

[Vídeo](#) | [Podcast](#)

Autores: Roberta Cobas, Melanie Rodacki, Luciano Giacaglia, Luis Eduardo Procopio Calliari, Renata Maria Noronha, Cynthia Valerio, Joaquim Custódio, Mauro Scharf, Cristiano Roberto Grimaldi Barcellos, Maithe Pimentel Tomarchio, Maria Elizabeth Rossi da Silva, Rosa Ferreira dos Santos, Lenita Zajdenverg, Monica Gabbay

Editor Chefe: Marcello Bertoluci

DOI: [10.29327/557753.2022-2](https://doi.org/10.29327/557753.2022-2) | [Cite este Artigo](#)

O diagnóstico de diabetes *mellitus* (DM) deve ser estabelecido pela identificação de hiperglicemia. Para isto, podem ser usados a glicemia plasmática de jejum, o teste de tolerância oral à glicose (TOTG) e a hemoglobina glicada (A1c). Em algumas situações, é recomendado rastreamento em pacientes assintomáticos.

Diagnóstico

R1 - No indivíduo assintomático, É RECOMENDADO utilizar como critério de diagnóstico de DM a glicemia plasmática de jejum maior ou igual a 126 mg/dl, a glicemia duas horas após uma sobrecarga de 75 g de glicose igual ou superior a 200 mg/dl ou a HbA1c maior ou igual a 6,5%. É necessário que dois exames estejam alterados. Se somente um exame estiver alterado, este deverá ser repetido para confirmação.

Classe I

Nível B

Sumário de evidências:

- O *Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes* de 1997 definiu o ponto de corte de glicemia de jejum (GJ) e da glicemia de duas horas após sobrecarga de glicose (2h-G) para diagnóstico de DM e pré-diabetes com base em três coortes populacionais (NHANES III, estudo egípcio e estudo dos indígenas PIMA) que

avaliaram a associação entre os níveis glicêmicos e a presença de retinopatia diabética.¹⁷

- Um estudo de coorte baseado na população multirracial do NHANES¹⁸ investigou o papel da HbA1c como rastreamento do DM, usando como comparador o diagnóstico pela GJ. O ponto de corte de HbA1c com maior combinação de sensibilidade (86%) e especificidade (92%) foi 5,8%. Desta forma, pela baixa sensibilidade para diagnóstico, pacientes de alto risco para diabetes, apresentando HbA1c < 6,5% podem se beneficiar da realização do TOTG.
- Existe uma relação contínua entre níveis glicêmicos e desenvolvimento de retinopatia diabética. Entretanto, há um limiar que divide os indivíduos em maior risco de complicações relacionadas ao diabetes daqueles com menor risco.¹⁹ Este limiar não é uniforme entre os estudos.²⁰ Diferenças raciais nos níveis de HbA1c e na prevalência de retinopatia justificam os diferentes resultados.
- Os critérios para diagnóstico de DM não são concordantes entre si.²¹ A HbA1c tem baixa sensibilidade e alta especificidade em identificar DM diagnosticado pelo critério da glicemia de 2h.²²²³ Dados brasileiros também corroboram essa informação.¹⁵¹⁶

Tabela 1. Critérios laboratoriais para diagnóstico de DM2 e pré-diabetes.

Critérios	Normal	Pré-DM	DM2
Glicemia de jejum (mg/dl)*	< 100	100 a < 126	≥ 126
Glicemia ao acaso (mg/dl)	-	-	≥ 200
Glicemia duas horas após TOTG (mg/dl)**	< 140	140 a < 200	≥ 200
HbA1c (%)	< 5,7	5,7 a < 6,5	≥ 6,5

DM2: diabetes tipo 2; GJ: glicemia de jejum; TOTG: teste de tolerância oral à glicose; HbA1c: hemoglobina glicada. * Considera-se como jejum a cessação de ingestão calórica por ≥ 8 horas. ** Carga oral equivalente a 75g de glicose anidra diluída em água.

Nota importante 1: Problemas dos métodos diagnósticos

- Todos os métodos têm limitações metodológicas. A GJ necessita de jejum, sofre interferências decorrentes de condições agudas e tem menor taxa de reprodutibilidade quando comparadas à HbA1c. O TOTG é oneroso, desconfortável e consome mais tempo.¹⁷ A HbA1c tem maior custo e não leva em conta a variabilidade individual no fenômeno de glicação proteica, além de ter menor sensibilidade diagnóstica do que os outros métodos.^{18, 19}

Nota importante 2: Padronização da HbA1c

- A análise laboratorial da HbA1c foi mundialmente padronizada pelo método de

cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE), e sua validação necessita ser certificada pelo *National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP)*, estabelecida para a aplicabilidade no estudo *Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)*.¹⁸

R2 - Na presença de sintomas inequívocos de hiperglicemia, É RECOMENDADO que o diagnóstico seja realizado por meio de glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dl.

Classe I

Nível C

Sumário de evidências:

- Este painel considera que, com o intuito de não postergar o início de tratamento em situações agudas, o diagnóstico de DM poderá ser feito por meio de glicemia ao acaso, quando na presença de sintomas inequívocos de hiperglicemia.

R3 - DEVE SER CONSIDERADO estabelecer o diagnóstico de DM na presença de glicemia de jejum ≥ 126 mg/dl e HbA1c $\geq 6,5\%$ em uma mesma amostra de sangue.

Classe IIa

Nível B

Sumário de evidências:

- A necessidade de confirmação diagnóstica em uma amostra adicional de sangue foi investigada em uma análise do estudo *Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)*, que envolveu uma coorte de 12.268 participantes (brancos e afrodescendentes) com 25 anos de seguimento, , sem diagnóstico prévio de diabetes quanto ao desenvolvimento de 'diabetes incidente'. Dois subgrupos foram analisados prospectivamente (n = 978): DM confirmado (39%) quando GJ e HbA1c estavam alteradas na mesma amostra e DM não confirmado (61%), quando somente um dos exames estava alterado. Não houve repetição

dos resultados dos casos não confirmados. Os casos considerados confirmados apresentaram sensibilidade moderada (54,9%) e especificidade alta (98,1%) para identificar casos incidentes de diabetes. A especificidade foi ainda maior (99,6%) aos 15 anos de seguimento. Os casos de diabetes confirmados foram significativamente associados à maior incidência de doença cardiovascular e renal do que os casos não confirmados. Os autores concluem que a confirmação do diagnóstico de DM com dois exames alterados em uma única amostra apresentou alto valor preditivo positivo para subsequente diagnóstico de diabetes e foi fortemente associada a desfechos clínicos, sendo capaz de detectar pacientes em risco.²⁰

- A variabilidade intraindividual dos métodos glicêmicos com intervalo de duas semanas entre as medidas foi avaliada em 685 indivíduos acima de 20 anos de idade e sem DM, incluídos no NHANES III. A glicemia de duas horas apresentou maior variabilidade (16,7%), comparada à GJ (5,7%) e à HbA1c (3,6%). A proporção de indivíduos com GJ \geq 100 mg/dl, GJ \geq 126 mg/dl, GJ \geq 200 mg/dl, glicemia de 2h \geq 140 mg/dl, glicemia de 2h \geq 200 mg/dl e HbA1c \geq 6,5% que apresentaram a mesma alteração no segundo resultado foi, respectivamente, de 78%, 70,4%, 100%, 72%, 72% e 83,3%. A prevalência de diabetes não diagnosticado usando apenas uma glicemia de jejum foi de 3,7%. Com confirmação por uma segunda amostra, a prevalência foi de 2,8%, correspondendo à redução de 24,4%. Para glicose de duas horas, a prevalência foi de 9% e 6,7%, com uma ou duas alterações, significando redução de 26%. Os resultados desse estudo sugerem haver diferenças nas estimativas de prevalência entre estudos epidemiológicos que utilizam uma ou duas medidas de glicemia.²¹

R4 - É RECOMENDADO sempre considerar fatores clínicos e interferentes laboratoriais na interpretação dos resultados dos exames solicitados para diagnóstico de DM e pré-diabetes.

Classe I

Nível C

Sumário de evidências:

- Ao se fazer diagnóstico de diabetes, deve-se considerar os aumentos e reduções da glicemia que podem ocorrer transitoriamente em determinadas situações clínicas agudas ou secundárias a drogas. Níveis falsamente baixos de glicemia em um paciente normoglicêmico podem ocorrer por erros metodológicos. Da mesma forma, existem situações clínicas que limitam o uso da HbA1c como método diagnóstico. (Quadro 1)

Quadro 1. Situações clínicas onde podem ocorrer incongruências na determinação da hemoglobina glicada.^{18, 19}

Situações propensas a incongruências na HbA1c

- Variantes de hemoglobina
- Hemoglobinopatias
- Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase
- Gestação e período puerperal
- Anemias agudas
- Transfusões sanguíneas
- Uso de drogas antirretrovirais
- Insuficiência renal crônica dialítica
- Uso de eritropoetina humana recombinante

Rastreamento de diabetes *mellitus*

R5 - É RECOMENDADO o rastreamento para todos os indivíduos com 45 anos ou mais, mesmo sem fatores de risco, e para indivíduos com sobrepeso/obesidade

que tenham pelo menos um fator de risco adicional para DM2 (Quadro 2).

Classe I

Nível B

Sumário de evidências:

- A prevalência de DM é significativa aos 45 anos e aumenta com a idade. No Brasil, de acordo com dados do VIGITEL 2019, a prevalência de DM vai de 7,4% em indivíduos com idade entre 45 anos e 54 anos a 17,3% em indivíduos com idade entre 55 anos e 64 anos e a 23% em indivíduos com idade acima dos 65 anos.²²
- Existe associação entre pré-diabetes e risco cardiovascular. Um estudo com 505 indivíduos com idade entre 19 anos e 88 anos demonstrou que os níveis de HbA1c e GJ característicos de pré-diabetes estão associados a maior risco cardiovascular, o que justifica o rastreamento para identificar indivíduos de maior risco que devam ser alvo de avaliação e intervenção.²³
- O custo do rastreamento é baixo. Sob a perspectiva do sistema de saúde americano, considerando várias premissas, o custo em três anos do rastreamento e tratamento do DM e pré-diabetes com metformina e modificação de estilo de vida seria menor do que o custo de não realizar o rastreamento.²⁴
- A presença de fatores de risco adicionais aumenta o risco de DM2. Subanálise do estudo STAND avaliou a prevalência de DM2 e pré-DM em adultos jovens. O estudo envolveu 193 jovens entre 18 anos e 40 anos, com mediana de idade 33,8 anos, mediana de IMC de 33,9 kg/m² e mais um fator de risco adicional. Foi realizado TOTG e HbA1c com glicemia de jejum mediana de 86 mg/dL e glicemia de 2h com mediana de 94 mg/dL. A mediana da HbA1c foi 5,6%. A prevalência de DM2 foi 4,7% e a 18,1% de ITG.²⁵

Quadro 2. Indicações de rastreamento para DM 2

Crítérios para rastreamento do DM2 em adultos assintomáticos⁷

- Idade a partir de 45 anos (universal)
- Sobrepeso ou obesidade
- + um fator de risco dentre os seguintes:
 - História familiar de DM2 em parente de primeiro grau
 - Etnias de alto risco (afro descendentes, hispânicos ou indígenas)
 - História de doença cardiovascular
 - Hipertensão arterial
 - HDL menor que 35 mg/dL
 - Triglicérides maior que 250 mg/dL
 - Síndrome dos ovários policísticos
 - Sedentarismo
 - Presença de acantose nigricans
 - Pacientes com pré-diabetes
 - História de diabetes gestacional
 - Indivíduos com HIV

R6 - A repetição do rastreamento para DM e pré-diabetes DEVE SER CONSIDERADA em intervalos de, no mínimo, três anos. Intervalos mais curtos podem ser adotados quando ocorrer ganho de peso acelerado ou mudança nos fatores de risco.

Classe IIa

Nível C

Sumário de evidências:

- O intervalo de três anos para rastreamento subsequente é sugerido com base em opinião de *experts*, basicamente por permitir que possíveis casos falso-negativos sejam testados novamente antes do desenvolvimento de complicações crônicas da doença e não escapem ao rastreio.²⁶

R7 - Em adultos com exames normais, porém mais de um fator de risco para DM2, DEVE SER CONSIDERADO repetir o rastreamento laboratorial em intervalo não superior a 12 meses.

Classe IIa

Nível C

Sumário de evidências:

- A recomendação de intervalo inferior a 12 meses para novo rastreamento em portadores de pré-diabetes ou em adultos com mais de um fator de risco é arbitrária e reflete a opinião dos painelistas. Esta opinião se baseia na probabilidade baixa de complicações, num período não tão prolongado, frente a eventual resultado falso-negativo na avaliação prévia ou frente a uma inesperada evolução rápida da doença. Este intervalo poderia, a critério, ser abreviado para seis meses, nos pacientes de muito elevado risco e com exames laboratoriais no limite superior da normalidade. O mesmo intervalo poderia ser aplicado a crianças e adolescentes, com múltiplos fatores de risco.
- Entretanto, a ADA recomenda, para esses casos, de maneira empírica, um intervalo de rastreamento mais amplo, de até três anos, frente a resultados laboratoriais na faixa da normalidade, com a possibilidade de antecipar o intervalo na presença de sintomas suspeitos, na piora dos fatores de risco ou mesmo nos valores limítrofes dos parâmetros laboratoriais. A única concordância em relação ao rastreamento anual é para os portadores de pré-diabetes e portadores de HIV, sendo ainda mais precoce quando da introdução de drogas antirretrovirais, com reconhecida ação anti-insulínica.■

R8 - É RECOMENDADO fazer rastreamento para diabetes nos pacientes que apresentem comorbidades relacionadas ao diabetes secundário, como endocrinopatias e doenças pancreáticas, ou com condições frequentemente associadas ao DM, como infecção por HIV, doença periodontal e esteatose hepática.

Classe I

Nível C

Sumário de evidências:

- Dada a importância de se tratar a hiperglicemia, este painel considera que, na vigência de condições clínicas sejam consideradas causas secundárias de DM, e se faça o rastreamento de DM, tanto pelo potencial impacto no tratamento da doença de base como nos riscos de hiperglicemia não detectada.
- Fatores associados à infecção pelo HIV ou ao seu tratamento, além da maior expectativa de vida dos pacientes, corroboram para a indicação de rastreamento do DM nesses pacientes.²⁷ Diversos agentes antirretrovirais usados para o tratamento da infecção por HIV são associados à resistência à insulina e ao aumento da incidência de DM2.
- No estudo Multicenter AIDS Cohort Study (MACS),²⁸ a incidência de DM foi de 4,7 casos por 100 pessoas/ano vs. 1,4 casos por 100 pessoas/ano entre homens sem HIV, em quatro anos de observação. Ainda não está claro se medicamentos antirretrovirais mais novos também são associados ao aumento do risco de DM.²⁸
- Em uma coorte com 2.973 indivíduos sem DM, a doença periodontal foi associada com progressão de HbA1c em cinco anos, de forma similar a um aumento na relação cintura-quadril ou idade.²⁹

Nota Importante 3: Doença Hepática Gordurosa Metabólica (DHGM)

- As diretrizes da Sociedade Latino-americana para Estudo do Fígado (ALEH) indicam investigação de Doença Hepática Gordurosa (DHGM) em pacientes com perfil de alto risco, incluindo a presença de DM2 ou síndrome metabólica e idade acima de 50 anos.³⁰ A presença de DHGM foi associada ao desenvolvimento de DM2.^{31 32}

R9 – É RECOMENDADO que pacientes que irão iniciar medicações com potencial efeito hiperglicemiante, como glicocorticoides ou antipsicóticos, sejam rastreados

para diabetes antes e após o início do tratamento.

Classe I

Nível C

Sumário de evidências:

- Os fatores de risco descritos para hiperglicemia induzida pelo uso de glicocorticoide são: uso de doses mais altas (prednisolona > 20 mg, hidrocortisona > 50 mg, dexametasona > 4 mg), longa duração de tratamento, idade avançada, IMC elevado, intolerância à glicose prévia, história de diabetes gestacional, história anterior de hiperglicemia induzida por glicocorticoide, história familiar de DM, HbA1c \geq 6%.³⁴ A monitorização dos níveis de HbA1c mostrou ser importante na detecção do diabetes induzido por glicocorticoide.³⁴
- O uso de antipsicóticos tem sido associado ao risco de DM possivelmente por mecanismos \geq diretos (sensibilidade e secreção de insulina) ou indiretos (ganho de peso). As drogas mais associadas a esse risco são: clorpromazina (primeira geração), clozapina, olanzapina, quetiapina e risperidona (segunda geração).³⁵

R10 – É RECOMENDADO realizar triagem para DM2 em crianças e adolescentes com 10 ou mais anos de idade ou após início da puberdade que apresentem sobrepeso ou obesidade, e com, pelo menos, um fator de risco para detecção de DM2 (Quadro 3)

Classe I

Nível B

Sumário de evidências:

- Em estudo populacional com dados coletados de cinco centros nos EUA, incluindo jovens com idade entre 10 anos e 19 anos, foi avaliada a prevalência de diabetes nos anos de 2001 e 2009. Em 2001, a prevalência de DM2 foi de 0,34/1.000 em 1,7 milhão de jovens estudados. Em 2009, a prevalência foi de 0,46/1.000 em 1,8 milhão de jovens, na mesma

população. Em 2009 a prevalência de DM2 em jovens caucasianos foi 0,17/1.000, em jovens hispânicos 0,79/1.000, em negros 1,06/1.000 e em indígenas americanos foi de 1,2/1.000. De 2001 para 2009, a prevalência de DM2 aumentou em 30,5% .³⁶

- O DM 2 em crianças e adolescentes é caracterizado por resistência à insulina e diminuição da secreção de insulina, como ocorre em adultos. O aumento da prevalência de DM 2 nesta faixa etária está fortemente associado à obesidade, especialmente em meninas.³⁷ Aproximadamente 70% a 90% dos pacientes acometidos são obesos, e 38% apresentam obesidade mórbida. A obesidade e a história familiar parecem ter efeito aditivo no risco de desenvolvimento da doença, uma vez que o impacto da obesidade no risco de DM2 é maior em crianças com história familiar positiva para DM2.³⁸
- O desenvolvimento de resistência à insulina (RI) também é associado a fatores genéticos e à etnia, com sensibilidade à insulina 30% menor em afro-americanos do que em caucasianos, o que explica a maior prevalência de DM2 nos grupos minoritários.³⁹
- Indivíduos com DM2 têm pelo menos um dos parentes de primeiro ou de segundo grau afetados, e 65% apresentam ao menos um familiar de primeiro grau com DM2.⁴⁰ Indivíduos com sobrepeso que tenham irmãos jovens com DM2 têm risco quatro vezes maior de intolerância à glicose do que outras crianças com sobrepeso sem DM2. Isso evidencia a necessidade de uma abordagem preventiva específica para esse grupo de alto risco.⁴¹ A presença de baixo peso ao nascer também aumenta em sete vezes o risco de RI na vida adulta.⁴²
- Crianças com DM2 são geralmente assintomáticas ou oligossintomáticas por longos períodos, o que justifica a necessidade de rastreamento para DM em indivíduos de alto risco. Metade ou 50% dos casos são encaminhados a serviço especializado, em virtude de glicosúria ou hiperglicemia em exame de rotina. Além disso, 30% dos pacientes apresentam poliúria, polidipsia leve e emagrecimento discreto. Algumas pacientes podem ter história de monilíase vaginal.⁴³ A acantose nigricans (AN) está presente em quase 90% dessas crianças⁴⁴, e sinais da síndrome dos ovários policísticos (SOP) estão presentes em 26% das meninas.⁴⁵

Quadro 3. Critérios para rastreamento de DM2 em crianças e adolescentes assintomáticos

Critérios para rastreamento de DM2 em crianças e adolescentes assintomáticos

- Jovens com sobrepeso e obesidade com, pelo menos, um fator de risco:
 - História de diabetes materno
 - História familiar de parente de primeiro ou segundo grau com DM2
 - Etnia de risco
 - Sinais de resistência à insulina:
 - Acantose nigricans
 - Hipertensão Arterial
 - Dislipidemia
 - Adolescente com SOP
 - Baixo peso ao nascimento

Nota importante 4: DM2 em relação à idade e etnia

- A idade média dos jovens ao diagnóstico do DM2 é de aproximadamente 13 anos, coincidindo com o período de maior resistência à insulina. Há diminuição de cerca de 30% da ação da insulina na puberdade.⁴⁶ No maior estudo sobre DM2 em jovens (*Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth - TODAY*), 65% dos pacientes com DM2 eram do sexo feminino, com idade média de 14 anos, tendo relação com o estágio III da classificação de Tanner, escore-Z do índice de massa corporal (escore-Z IMC) = 2,15, história familiar de DM positiva em 89,4%. Em relação à etnia, 41,1% eram hispânicos e 31,5%, negros não-hispânicos; 26,3% apresentavam pressão arterial (PA) \geq percentil 90. A maioria tinha baixo nível socioeconômico.⁸⁸ Em adolescentes, há resistência à ação de insulina, com rápida deterioração da função das células β , superior à observada em adultos.^{47, 48}

R11 - Triagem para risco de DM tipo 1 (DM1) com dosagem de autoanticorpos DEVE SER CONSIDERADA para familiares de primeiro grau de pessoas acometidas apenas se houver possibilidade de inserir pessoas de risco em estudos clínicos

visando prevenção do DM.

Classe IIa

Nível C

Sumário de evidências:

- O risco de DM tipo 1 (DM1) é aumentado em parentes de primeiro grau de pessoas acometidas por essa condição.⁴⁹ Entretanto, a maioria das pessoas com DM tipo 1 não apresenta história familiar positiva para a doença.⁵⁰
- A presença de autoanticorpos associados a DM autoimune identifica indivíduos com risco aumentado de desenvolvimento de DM1, tanto em parentes de primeiro grau de pessoas com DM1 quanto na população geral. Em estudo realizado com coortes pediátricas na Finlândia, Alemanha e Estados Unidos, a presença de dois ou mais anticorpos foi associada ao risco de desenvolvimento de DM1 clinicamente manifesto de 69,5% em dez anos e 84% em quinze anos. O risco da presença de um anticorpo foi de 14,5% em dez anos.⁵¹ O risco de desenvolvimento de DM aumenta conforme o aumento do número de autoanticorpos.⁵²⁻⁵³
- O rastreamento deve ser recomendado apenas se houver possibilidade de inclusão em estudo clínico destinado à prevenção. Ainda não há prevenção comprovadamente eficaz para DM1, porém Herold *et al.*⁵⁴ demonstraram benefícios com uso de teplizumab nesses indivíduos. Em uso estudo de fase 2, duplo-cego randomizado, com 76 parentes de pacientes com DM1 sem doença clínica porém com alto risco de desenvolvê-la. A intervenção com teplizumab mostrou-se associada a diagnóstico de DM1 mais tardio (mediana de 48,4 meses), em comparação com casos tratados com placebo (mediana de 24,4 meses).⁵⁴

Nota importante 5: Auto-Anticorpos

- Em pessoas sem DM, a presença de autoanticorpos positivos associados a DM autoimune deve ser considerada um fator de risco para desenvolvimento de DM1.

Nota importante 6: Estágios de Desenvolvimento de DM1

- Recomenda-se que os estágios de desenvolvimento de DM1 sejam considerados na prática clínica e na abordagem diagnóstica.
- Com base nos conhecimentos adquiridos acerca da evolução da história natural do DM tipo 1, *Juvenile Diabetes Research Foundation (JDRF)* e *International Society of Pediatric Diabetes (ISPAD)* sugerem identificar pacientes com múltiplos anticorpos positivos, com ou sem hiperglicemia, como pessoas com DM tipo 1, de acordo com a classificação descrita no Quadro 3⁵⁵, o que é corroborado pela SBD.

Quadro 4. Fases do DM1

<p>Fases do DM1:</p> <p>Fase 1. Múltiplos anticorpos positivos, glicemia normal, pré-sintomático.</p> <p>Fase 2. Múltiplos anticorpos positivos, hiperglicemia, pré-sintomático.</p> <p>Fase 3. Múltiplos anticorpos positivos, hiperglicemia, sintomático.</p> <p>Fase 4. DM 1 de longa duração.</p>
--

Resumo de recomendações

RECOMENDAÇÕES	CLASSE	NÍVEL
R1 - É RECOMENDADO utilizar como critério de diagnóstico de DM: glicemia plasmática de jejum ≥ 126 mg/dl, glicemia duas horas após sobrecarga de 75g de glicose anidra ≥ 200 mg/dl, HbA1c $\geq 6,5\%$. São necessários dois exames alterados para confirmação diagnóstica. Se somente um exame estiver alterado, recomenda-se que este seja repetido para confirmação.	I	B
R2 - Na presença de sintomas inequívocos de hiperglicemia, é recomendado que o diagnóstico seja realizado por meio de glicemia ao acaso ≥ 200 mg/dl.	I	C

R3 – Deve ser considerado que, se houver glicemia de jejum \geq 126 mg/dl e HbA1c \geq 6,5% numa mesma amostra de sangue, o diagnóstico de DM seja estabelecido.

R4 – É RECOMENDADO sempre considerar fatores clínicos e interferentes laboratoriais na interpretação dos resultados dos exames solicitados para diagnóstico de DM e pré-diabetes.

R5 – O rastreamento É RECOMENDADO para todos indivíduos com 45 anos ou mais, mesmo sem fatores de risco, e para indivíduos com sobrepeso/obesidade que tenham pelo menos um fator de risco adicional para DM2

R6 – Repetição do rastreamento de DM e pré-diabetes DEVE SER CONSIDERADA em intervalos de, no mínimo, três anos. Intervalos mais curtos podem ser adotados caso ocorra ganho de peso acelerado ou mudança em fatores de risco.

R7 – Em adultos com mais de um fator de risco para DM2, DEVE SER CONSIDERADO repetir o rastreamento laboratorial para DM2 em intervalo não superior a 12 meses.

R8 – É RECOMENDADO rastreamento nos pacientes que apresentem doenças associadas a diabetes secundário, como endocrinopatias e doenças pancreáticas, ou com condições frequentemente associadas a DM, como infecção por HIV, doença periodontal e esteatose hepática.

R9 – Recomenda-se que pacientes que irão iniciar medicações com potencial efeito hiperglicemiante, como glicocorticoides ou antipsicóticos, sejam rastreados para diabetes antes e após o início do tratamento.

R10 – É RECOMENDADO realizar triagem para DM 2 em crianças e adolescentes \geq 10 anos de idade ou após início da puberdade com sobrepeso ou obesidade e com pelo menos um fator de risco para DM2 (Quadro 3)

IIa	B
I	C
I	B
IIa	C
IIa	C
I	C
I	C
I	B

R11 – Triagem para risco de DM tipo 1 (DM1) com dosagem de autoanticorpos DEVE SER CONSIDERADA para familiares de primeiro grau de pessoas acometidas apenas se houver possibilidade de inserir pessoas de risco em estudos clínicos visando prevenção do DM.



Referências

1. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2003 Jan; 26(Suppl 1): S5-S20.
2. Martínez-Vizcaíno V, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Rodríguez-Artalejo F. The accuracy of diagnostic methods for diabetic retinopathy: a systematic review and meta-analysis. *Barengo NC, organizador. PLoS One*. 2016 Apr 28;11(4):e0154411.
3. Ito C, Maeda R, Ishida S, Harada H, Inoue N, Sasaki H. Importance of OGTT for diagnosing diabetes mellitus based on prevalence and incidence of retinopathy. *Diabetes Res Clin Pract*. 2000 Aug;49(2-3):181-6.
4. McCance DR, Hanson RL, Charles MA, Jacobsson LTH, Pettitt DJ, Bennett PH, Knowler WC. Comparison of tests for glycated haemoglobin and fasting and two hour plasma glucose concentrations as diagnostic methods for diabetes. *BMJ*. 1994;308:1323-8. 130.
5. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, et al. A1c level and future risk of diabetes: a systematic review. *Diabetes Care*. 2010;33:1665-73.
6. Engelgau MM, Thompson TJ, Herman WH, Boyle JP, Aubert RE, Kenny SJ, et al. Comparison of fasting and 2-hour glucose and HbA1c levels for diagnosing diabetes: diagnostic criteria and performance revisited. *Diabetes Care*. 1997;20:785-91.
7. Colagiuri S, Lee CMY, Wong TY, Balkau B, Shaw JE, Borch-Johnsen K, et al. Glycemic

thresholds for diabetes-specific retinopathy: implications for diagnostic criteria for diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(1):145-50.

8. Buell C, Kermah D, Davidson MB. Utility of A1C for diabetes screening in the 1999- 2004 NHANES population. *Diabetes Care*. 2007 Sep 1;30(9):2233-5.

9. Sabanayagam C, Liew G, Tai ES, Shankar A, Lim SC, Subramaniam T, et al. Relationship between glycated haemoglobin and microvascular complications: Is there a natural cut-off point for the diagnosis of diabetes? *Diabetologia*. 2009 Jul;52(7):1279-89.

10. Massin P. Hemoglobin A1c and fasting plasma glucose levels as predictors of retinopathy at 10 years: The French DESIR Study. *Arch Ophthalmol*. 2011 Feb 14;129(2):188.

11. Carson AP, Reynolds K, Fonseca VA, Muntner P. Comparison of A1C and fasting glucose criteria to diagnose diabetes among U.S. adults. *Diabetes Care*. 2010 Jan 1;33(1):95-7.

12. Kumar PR, Bhansali A, Ravikiran M, Bhansali S, Dutta P, Thakur JS, et al. Utility of glycated hemoglobin in diagnosing type 2 diabetes mellitus: a community-based study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Jun 1;95(6):2832-5.

13. Kramer CK, Araneta MRG, Barrett-Connor E. A1C and diabetes diagnosis: The Rancho Bernardo Study. *Diabetes Care*. 2010 Jan 1;33(1):101-3.

14. Bennett CM, Guo M, Dharmage SC. HbA1c as a screening tool for detection of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabet Med*. 2007 Abr;24(4):333-43.

15. do Vale Moreira NC, Montenegro RM, Meyer HE, Bhowmik B, Mdala I, Siddiquee T, et al. Glycated hemoglobin in the diagnosis of diabetes mellitus in a semi-urban Brazilian population. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 Sep 26;16(19):3598.

16. Cavagnoli G, Comerlato J, Comerlato C, Renz PB, Gross JL, Camargo JL. HbA1c measurement for the diagnosis of diabetes: is it enough?: HbA1c test and diabetes diagnosis. *Diabet Med*. 2011 Jan;28(1):31-5.

17. Barr RG, Nathan DM, Meigs JB, Singer DE. Tests of glycemia for the diagnosis of type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2002;137:263–72.
18. Weykamp C. HbA_{1c}: a review of analytical and clinical aspects. *Ann Lab Med.* 2013; 33(6):393–400.
19. Gonzalez A, Deng Y, Lane AN, *et al.* Impact of mismatches in HbA_{1c} vs glucose values on the diagnostic classification of diabetes and prediabetes. *Diabet Med.* 2020;37:689–96.
20. Selvin E, Wang D, Matsushita K, Grams ME, Coresh J. Prognostic implications of single-sample confirmatory testing for undiagnosed diabetes: a prospective cohort study. *Ann Intern Med.* 2018 Aug 7;169(3):156.
21. Selvin E. Short-term Variability in measures of glycemia and implications for the classification of diabetes. *Arch Intern Med.* 2007 Jul 23;167(14):1545.
22. Brasil, Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. *Vigitel Brazil 2019: surveillance of risk and protective factors for chronic diseases by telephone survey [Internet].* Brasília: Ministério da Saúde; 2020 [cited 2020 Nov 28]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2019_vigilancia_fatores_risco.pdf
23. Jesudason DR, Dunstan K, Leong D, Wittert GA. Macrovascular risk and diagnostic criteria for type 2 diabetes: implications for the use of FPG and HbA_{1c} for cost-effective screening. *Diabetes Care.* 2003 Feb 1;26(2):485–90.
24. Chatterjee R, Venkat Narayan KM, Lipscomb J, Phillips LS. Screening adults for pre-diabetes and diabetes may be cost-saving. *Diabetes Care.* 2010 Jul 1;33(7):1484–90.
25. Wilmot EG, Edwardson CL, Biddle SJ, Gorely T, Henson J, Khunti K, *et al.* Prevalence of diabetes and impaired glucose metabolism in younger ‘at risk’ UK adults: insights from the STAND programme of research. *Diabet Med.* 2013 Jun;30(6):671–5.
26. Johnson SL, Tabaei BP, Herman WH. The efficacy and cost of alternative strategies for

systematic screening for type 2 diabetes in the U.S. population 45-74 years of age. *Diabetes Care*. 2005 Feb 1;28(2):307-11.

27. Monroe AK, Glesby MJ, Brown TT. Diagnosing and managing diabetes in HIV-infected patients: current concepts. *Clin Infect Dis*. 2015 Feb 1;60(3):453-62.

28. Brown TT, Tassiopoulos K, Bosch RJ, Shikuma C, McComsey GA. Association between systemic inflammation and incident diabetes in HIV-infected patients after initiation of antiretroviral therapy. *Diabetes Care*. 2010;33(10):2244-9.

29. Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR Jr, Wallaschofski H, Nauck M, et al. Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care*. 2010 May;33(5):1037-43.

30. Arab JP, Dirchwolf M, Silva MRA da, Barrera F, Beníteza C, Castellanos-Fernandez M, et al. Latin American Association for the study of the liver (ALEH) practice guidance for the diagnosis and treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Annals of Hepatology*. 2020;19:674-90.

31. Musso G, Gambino R, Cassader M, Pagano G. Meta-analysis: natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity. *Ann Med*. 2011;43:617-49.

32. Ballestri S, Zona S, Targher G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an almost twofold increased risk of incident type 2 diabetes and metabolic syndrome. Evidence from a systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31:936-44.

33. Suh S, Park MK. Glucocorticoid-induced diabetes mellitus: an important but overlooked problem. *Endocrinol Metab*. 2017;32(2):180.

34. Imatoh T, Sai K, Hori K, Segawa K, Kawakami J, Kimura M, et al. Development of a novel algorithm for detecting glucocorticoid-induced diabetes mellitus using a medical information database. *J Clin Pharm Ther*. 2017 Apr;42(2):215-20.

35. Holt RIG. Association between antipsychotic medication use and diabetes. *Curr Diab Rep.* 2019 Oct;19(10):96.
36. Dabelea D. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA.* 2014 May 7;311(17):1778-86.
37. Van Name MA, Cheng P, Gal RL, Kollman C, Lynch J, Nelson B, et al. Children and adolescents with type 1 and type 2 diabetes mellitus in the Pediatric Diabetes Consortium Registries: comparing clinical characteristics and glycaemic control. *Diabet Med.* 2020;37(5):863-7.
38. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, Guandalini C, Higgins J, Hirst K, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(1):159-67.
39. Eriksson J, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Saloranta C, Widén E, Schalin C, et al. Early metabolic defects in persons at increased risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1989;321(6):337-43.
40. Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care.* 1999;22(2):345-54.
41. Magge SN, Stettler N, Jawad AF, Levitt Katz LE. Increased prevalence of abnormal glucose tolerance among obese siblings of children with type 2 diabetes. *J Pediatr.* 2009;154(4):562-6.e1.
42. Eyzaguirre F, Bancalari R, Román R, Silva R, Youlton R, Urquidi C, et al. Prevalence of components of the metabolic syndrome according to birthweight among overweight and obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2012;25(1-2):51-6.
43. Type 2 diabetes in children and adolescents. American Diabetes Association. *Pediatrics.* 2000;105(3 Pt 1):671-80.
44. Stuart CA, Gilkison CR, Smith MM, Bosma AM, Keenan BS, Nagamani M. Acanthosis

- nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr (Phila)*. 1998;37(2):73-9.
45. Shield JP, Lynn R, Wan KC, Haines L, Barrett TG. Management and 1 year outcome for UK children with type 2 diabetes. *Arch Dis Child*. 2009;94(3):206--9.
46. Pinhas-Hamiel O, Standiford D, Hamiel D, Dolan LM, Cohen R, Zeitler PS. The type 2 family: a setting for development and treatment of adolescent type 2 diabetes mellitus. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(10):1063-7.
47. Hannon TS, Arslanian SA. The changing face of diabetes in youth: lessons learned from studies of type 2 diabetes. *Ann N Y Acad Sci*. 2015;1353:113-37.
48. Valaiyapathi B, Gower B, Ashraf AP. Pathophysiology of type 2 diabetes in children and adolescents. *Curr Diabetes Rev*. 2020;16(3):220-9.
49. Harjutsalo V, Reunanen A, Tuomilehto J. Differential transmission of type 1 diabetes from diabetic fathers and mothers to their offspring. *Diabetes*. 2006 May 1;55(5):1517-24.
50. Warram JH, Krolewski AS, Gottlier MS, Kahn R. Differences in risk of insulin-dependent diabetes in offspring of diabetic mothers and diabetic fathers. *N Engl J Med*. 1984;311:149-52.
51. Ziegler AG, Rewers M, Simell O, Simell T, Lempainen J, Steck A, et al. Seroconversion to multiple islet autoantibodies and risk of progression to diabetes in children. *JAMA*. 2013 Jun 19;309(23):2473.
52. Steck AK, Vehik K, Bonifacio E, Lernmark A, Ziegler A-G, Hagopian WA, et al. Predictors of progression from the appearance of islet autoantibodies to early childhood diabetes: the environmental determinants of diabetes in the young (TEDDY). *Diabetes Care*. 2015 May;38(5):808-13.
53. Sosenko JM, Skyler JS, Palmer JP, Krischer JP, Yu L, Mahon J, et al. The prediction of type 1 diabetes by multiple autoantibody levels and their incorporation into an autoantibody risk

score in relatives of type 1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2013 Sep;36(9):2615-20.

54. Herold KC, Bundy BN, Long SA, Bluestone JA, DiMeglio LA, Dufort MJ, et al.; Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. An anti-CD3 antibody, teplizumab, in relatives at risk for type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2019;381:60--613

55. Couper JJ, Haller MJ, Greenbaum CJ, Ziegler AG, Wherrett DK, Knip M, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Stages of type 1 diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct;19 Suppl 27:20-27.

Cite este artigo

Cobas R, Rodacki M, Giacaglia L, Calliari L, Noronha R, Valerio C, Custódio J, Santos R, Zajdenverg L, Gabbay G, Bertoluci M. Diagnóstico do diabetes e rastreamento do diabetes tipo 2. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes (2023). DOI: [10.29327/557753.2022-2](https://doi.org/10.29327/557753.2022-2), ISBN: 978-85-5722-906-8.