 5,7 e 6,4** É **PRÉ** diabetes (pede também TOTG). Ou TOTG ≥ 200 com glicada ≥ 6,5 fecha o diagnóstico. Para **tratamento queremos** que a (HbA1C) esteja **< 7**, se estiver compensada pede a glicada 2 x/ano, se não estive compensada: a cada 3 meses e aí a gente faz a mudança do tratamento acrescenta insulina ou acrescenta outro medicamento de acordo com o valor da glicada.

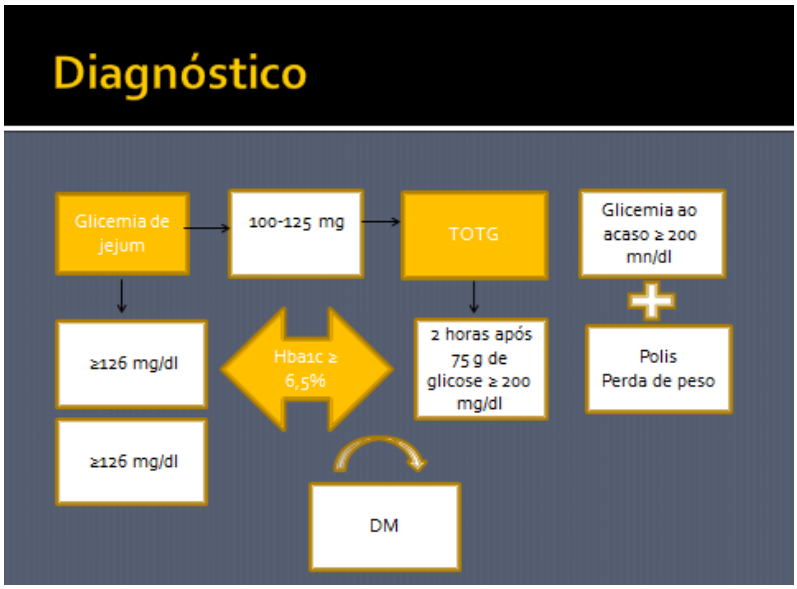
Glicemia de Jejum **ALTERADA** é qndo da **entre 100 e 125**, agora se a GJ der **≥ 126 vc repete** a **GJ** e **pede a Glicada**, agora se deu uma faixa de pré-diabetes vc ai pedir os outros 2. Aluno pergunta: se tem uma GJ alterada a fecha o diagnóstico de diabetes? Ela responde: alterada não, ≥ 126; se ele tem sintomas sim, se ele for **A**ssintomático tem q **REPETIR**!

Então: eu sou obesa cheguei pra vc e eu quero saber se eu tenho diabetes: e aí?

Não estou sentindo nada: vc pede a **GJ**; aí eu trouxe e deu 130(≥126), vc **repete a GJ e pede a glicada**; aí agora veio 125 e a glicada veio 5,8, aí vc tem q fazer o TOTG; aí vc fez o TOTG e veio 180, então é pré-diabetes, fiz o TOTG e veio 206 é diabetes, se GJ deu 199 é pré-diabetes; qnto mais próximo do nível alterado, maior a chance de vc se tornar diabético

Vc passa remédio para aqueles q tem (**HbA1c**) **> 6**, **obesidade c/ IMC > 35**, história de síndrome de ovários policísticos(**SOP**), história de diabetes **gestacional**, então esses pctes já tem a indicação de prevenir com metformina a progressão, é uma subdose, mas não é muito menor não, é dois de **850mg**, se fosse diabético seria 2g.

Em relação as **ARMADILHAS da Glicada**: então a glicada é a glicose ligada a hemoglobina. Então ***estados que interfiram na minha hemoglobina, vão interferir na minha hemoglobina glicada***, como: **hemoglobinopatias, estados hemorrágicos, anemias hemolíticas**, podem levar a uma falsa **redução** da glicada e estados de anemias **carenciais, ferroprivas**, vitamina **B12**, acido fólico, podem levar a um falso **aumento** da minha glicada. Tá certo? Outros fatores que levam ao **aumento** temos: **hipertrigliceridemia, uremia.** Para diagnostico a gente usaria jejum e TOTG ne. Aqui +ou- aquele esquema que a gnt já falou: comeca a GJ ≥ 126, voce repete a GJ e já pede a HbA1c. Ai hbglicada ≥ 6,5 que seria compativel com o DM. GJ **100-125** voce pede o **TOTG**, mas já pede tambem a (**HbA1c**). 2h depois TOTG > 200 e HbA1c ≥ 6,5 **já fecha diagnostico de DM** ou se ele é sintomatico(perca de peso,polidipsia) e glicemia >200 em qualquer horario, voce já faz diagnostico. Essa glicemia não precisa ser de jejum. Muitas vezes os sintomas são complicados de saber pq o pct não sabe informar:"'a não sei informar se tou bebendo muito"



Bom em relação a DM **GESTACIONAL**, você na 1ª consulta pré-natal faz diagnostico igual a gente aqui:

GJ >126.

HbA1c > 6,5

Se vier normal, é recomendado entre **24-28 semanas** você **avaliar novamente** esse paciente. ai como diagnostico, basta apenas um desses 3: jejum ≥ 92 ou TOTG que na gravida **você dosa** com **1h**(≥180) e com **2h**(≥153). Ai na gestante **basta apenas um alterado**. Se ela tem GJ ≥ 92 ou senão ai você faz o TTOG dosando 1 hrs e 2hrs depois.

Bom, feito o diagnóstico, se você tiver **DUVIDA ETIOLÓGICA**, você pode usar a dosagem de **peptídeo C** e **AUTO-ANTICORPOS** pra te ajudar. Se é um individuo obeso, você vai pensar logo em DM2. Só que eu posso ter um DM**1A** ou um **MODY magro**. caso você tenha duvida diagnostica, você vai usar peptídeo c e dosar os auto anticorpos que no tipo2 os auto anticorpos vao vim negativos e pepttideo C vai vim elevado no tipo **1** e no tipo **mody**, eu vou ter peptídeo C baixo, ai eu vou diferenciar os dois pela dosagem de auto anticorpos. No tipo1a vai vim positivo e o idiopático ou mody vai vim negativo. certo? mais no geral se é obeso geralmente é 2 mesmo. Você tem duvida quando é um paciente obeso e já abriu um quadro de glicemia de 400 e precisa de insulina consegue tirar insulina. Há será que é um DM2?, não é comum você precisar de insulina já no diagnostico e ficar usando. Você pode ate precisar, mas costuma se tirar com 1 a 2 meses. "há não estou conseguindo tirar, só tendo que aumentar a insulina. Esses não estão normal. Se está parecendo o tipo 1, ai você pode dosar o peptieo c, se vier baixo você pede os auto anticorpos e se vier positivo, é um tipo 1 obeso.hoje em dia tem sedentarismo, ai msm o tipo 1 pode ficar obeso.

Se ele **não tem obesidade**, o mais frequente vai ser o tipo **1A**, mais raramente o tipo **1B** ou **MODY**. Aí você vai dosar aqui os auto anticorpos já que sua principal hipótese é o tipo 1A. Deu positivo? É tipo 1A. Se vier negativo, você pede o **peptídeo C**, que vai vir elevado no tipo 2 e vai vir **baixo** tanto no **1B** quanto no **MODY** (só conseguiria diferenciar então no teste genético – caso haja gerações acometidas, pensar mais no MODY).

Mas no geral, o mais frequente mesmo vai ser você encontrar o paciente obeso, com peptídeo C alto, é um DM2 (pode estar hiperglicêmico, com sintomas e você confundir com tipo 1). Ou é um paciente magro, que você dosou anticorpos e é o tipo 1A mesmo (mesmo sendo obeso) . Estamos falando de mais frequente.

Obs:

- ✓ DM**2** peptideo C **alto**
- ✓ DM**1** e **MODY** peptídeo C baixo
- ✓ Autoanticorpo é DM1A, mesmo sendo obeso

Às vezes o paciente chega com 10, 20 anos de história de diabetes, e você tem dúvida diagnóstica, o anticorpo não vai te ajudar muito naquele momento.Em relação ao tratamento, vamos falar só das metas por enquanto. O Tratamento tanto faz DM1 como DM2 envolve medidas **não farmacológicas**, lembrando que **diagnosticou já tem que tratar** (não tem nada o que esperar mudança alimentar ou baixar alguma coisa pra ver se melhora). A hiperglicemia tá associado a uma série de complicações (mesmo em paciente totalmente assintomático), objetivando então o tratamento a diminuição destas. Mesmo na fase assintomática, mesmo na glicada de 6,7 (essa já está associada à retinopatia, nefropatia), já tem que tratar. A hiperglicemia crônica tá associada a **perda visual, amputação** por **neuropatia/vasculopatia periférica**, **doença vascular, cardíaca, cerebral, AVC, Infarto** (que é a principal causa de morte na doença). Onde tem vaso tem glicose grudando e dando complicação a esse paciente, mesmo sem ele sentir nada.

Então os objetivos se basearam em estudos. Viu-se que a cada 1% de aumento da glicada acima do valor que é < 7 está associado ao aumento de 35% do risco de complicação nesse paciente. Então essa glicada < 7, que a gente tenta, ela não zera o risco de complicação mas diminui muito. Mas aquele estado inflamatório crônico desses pacientes acaba que a gente não consegue zerar.

Para a gente considerar o controle glicêmico, saber se ele tá controlado, a gente vai se basear não somente nos sintomas. Precisamos ver HbA1C (principalmente) que tem que ser **MENOR que 7** e os testes de glicemia, glicemia capilar que aqui é que a gente vai usar pra acompanhamento nesses pacientes, principalmente no tipo 1. A hemoglobina glicada(**HbA1C**) **mostra o controle glicêmico ao longo do dia** dos **últimos 3 meses** – principalmente **50%** do **ultimo mês** e os outros **50% se dividem no 2º e 3º mês anterior** (não adianta o paciente ficar 3 dias antes da consulta sem comer carboidrato, que a glicada estará bem aumentada). Raramente há erro no exame. Existe uma formula que estabelece a relação da hemoglobina glicada e glicemia média estimada, mas é mais fácil olhar aqui na tabelinha (mostra).

Exemplos: Uma glicada de 7 está associada a uma glicemia média (ao longo do dia) plasmática de 154. Uma de 6, 126. Uma de 12, quase 300 (totalmente descompensado). Ai muitas vezes nessas situações a gente tem que usar a insulina para poder compensar o paciente.

O auto monitoramento a gente usa principalmente nos pacientes tipo 1. O 2 pode fazer também, principalmente em jejum. No tipo 1 ele tem que fazer antes e 2h após as refeições para a gente poder controlar as insulinas que ele usa (usa a insulina **basal** para manter a produção de glicose pelo fígado controlada e **toda vez que ele for se alimentar** tem que aplicar a insulina de ação **rápida** ou **ultrarrápida** para controlar a subida na glicemia que o alimento causa).

As metas glicêmicas, o que que a gente quer? Pros adultos de forma geral, glicada **< 7**, sendo que se o paciente for **jovem recém diagnosticado, sem comorbidades**, você pode tentar uma glicada **< 6,5**. Se o paciente já é **idoso**, com **múltiplas comorbidades**, já tem complicação do diabetes instalada, aí você tolera uma glicada até **8**. E o normal da GJ é tentar manter < 100 em jejum e o pós prandial até 160, sendo que é tolerável um jejum até 130 e um pós prandial até 180.

Começou a tartar vc quer q a HbA1C fique **< 7.**

PEDRO RICARDO
CONTATO: (086) 9 99874073