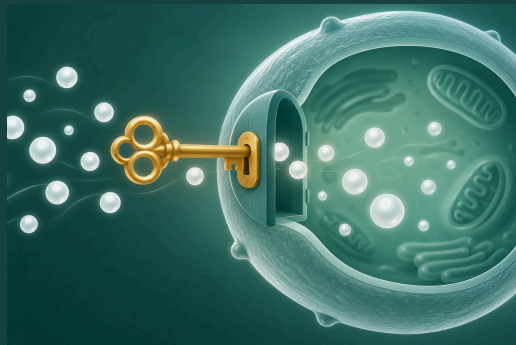


SAÚDE METABÓLICA

VOLUME 12

Resistência à insulina e pré-diabetes

O que são, como aparecem nos exames e onde o estilo de vida entra



Dr. Mateus Antunes Nogueira

CRM-SP 97.070 · Cirurgião do Aparelho Digestivo (RQE 46345) · médico do esporte e nutrólogo (pós-graduado)



Resistência à insulina e pré-diabetes

O que são, como aparecem nos exames e onde o estilo de vida entra

Dr. Mateus Antunes Nogueira · CRM-SP 97.070 · Cirurgião do Aparelho Digestivo (RQE 46345) · médico do esporte e nutrólogo (pós-graduado)

Conteúdo informativo; não substitui consulta médica.

AUTOR	Dr. Mateus Antunes Nogueira
REGISTRO	CRM-SP 97.070 · RQE 46345
ÁREA COM RQE	Cirurgia do Aparelho Digestivo
PÓS-GRADUAÇÃO	Medicina do Exercício e do Esporte · Nutrologia
SÉRIE	Saúde metabólica · volume 12
EDIÇÃO	1ª edição
ANO	2026
LOCAL	São Paulo, SP — Brasil
IDIOMA	Português (Brasil)

Conteúdo informativo; não substitui consulta médica.

Este material foi escrito para ajudar você a entender o que o seu corpo faz com o que come, com o que treina e com o que descansa — e a conversar melhor com a sua equipe de saúde. Ele não estabelece diagnóstico, não indica tratamento para o seu caso e não cria vínculo médico-paciente. Cada pessoa é diferente: apenas uma avaliação presencial, com exame físico e exames complementares, permite definir a conduta adequada ao seu caso. Nenhum medicamento, suplemento, dieta ou plano de treino descrito aqui é recomendação individual. Em caso de sintomas agudos, procure atendimento de urgência.

© 2026 Dr. Mateus Antunes Nogueira. Todos os direitos reservados. Nenhuma parte desta obra pode ser reproduzida, distribuída ou usada para treinar sistemas automatizados sem autorização escrita do autor.

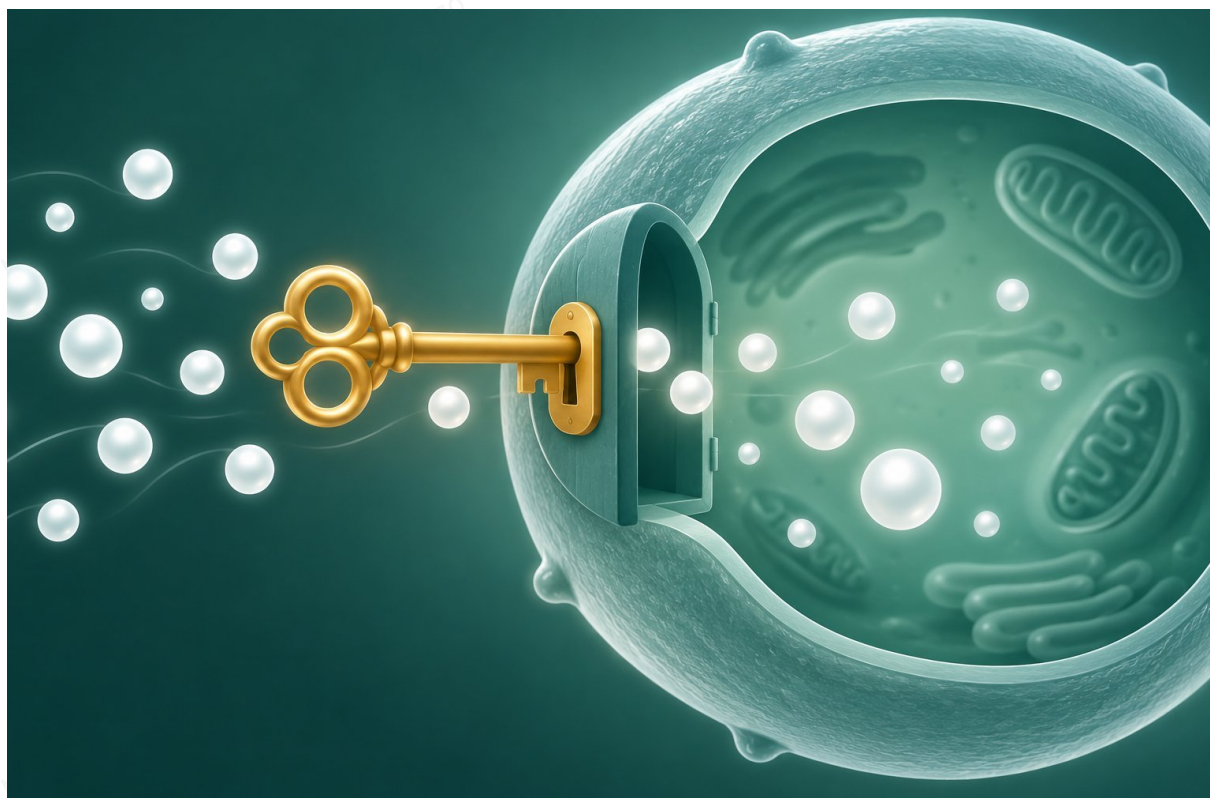
Sumário

Antes de começar	4
1. Duas ideias diferentes	5
2. A janela	11
3. O que os ensaios de prevenção mediram	17
4. O que muda na rotina	26
5. Onde a medida entra	31
6. O que perguntar, e quem precisa de cuidado antes de mudar	35
Glossário	38
Referências	41
Sobre o autor	44
Transparência e licenças	45

Antes de começar

Escrevemos este guia para quem saiu de um check-up com duas expressões novas na conversa com o médico: glicose no limite e resistência à insulina. As perguntas costumam vir juntas. Isso já é diabetes? Dá para voltar atrás? E o que significam os números do laudo?

As páginas seguintes separam primeiro as duas ideias, que andam juntas e mesmo assim são diferentes. Depois vêm os exames e os grandes ensaios de prevenção do diabetes, com o que eles mudaram na rotina dos participantes. O guia termina com o lugar da avaliação metabólica e com as perguntas para levar à consulta. Quem interpreta os seus exames e decide o que fazer é o médico que acompanha você.



1

CAPÍTULO

Duas ideias diferentes

FIGURA 1.1

Representação didática: a insulina, desenhada como uma chave dourada, abre passagem para a glicose, as esferas claras, entrar na célula.

Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial

EM UMA FRASE

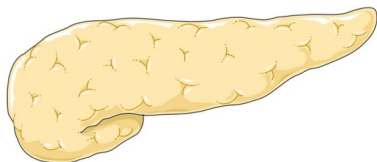
Resistência à insulina descreve como o corpo responde à insulina; pré-diabetes descreve onde a glicose do sangue já está.

No laudo do check-up, as duas expressões costumam aparecer lado a lado. Parece natural achar que dizem o mesmo. Não dizem. Uma fala de mecanismo: o corpo passou a responder menos a um hormônio. A outra fala de resultado, porque a glicose no sangue subiu acima do normal sem chegar à faixa do diabetes. Elas se encontram com frequência, e a primeira pode existir por anos antes da segunda. A Figura 1.1 desenha o trabalho da insulina na entrada da célula.

Começamos pelo hormônio. A insulina sai das células beta do pâncreas quando a glicose sobe, como depois de uma refeição, e glicose e insulina se ajustam num circuito fechado: mais glicose chama mais insulina, e a insulina traz a glicose de volta ao nível de costume. Quem responde ao sinal aparece na Figura 1.2. No músculo, a insulina faz a glicose sair do sangue e entrar na célula. Já o fígado reage estocando glicose como glicogênio, enquanto a gordura, sob o mesmo comando, segura a saída de ácidos graxos, pedaços de gordura que servem de combustível, para o sangue.

Quem fabrica a insulina e quem responde a ela

O pâncreas solta o hormônio; músculo, fígado e gordura reagem ao sinal.

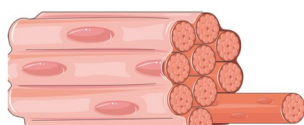


Pâncreas: quem fabrica

As células beta fabricam a insulina e a soltam no sangue quando a glicose sobe.

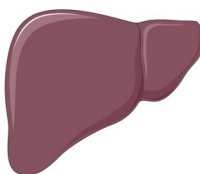


insulina no sangue



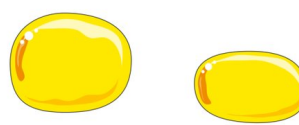
Músculo

Com a insulina, retira glicose do sangue.



Fígado

Guarda glicose na forma de glicogênio.



Gordura

Segura a saída de gordura (ácidos graxos) para o sangue.

Na resistência à insulina, esses tecidos respondem menos, e o pâncreas compensa fabricando mais hormônio.

Adaptado de Servier Medical Art (<https://smart.servier.com>), licenciado sob CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). Esquema elaborado pelo autor a partir de (SAMUEL; SHULMAN, 2016) e (MATTHEWS et al., 1985).

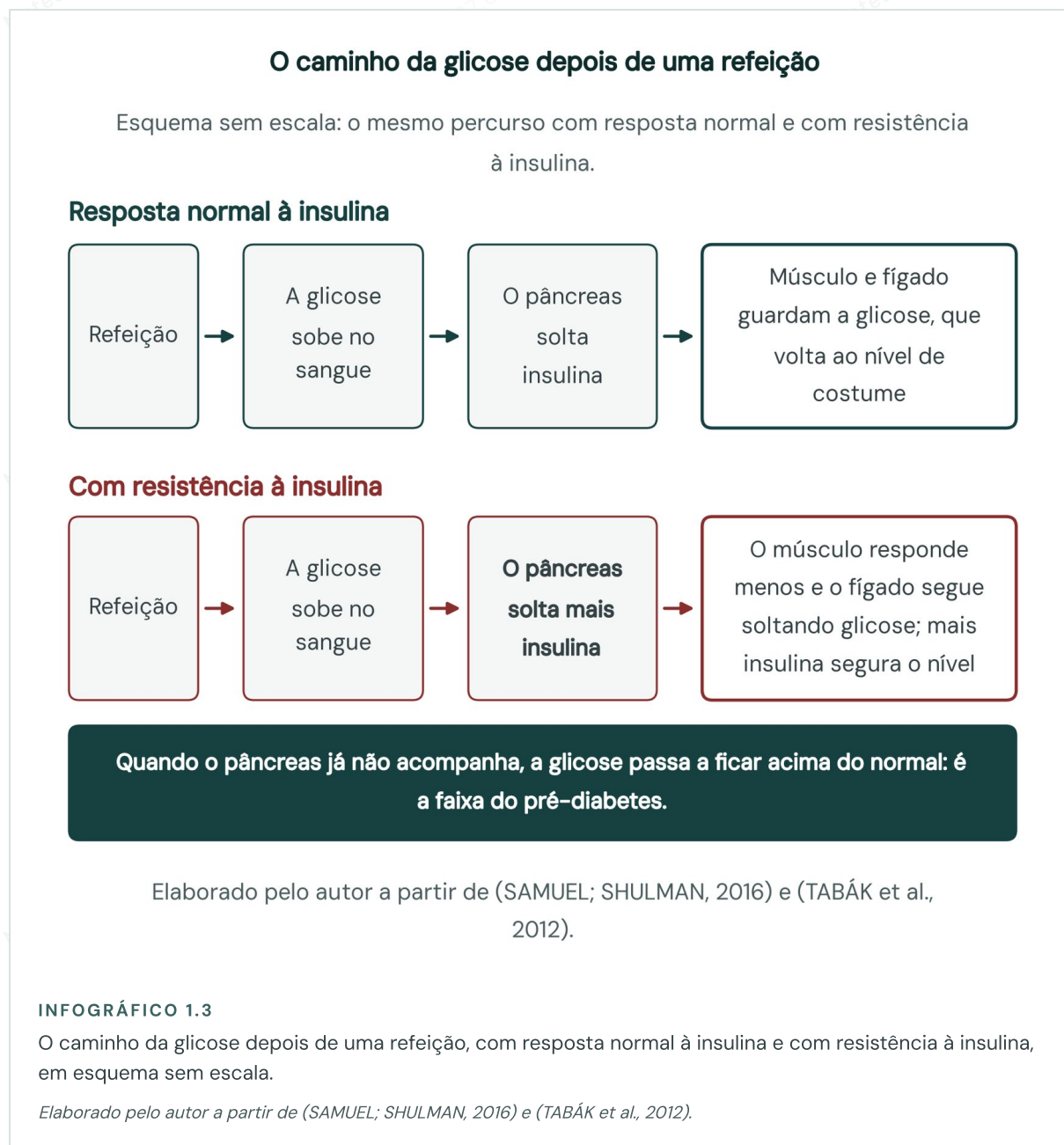
FIGURA 1.2

Quem fabrica a insulina e quem responde a ela: o pâncreas produz o hormônio, e o músculo, o fígado e a gordura reagem ao sinal.

Adaptado de Servier Medical Art (<https://smart.servier.com>), licenciado sob CC BY 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). Esquema elaborado pelo autor a partir de (SAMUEL; SHULMAN, 2016) e (MATTHEWS et al., 1985).

Na resistência à insulina, a mesma quantidade de hormônio rende menos nesses tecidos. O pâncreas compensa fabricando mais. Durante anos, essa compensação mantém a glicose dentro do normal. Pense numa pia. A glicose que chega da refeição e do fígado é a torneira; a que sai do sangue para o músculo e para o fígado é o ralo, que a insulina mant

ém aberto. Quando o ralo estreita, o pâncreas força a passagem com mais hormônio, e o nível da água fica onde estava. O pré-diabetes começa quando esse esforço já não basta e o nível sobe um pouco. O Infográfico 1.3 desenha os dois caminhos da glicose depois de uma refeição.



De onde vem a resistência? Uma revisão sobre o mecanismo aponta para a sobra de energia mantida por muito tempo. Com ela, a gordura passa a se acumular dentro das células do fígado e do músculo, longe do tecido próprio para guardá-la: é a gordura ectópica. Ali, atrapalha a mensagem da insulina. Na gordura inflamada, a saída de ácidos graxos aumenta e empurra o fígado a fabricar mais glicose, o que pesa no jejum e depois de comer. A gordura no fígado tem guia próprio nesta série.

Um estudo inglês mediu quanto tempo a compensação aguenta, olhando para trás: acompanhou milhares de servidores públicos que começaram sem diabetes e, nos que chegaram ao diagnóstico, reconstruiu ano a ano o que tinha acontecido antes. O Infográfico 1.4 põe essa sequência em ordem.

Os anos antes do diagnóstico de diabetes

Estudo Whitehall II: as medidas dos 505 funcionários públicos britânicos que tiveram diabetes, refeitas de trás para a frente.

**5 anos
antes**

A resposta à insulina cai

A sensibilidade à insulina começa a cair depressa e segue caindo até o diagnóstico.

**4 a 3 anos
antes**

O pâncreas compensa

A função das células beta sobe de 85,0% para 92,6%.

**3 anos
antes**

A glicose dispara

A glicose de jejum e a da curva sobem depressa, e a função das células beta passa a cair.

Diagnóstico

Diabetes tipo 2

A função das células beta chega a 62,4%.

Estudo de observação com 6.538 pessoas e mediana de 9,7 anos de acompanhamento; maioria de homens e de pessoas brancas.

Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2009).

INFOGRÁFICO 1.4

Os anos antes do diagnóstico de diabetes no estudo Whitehall II: primeiro cai a resposta à insulina, depois o pâncreas compensa e, por último, a glicose sobe.

Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2009).

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

Foram 6.538 funcionários públicos britânicos, todos sem diabetes no início. Desses, 505 receberam o diagnóstico ao longo de quase dez anos de seguimento (mediana de 9,7). Refeita de trás para a frente, a história deles começa pela insulina: a resposta do corpo a ela despenca nos cinco anos que antecedem o diagnóstico. Entre o quarto e o terceiro ano antes, o pâncreas reage: o índice que estima o trabalho das células beta sobe de 85,0% para 92,6%. A glicose só dispara nos três anos finais, junto com a queda desse índice, que chega a 62,4% no diagnóstico. Trata-se de um estudo de observação, com maioria de homens e de pessoas brancas.

Fonte: TABÁK et al., 2009

Na prática, isso muda a leitura do laudo: uma glicose normal não descarta resistência à insulina, e uma glicose na faixa do pré-diabetes sinaliza que a compensação do pâncreas já começou a falhar. Uma revisão de 2012 descreve, nessa fase, a resistência somada a uma célula beta que já rende menos.

PERGUNTE AO SEU MÉDICO

- Meu laudo fala em resistência à insulina: com base em qual exame?
- A minha glicose está na faixa normal, na de pré-diabetes ou na de diabetes?
- Há gordura no fígado, ou outro achado que ande junto com a resistência à insulina, no meu caso?

Separar as duas ideias ajuda, mas o laudo chega com números. Que exames marcam a janela antes do diabetes, e o que eles conseguem ou não mostrar, é o que vem a seguir.



2 CAPÍTULO

A janela

FIGURA 2.1

A ampulheta representa o tempo que antecede o diabetes; a muda ao lado, o que ainda pode crescer nesse intervalo.

Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial

EM UMA FRASE

Pré-diabetes é uma faixa nos exames de glicose, e é essa faixa que marca a janela antes do diabetes.

As duas ideias do capítulo 1 chegam ao laudo de jeitos desiguais. A glicose tem exames e faixas definidas pela diretriz. A resistência à insulina, não: os exames feitos para ela servem mais à pesquisa. Pré-diabetes é a glicose acima do normal e ainda abaixo do limite do diabetes. Esse estado dura, como lembra a Figura 2.1.

Três exames de sangue entram na conta. Na glicemia de jejum, o sangue é colhido em jejum, no preparo que o laboratório orienta; a hemoglobina glicada mostra que parte da

hemoglobina dos glóbulos vermelhos carrega glicose presa a ela, um retrato de um período mais longo. Já a curva glicêmica mede a glicose 1 ou 2 horas depois de a pessoa beber uma solução padronizada de glicose. A Tabela 2.2 reúne as faixas de cada exame.

TABELA 2.2 — OS EXAMES DE GLICOSE E AS FAIXAS DE NORMAL, PRÉ-DIABETES E DIABETES EM ADULTOS, FORA DA GRAVIDEZ, PELA DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (EDIÇÃO DE 2025)

EXAME	NORMAL	PRÉ-DIABETES	DIABETES
Glicemia de jejum (mg/dL)	abaixo de 100	100 a 125	126 ou mais
Hemoglobina glicada (%)	abaixo de 5,7	5,7 a 6,4	6,5 ou mais
Curva glicêmica de 2 horas (mg/dL)	abaixo de 140	140 a 199	200 ou mais
Curva glicêmica de 1 hora (mg/dL)	abaixo de 155	155 a 208	209 ou mais

Se só um exame cair na faixa do diabetes, a diretriz pede outro para confirmar; quem fecha o diagnóstico é o médico. Na gestação, quem orienta os exames é o obstetra. As faixas de jejum, de glicada e da curva de 2 horas são também as usadas nos Estados Unidos (MENKE et al., 2015), e a da curva de 1 hora coincide com a do documento da Federação Internacional de Diabetes (BERGMAN et al., 2024). Elaborado pelo autor a partir de (RODACKI et al., 2025).

As faixas são as da diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes, edição de 2025; nos Estados Unidos, as três primeiras coincidem; outras recomendações começam a da glicada em 6,0%.

Um documento de 2024 da Federação Internacional de Diabetes também defende a curva de 1 hora e pede um segundo exame antes de confirmar o diabetes por ela. Se o seu laudo trouxe glicemia de jejum e hemoglobina glicada, são os dois exames pelos quais a diretriz brasileira manda começar. A curva vem depois, de preferência a de 1 hora, quando um deles já caiu na faixa do pré-diabetes ou quando ambos vieram normais em quem tem risco alto. Se só um exame cai na faixa do diabetes, a diretriz pede outro para confirmar. A procura do diabetes começa aos 35 anos, ou aos 18 em quem tem excesso de peso somado a outro fator de risco. Com pré-diabetes, a reavaliação é pelo menos anual. Este guia não interpreta o seu laudo; essa leitura é do médico.

Alguns laudos trazem também a insulina de jejum e uma conta feita com ela, o HOMA-IR. O método nasceu em 1985, num modelo matemático. A partir da glicose e da insulina do jejum, ele separa quanto da glicose alta vem da resistência e quanto vem do pâncreas

que falha. Comparada ao clamp, o exame de referência dos laboratórios de pesquisa, a estimativa andou junto. A correlação foi de 0,88.

A conta tem limite. O coeficiente de variação, uma medida de quanto a estimativa oscila, ficou em 31%. Os próprios autores escreveram que essa imprecisão restringe a aplicação. Uma revisão de 2004, assinada por um dos autores do método, situou o bom uso do modelo nos estudos com muitas pessoas, desde que a insulina seja medida com qualidade. Insulina de jejum e HOMA-IR ficam fora da definição de pré-diabetes, que depende das faixas da Tabela 2.2; o Infográfico 2.3 resume o que a conta mostra e onde ela para.

Insulina de jejum e HOMA-IR

O que a conta estima, o que ela mostrou e por que não define pré-diabetes.

O que é Uma conta com a glicose e a insulina do jejum, criada num modelo matemático de 1985.	O que mostrou Andou junto com o clamp, o exame de referência da pesquisa: correlação de 0,88.
O limite Precisão baixa: a estimativa oscila muito (coeficiente de variação de 31%), o que, segundo os autores, restringe o uso.	Onde serve Em estudos com muitas pessoas, desde que a insulina seja medida com qualidade.

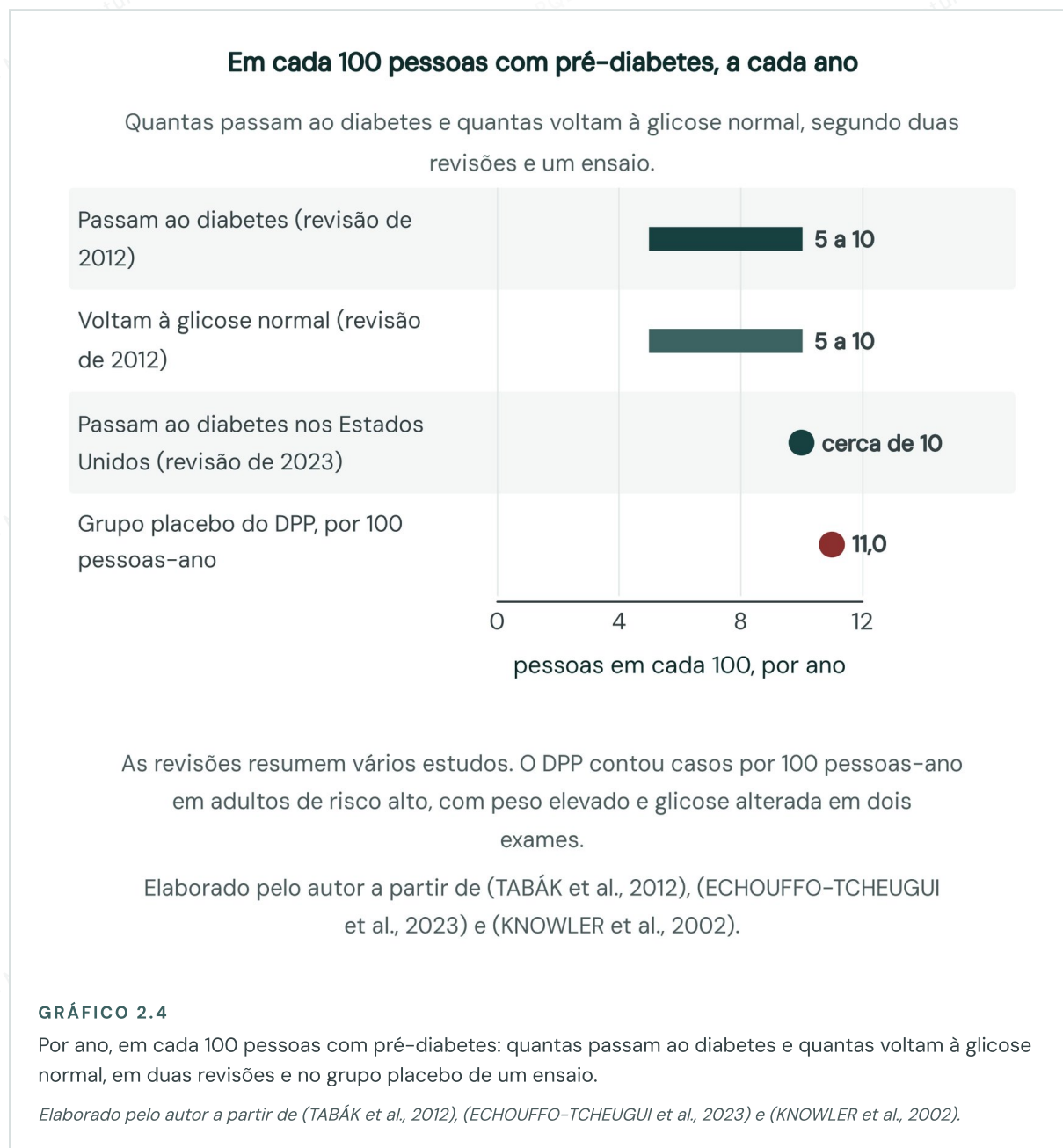
Para rastrear, a diretriz brasileira começa pela glicemia de jejum e pela hemoglobina glicada.

Elaborado pelo autor a partir de (MATTHEWS et al., 1985), (WALLACE; LEVY; MATTHEWS, 2004) e (RODAKCI et al., 2025).

INFOGRÁFICO 2.3
Insulina de jejum e HOMA-IR: o que a conta estima, o que ela mostrou contra o exame de referência e por que não define pré-diabetes.
Elaborado pelo autor a partir de (MATTHEWS et al., 1985), (WALLACE; LEVY; MATTHEWS, 2004) e (RODAKCI et al., 2025).

Quanto tempo a janela fica aberta? A cada ano, de 5 a 10 em cada 100 pessoas nessa faixa chegam ao diabetes, segundo uma revisão de 2012; outras tantas voltam à glicose normal. Nos Estados Unidos, onde cerca de 1 em cada 3 adultos tem pré-diabetes, uma revisão de 2023 fala em perto de 10 em cada 100 por ano. Em quem tem risco mais alto, a

taxa sobe: no grupo placebo do DPP, com adultos de peso elevado e glicose alterada em dois exames, foram 11,0 casos por 100 pessoas-ano, isto é, a cada 100 pessoas acompanhadas durante um ano. O Gráfico 2.4 põe esses números lado a lado.



A janela pesa também fora do diabetes. Uma metanálise de 2020, que soma estatisticamente os resultados de outras pesquisas, juntou 129 estudos e pouco mais de 10 milhões de pessoas. Parte delas já tinha doença das artérias. Na população geral, acompanhada por uma mediana de 9,8 anos, o resultado está no Gráfico 2.5.

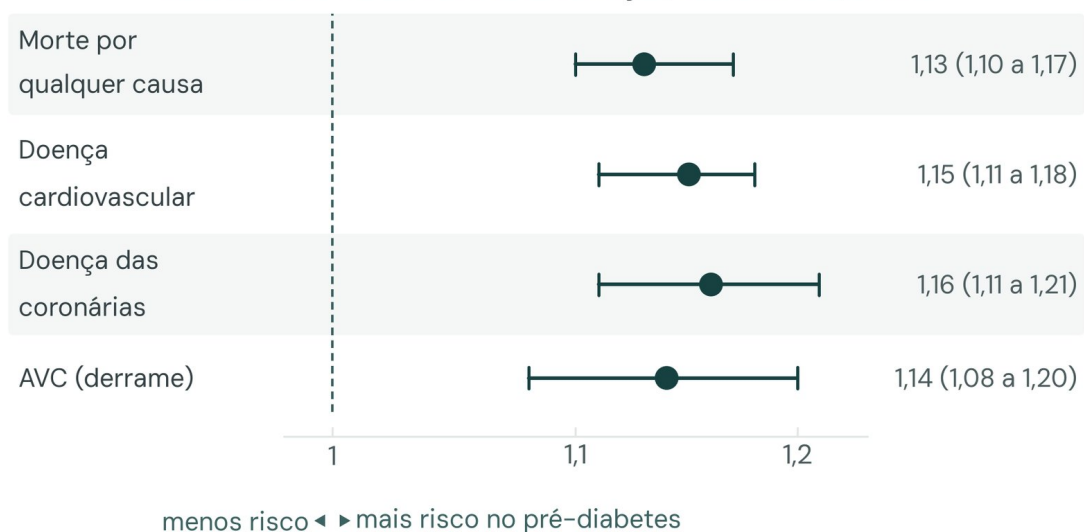
O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

Na população geral, comparados a quem tinha glicose normal, os adultos com pré-diabetes tiveram risco 15% maior de doença cardiovascular; o de morte por qualquer causa foi 13% maior. Na conta absoluta, cada 10 mil pessoas acompanhadas por um ano tiveram 8,75 eventos cardiovasculares a mais. É pouco para cada um. Pesa porque a faixa é comum. Os estudos reunidos eram todos de observação: mostram associação e não provam que a glicose um pouco alta cause o problema.

Fonte: CAI et al., 2020

Pré-diabetes e o coração

Risco relativo comparado ao da glicose normal, na população geral, numa metanálise de 129 estudos de observação; mediana de 9,8 anos.



Estudos de observação: associação, sem prova de causa. Em números absolutos, 8,75 eventos cardiovasculares a mais por 10 mil pessoas-ano. A barra é o intervalo de confiança.

Elaborado pelo autor a partir de (CAI et al., 2020).

GRÁFICO 2.5

Risco no pré-diabetes comparado ao da glicose normal, na população geral, numa metanálise de 129 estudos de observação: morte por qualquer causa, doença cardiovascular, doença das coronárias e acidente vascular cerebral.

Elaborado pelo autor a partir de (CAI et al., 2020).

PERGUNTE AO SEU MÉDICO

- Quais exames de glicose eu fiz, e em que faixa da Tabela 2.2 cada um ficou?
- Algum resultado precisa ser repetido para confirmar?
- Faz sentido fazer a curva glicêmica no meu caso?
- Como estão a minha pressão e o meu colesterol?

Entender isso muda a conduta, porque a janela tem saída para os dois lados: a cada ano, uma parte das pessoas volta à glicose normal e outra passa ao diabetes. O que os ensaios de prevenção fizeram para levar mais gente ao primeiro lado é o assunto do próximo capítulo.



3 CAPÍTULO

O que os ensaios de prevenção mediram

FIGURA 3.1

Caminhada num parque da cidade ao entardecer. A meta de movimento do DPP pedia mais que um passeio: 150 minutos por semana num ritmo de caminhada rápida.

Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial

EM UMA FRASE

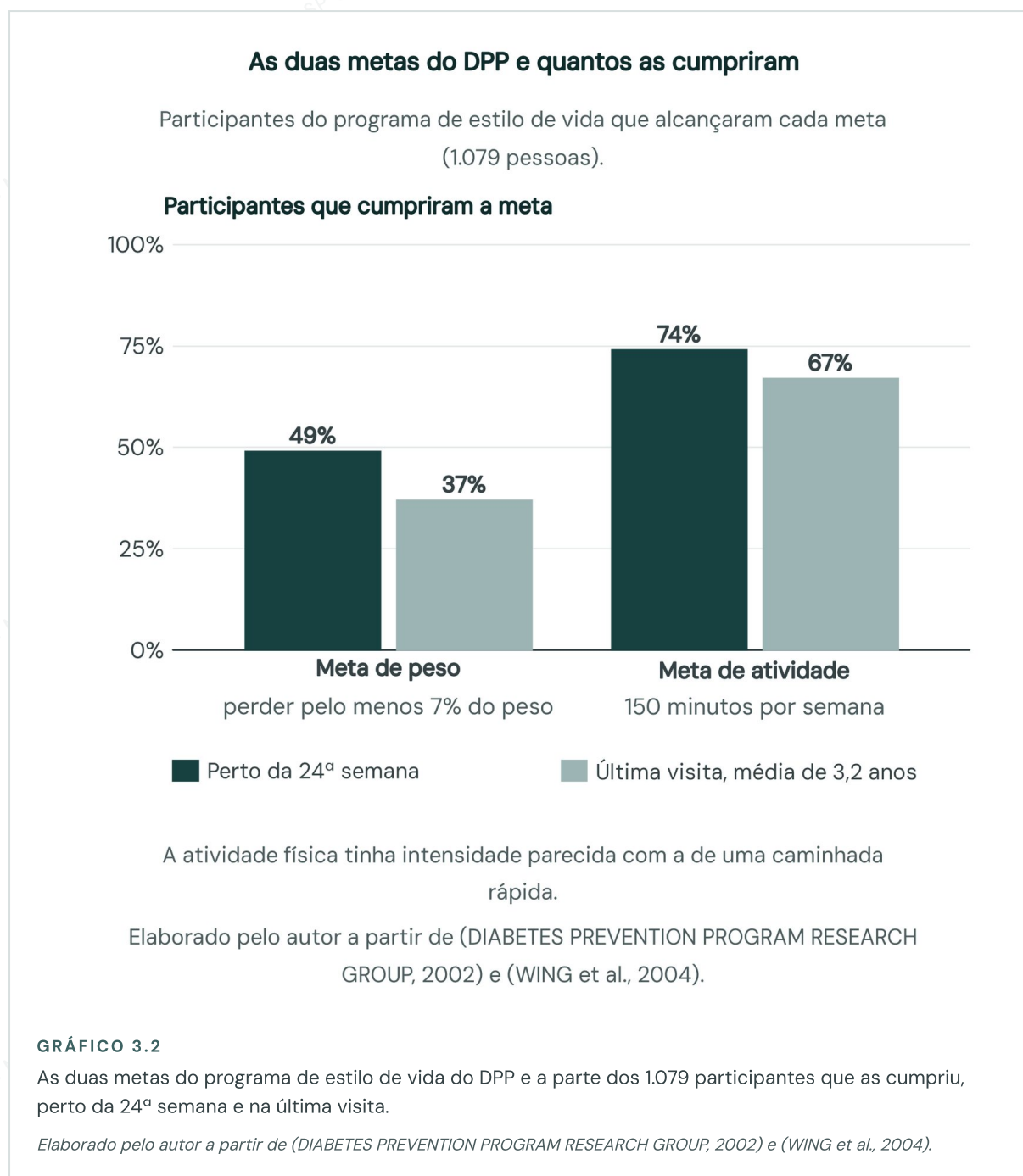
Em três países, ensaios testaram mudanças de rotina em quem estava na janela; o diabetes apareceu menos, e mais tarde.

A janela descrita no capítulo anterior só vale alguma coisa se puder ser usada. Foi isso que três ensaios grandes testaram.

O eixo deste capítulo é o americano, o Programa de Prevenção do Diabetes, conhecido pela sigla em inglês DPP. A média de idade era de 51 anos entre os 3.234 voluntários, e 68% eram mulheres; todos tinham glicose alta no jejum e na curva. O sorteio pôs parte

deles num programa de estilo de vida; os demais receberam metformina (um remédio para diabetes) ou um comprimido de placebo, sem princípio ativo. O programa tinha duas metas escritas. A de peso pedia 7% a menos, no mínimo. A de movimento pedia uma semana com 150 minutos ou mais num ritmo de caminhada rápida, mais puxado que o passeio da Figura 3.1. Cada participante contava com um orientador próprio e com um currículo de 16 encontros para mudar hábitos.

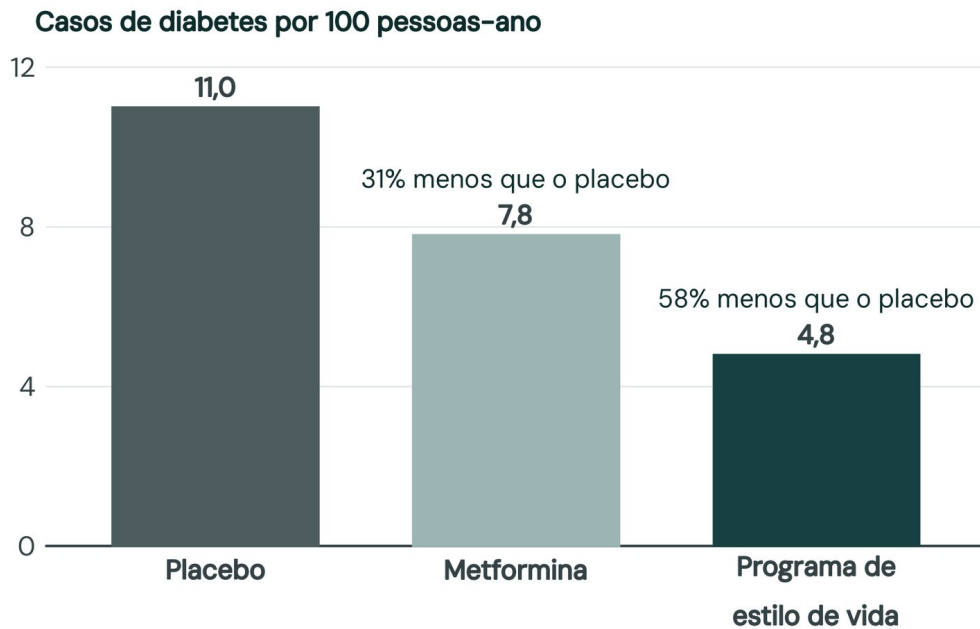
Nem todo mundo chegou às metas. A de atividade foi cumprida por mais gente: perto da 24ª semana, ao fim dos 16 encontros, 74% a tinham alcançado, contra 49% na de peso. Na última visita, depois de uma média de 3,2 anos, os números eram menores: 67% na atividade e 37% no peso. O Gráfico 3.2 mostra esses números.



O Gráfico 3.3 mostra as taxas de diabetes dos três grupos ao longo de uma média de 2,8 anos de acompanhamento. O programa cortou 58% dos casos novos, na comparação com o placebo. A metformina, 31%. A diferença entre os dois caminhos foi significativa, a favor do programa; em números absolutos, a cada 100 pessoas-ano ele evitou 6,2 diagnósticos, contra 3,2 da metformina. Outra forma de ver: a cada sete pessoas no programa, aproximadamente, um diabetes deixou de aparecer em três anos (6,9 na conta do estudo); com o remédio, perto de catorze (13,9).

Diabetes no DPP, por grupo

Casos novos por 100 pessoas acompanhadas durante um ano, ao longo de uma média de 2,8 anos.



3.234 adultos com glicose alterada no jejum e na curva. Em números absolutos, 6,2 casos a menos por 100 pessoas-ano com o programa e 3,2 com a metformina.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002) e (ECHOUFFO-TCHEUGUI et al., 2023).

GRÁFICO 3.3

Casos novos de diabetes por 100 pessoas acompanhadas durante um ano no DPP, nos grupos placebo, metformina e programa de estilo de vida.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002) e (ECHOUFFO-TCHEUGUI et al., 2023).

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

O DPP partiu de uma pergunta prática: mudar hábitos, ou tomar um remédio, adiaría o diabetes em quem já estava na janela? Os dois caminhos funcionaram. O programa com metas de peso e de atividade foi mais eficaz que a metformina, com 58% de casos a menos contra 31%, sempre em relação ao placebo. A população pede cuidado na hora de generalizar: eram adultos americanos com peso elevado e glicose alterada em dois exames, acompanhados em média por 2,8 anos.

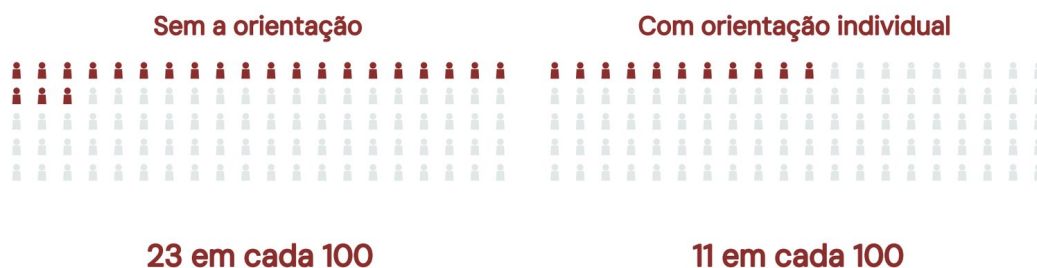
Fonte: KNOWLER et al., 2002

Na Finlândia, o Estudo Finlandês de Prevenção do Diabetes, o DPS, reuniu 522 participantes. Tinham 55 anos em média e sobrepeso. A janela deles aparecia na curva de 2 horas, como tolerância à glicose diminuída. Quem caiu no grupo de intervenção passou a ter orientação individual com estes alvos: mais atividade física; mais fibra; menos gordura no prato, sobretudo a saturada; alguns quilos a menos. O Gráfico 3.4 conta em pessoas o resultado de quatro anos: tinham diabetes 23 em cada 100 dos que não receberam a orientação, contra 11 em cada 100 dos orientados. Ao longo do ensaio, o risco caiu 58%.

Na China, o estudo de Da Qing começou em 1986 com 577 adultos com tolerância à glicose diminuída. O sorteio foi feito entre as 33 clínicas da cidade, e cada uma recebeu um tipo de orientação: exercício, dieta, os dois juntos ou nenhuma, no caso das clínicas de controle. Em seis anos, as três orientações deram resultado, com queda de 31% a 46% no risco. Em 30 anos de seguimento, quem recebeu orientação ganhou, em média, 1,44 ano de expectativa de vida. As mortes por qualquer causa e os eventos cardiovasculares também foram menos frequentes entre os orientados; a razão de risco, que compara os grupos ao longo do tempo, ficou em 0,74 nos dois casos. O diabetes também tardou. Chegou, em mediana, 3,96 anos mais tarde que nas clínicas de controle.

Diabetes em quatro anos no estudo finlandês

Adultos de meia-idade com sobrepeso e tolerância à glicose diminuída: em cada 100 de cada grupo.



tiveram diabetes em quatro anos no grupo controle

TUOMILEHTO et al., 2001

■ pessoas com diabetes em quatro anos

■ pessoas sem diabetes nesse prazo

tiveram diabetes em quatro anos no grupo orientado

TUOMILEHTO et al., 2001

Ensaio randomizado com 522 participantes. Ao longo do ensaio, o risco caiu 58% no grupo orientado.

Elaborado pelo autor a partir de (TUOMILEHTO et al., 2001).

GRÁFICO 3.4

Em cada 100 pessoas do estudo finlandês, quantas tiveram diabetes em quatro anos no grupo controle e no grupo com orientação individual.

Elaborado pelo autor a partir de (TUOMILEHTO et al., 2001).

O efeito durou além dos ensaios. Mas encolheu. Contra o placebo, o grupo do programa teve 34% menos casos novos nos dez anos seguintes ao sorteio do DPP; o da metformina, 18% menos. Isso aconteceu embora todos já tivessem recebido oferta de orientação. Na Finlândia, o risco seguia 43% menor com sete anos de seguimento total. A diferença continuou depois que o aconselhamento individual parou. O Infográfico 3.5 reúne esses marcos, inclusive o de 15 anos.

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

No 15º ano de acompanhamento, mais da metade de cada grupo já tinha diabetes: 55 em cada 100 no programa, contra 62 no placebo. Na metformina, eram 56. Em comparação com o placebo, o risco ficou 27% menor no grupo do programa e 18% menor no da metformina, somado o período inteiro de cerca de 15 anos, e essa vantagem encolheu com o tempo. Entraram nesse seguimento 2.776 participantes, 88% dos sobreviventes do DPP. Nas complicações dos pequenos vasos, como as do rim e dos olhos, os grupos não se diferenciaram no total. Só entre as mulheres o grupo do programa teve menos, numa análise por subgrupo. Quem escapou do diabetes, em qualquer grupo, teve menos dessas complicações.

Fonte: DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015

Dá para voltar atrás? No pré-diabetes, os estudos medem a volta da glicose à faixa normal, e esse retorno tem número, numa análise de longo prazo do DPP. A palavra remissão fica reservada ao diabetes já diagnosticado.

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

A análise acompanhou 1.990 participantes do DPP depois do ensaio. Nos que tiveram a glicose de volta à faixa normal, ao menos numa medida do ensaio, o risco de diabetes nos anos seguintes foi 56% menor que o de quem seguiu com pré-diabetes (PERREAULT et al., 2012). Isso valeu para os três grupos sorteados, e a análise é de observação. O DiRECT foi feito no Reino Unido, com adultos que tinham diabetes havia no máximo seis anos e não usavam insulina. Neles, um programa intensivo de perda de peso levou 46% à remissão em 12 meses (LEAN et al., 2018); no grupo controle, foram 4%.

Fonte: PERREAULT et al., 2012; LEAN et al., 2018

O efeito ao longo do tempo

Cada marco compara com o controle ou o placebo do próprio estudo.

2,8 anos	DPP, Estados Unidos Programa: 58% menos casos; metformina: 31% menos.
4 e 7 anos	DPS, Finlândia Em 4 anos, diabetes em 11 de cada 100 orientados, contra 23; em 7 anos, risco 43% menor.
6 anos	Da Qing, China Exercício, dieta ou os dois: risco 31% a 46% menor.
10 anos	DPP, Estados Unidos Programa: 34% menos casos; metformina: 18% menos.
15 anos	DPP, Estados Unidos Em cerca de 15 anos, risco 27% menor com o programa e 18% com a metformina; no 15º ano, diabetes em 55 de cada 100 no programa, 56 na metformina e 62 no placebo.
30 anos	Da Qing, China Diabetes 3,96 anos mais tarde (mediana); menos eventos cardiovasculares e menos mortes.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (PAN et al., 1997), (LINDSTRÖM et al., 2006), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015) e (GONG et al., 2019).

INFOGRÁFICO 3.5

O efeito nos três ensaios, de 2,8 a 30 anos de acompanhamento, e como ele encolheu com o tempo.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (PAN et al., 1997), (LINDSTRÖM et al., 2006), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015) e (GONG et al., 2019).

PERGUNTE AO SEU MÉDICO

- Existe, perto de mim, um programa de mudança de estilo de vida com acompanhamento?
- Qual meta de peso e de atividade faz sentido para mim, e em quanto tempo?
- No meu caso, a metformina tem lugar? Quais são os prós e os contras?

Os ensaios mostraram que a mudança funciona, e por quanto tempo. Falta traduzir o que eles fizeram para a rotina de quem está lendo, uma frente de cada vez.

CAPÍTULO 4

O que muda na rotina

EM UMA FRASE

Nos ensaios, a mudança tinha metas escritas e acompanhamento de perto; no DPP, o peso perdido foi o que mais explicou o resultado.

Os ensaios de prevenção trabalharam com metas e com orientação individual. A Tabela 4.1 organiza o que eles testaram em cada frente e quem conduz essa parte no seu caso, sem cardápio nem prescrição.

TABELA 4.1 — O QUE OS ESTUDOS TESTARAM OU OBSERVARAM EM CADA FRENTE E QUEM CONDUZ NO SEU CASO

FRENTE	O QUE OS ESTUDOS TESTARAM OU OBSERVARAM	QUEM CONDUZ NO SEU CASO
Peso	Meta de perder pelo menos 7% do peso no DPP; perda média de 4,2 kg no primeiro ano do DPS; no DPP, cada quilo a menos acompanhou 16% de risco a menos	Médico e nutricionista
Atividade física	Pelo menos 150 minutos por semana, no ritmo de uma caminhada rápida, no DPP; em Da Qing, só o exercício já reduziu o diabetes	Médico, quando a Tabela 6.1 pede avaliação, e profissional de educação física
Alimentação	Mais fibra e menos gordura, sobretudo a saturada, no DPS; em Da Qing, só a dieta já reduziu o diabetes	Nutricionista
Sono	Em estudos de observação, o menor risco de diabetes apareceu entre 7 e 8 horas por noite	Médico

O plano de cada pessoa é feito com o médico e o nutricionista que a acompanham. Elaborado pelo autor a partir de (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (HAMMAN et al., 2006), (PAN et al., 1997) e (SHAN et al., 2015).

No DPP, o peso foi a frente que mais pesou na conta.

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

Os pesquisadores do DPP pegaram só o grupo do programa: 1.079 pessoas, com índice de massa corporal (IMC) médio de 33,9. A pergunta era simples: o que explicava quem tinha escapado do diabetes? O peso. Cada quilo contou: na média, um quilo a menos valeu 16% de risco a menos, e esse cálculo já separa o efeito do peso do efeito das mudanças na comida e no movimento. Houve também um recado para quem não emagrece no ritmo esperado, e ele saiu de um subgrupo: entre os 495 participantes que, ao fim do primeiro ano, não tinham atingido a meta de peso, o diabetes apareceu 44% menos em quem cumpriu a de atividade do que em quem também falhou nela.

Fonte: HAMMAN et al., 2006

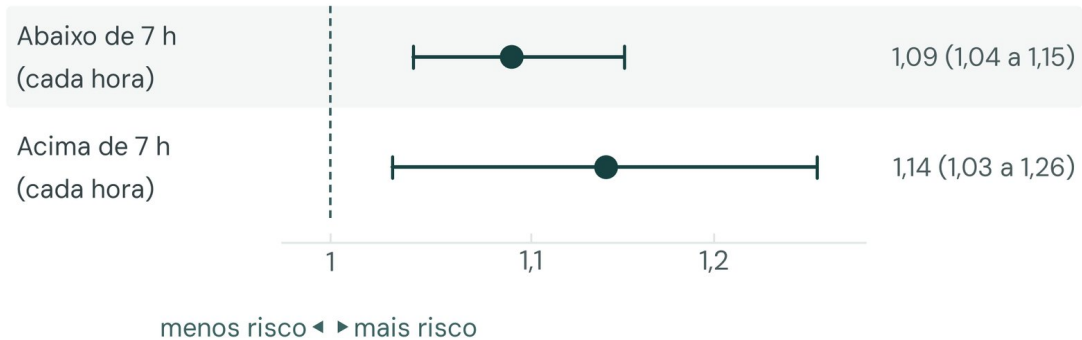
Na atividade física, a meta do DPP era de 150 minutos por semana num ritmo de caminhada rápida. Em Da Qing, as clínicas que orientaram só exercício também tiveram menos diabetes: o risco caiu 46% em seis anos. Quem está parado e quer começar deve antes conferir, na Tabela 6.1, se precisa de avaliação médica.

Na comida, os ensaios mexeram no padrão. Sem cardápio fixo. O DPP pediu mais fibra e menos gordura, sobretudo a saturada. O DPP reduziu as calorias e pediu a cada participante que anotasse o que comia, com apoio frequente para manter a motivação. Em Da Qing, só a orientação de dieta já baixou o risco em 31%. Nenhum desses ensaios testou jejum prolongado ou dieta de nome comercial. Os detalhes do prato são trabalho do nutricionista.

Sobre o sono, uma metanálise de 2015 reuniu dez artigos com quase meio milhão de pessoas e encontrou uma curva em forma de U, com o menor risco de diabetes na faixa de 7 a 8 horas por noite. Abaixo de 7 horas, cada hora a menos se associou a um risco 9% maior. Para quem dorme mais que isso, cada hora a mais se associou a um risco 14% maior. São estudos de observação. O Gráfico 4.2 mostra os dois números com as margens de cada um.

Sono e risco de diabetes tipo 2

Risco relativo a cada hora a menos abaixo de 7 horas e a cada hora a mais acima de 7 horas, em relação a quem dorme 7 horas: dez artigos, 482.502 pessoas, estudos de observação.



O menor risco ficou na faixa de 7 a 8 horas por noite. Associação, sem prova de causa. A barra é o intervalo de confiança.

Elaborado pelo autor a partir de (SHAN et al., 2015).

GRÁFICO 4.2

Sono e risco de diabetes tipo 2 em estudos de observação: o risco a cada hora a menos abaixo de 7 horas e a cada hora a mais acima de 7 horas, em relação a quem dorme 7 horas.

Elaborado pelo autor a partir de (SHAN et al., 2015).

Entre os suplementos, a vitamina D foi testada em ensaios desenhados para prevenir o diabetes em quem tinha pré-diabetes; o Infográfico 4.3 põe esse resultado ao lado dos outros, separando o que a evidência sustenta do que ainda é incerto.

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

No ensaio D2d, 2.423 adultos com pré-diabetes tomaram vitamina D ou placebo durante uma mediana de 2,5 anos. A diferença não foi significativa. Somado a outros dois ensaios, esse resultado virou uma redução de 15% no risco, o equivalente a 3,3 casos a menos em cada 100 pessoas, em três anos. Os autores avisam que esses ensaios podem não ter tido tamanho para medir a segurança. Todos compararam o suplemento com o placebo; nenhum o pôs no lugar do programa de estilo de vida. Para o conjunto de dietas e suplementos estudados em pré-diabetes, uma revisão de 2025 com nove metanálises julgou fraca a credibilidade da evidência.

Fonte: PITTAS et al., 2019; PITTAS et al., 2023; TSE et al., 2025

O que a evidência sustenta na prevenção do diabetes

Sustenta: efeito medido em ensaio grande e sorteado. Incerto: resultado misto ou só associação. Não sustenta: os estudos não mostraram.



O que a evidência sustenta

- Peso e atividade: menos diabetes nos ensaios de três países.
- Efeito que dura: menos diabetes ao longo de 10 e de 15 anos no DPP; 3,96 anos de atraso em 30 anos na China.
- Metformina: menos diabetes no DPP, com efeito menor que o do programa; decide o médico.



O que ainda é incerto

- Vitamina D: sem diferença no ensaio D2d; 15% menos risco somando três ensaios, com segurança pouco medida.
- Dietas e suplementos reunidos numa revisão de 2025: credibilidade fraca.
- Sono de 7 a 8 horas: menor risco em estudos de observação.



O que a evidência não sustenta

- Que o programa apague o risco: no 15º ano, 55 em cada 100 do grupo do programa tinham diabetes (62 no placebo).
- Menos lesão nos pequenos vasos, no total, aos 15 anos.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (GONG et al., 2019), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (PITTAS et al., 2019), (PITTAS et al., 2023), (TSE et al., 2025) e (SHAN et al., 2015).

INFOGRÁFICO 4.3

Prevenção do diabetes em quem tem pré-diabetes, em três faixas: o que tem apoio firme dos estudos, o que segue em dúvida e o que os estudos não apoiam.

Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (GONG et al., 2019), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (PITTAS et al., 2019), (PITTAS et al., 2023), (TSE et al., 2025) e (SHAN et al., 2015).

Suplemento por conta própria, sem exame e sem orientação, foge do que esses estudos testaram, e a segurança deles ficou pouco medida. Qualquer suplemento entra só depois da conversa com o médico.

Já a metformina, remédio para diabetes, reduziu o diabetes no DPP, com efeito menor que o do programa; somados cerca de 15 anos de seguimento, o risco ainda era 18% menor que o do placebo. Se ela entra no seu caso, e quando, é decisão do médico, que pesa a sua história e os seus exames.

PERGUNTE AO SEU MÉDICO

- Qual meta de peso faz sentido para mim, e quem me acompanha nela?
- Posso começar a caminhar já, ou preciso de avaliação antes?
- Vale investigar o meu sono?
- Algum suplemento tem indicação no meu caso, com base em exame?

Metas em quilos e em minutos pedem um ponto de partida conhecido, e uma forma de acompanhar a mudança. É aí que a medida entra.



5 CAPÍTULO

Onde a medida entra

FIGURA 5.1

Sala de calorimetria indireta, ainda vazia: a poltrona reclinável onde a pessoa fica em repouso, a cúpula transparente que cobre a cabeça durante o exame e, ligado a ela por um tubo, o aparelho que analisa o ar respirado.

Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial

EM UMA FRASE

O exame de sangue diz onde a glicose está; a avaliação metabólica mostra de que o seu peso é feito e quanto o seu corpo gasta e aguenta.

Mudar a rotina foi o que os ensaios testaram. A medida entra para conduzir essa mudança com método, sem tomar o lugar dela.

A balança mostra o peso. Ela não diz de que ele é feito. Por que isso importa no pré-diabetes? Porque a meta dos ensaios era perder peso, e a balança sozinha não separa a gordura que saiu do músculo que se perdeu. O músculo é um dos tecidos que respondem à insulina. A bioimpedância estima a água do corpo e a massa magra, tudo o que não é

gordura, com uma corrente elétrica fraca; as equações que fazem a conta são próprias para cada grupo de pessoas e valem para quem não tem alterações importantes de líquidos no corpo. Preservar o músculo ao emagrecer tem guia próprio nesta série.

A calorimetria indireta mede quanta energia o corpo gasta em repouso: a pessoa fica recostada e quieta, com a cabeça sob uma cúpula transparente, enquanto o aparelho analisa o ar que ela respira. A Figura 5.1 mostra a sala do exame. Sem esse exame, o gasto é estimado por equações, o que funciona como um chute no escuro: às vezes acerta, às vezes erra muito. Medir troca o chute pelo número da própria pessoa. Esse número ajuda o nutricionista a planejar a comida da meta de peso.

O QUE OS ESTUDOS MOSTRAM

Uma revisão sistemática de 2005 comparou as quatro equações mais usadas para estimar o gasto em repouso, em adultos com e sem obesidade. A de Mifflin-St Jeor foi a que mais vezes ficou a até 10% do valor medido, e mesmo ela errou de forma relevante em parte das pessoas. Poucos idosos entraram nos estudos que criaram e testaram as equações, e o mesmo valeu para as minorias étnicas dos Estados Unidos. Os autores concluíram que medir com a calorimetria elimina o erro da estimativa.

Fonte: FRANKENFIELD; ROTH-YOUSEY; COMPHER, 2005

A calorimetria tira a fotografia do motor parado; o teste cardiopulmonar desenha o mapa em movimento. Nele, o esforço cresce aos poucos na esteira ou na bicicleta, enquanto uma máscara leva o ar respirado até o aparelho. Funciona como uma biópsia funcional do músculo, sem agulha. Um registro americano acompanhou, por uma mediana de 5,2 anos, 46.979 pacientes sem diabetes que tinham feito teste de esteira a pedido do médico. O esforço foi medido em METs, unidade que compara o gasto do exercício com o de repouso. Quem chegou a pelo menos 12 METs teve 54% menos risco de diabetes que quem parou abaixo de 6 METs. É um estudo de observação. O teste mostra o ponto de partida do fôlego, que serve de comparação nas reavaliações.

Na Oxy Recovery, essas medidas formam o Passaporte Metabólico, que reúne a calorimetria indireta e o teste cardiopulmonar à composição corporal por bioimpedância. O diagnóstico de pré-diabetes continua com os exames de sangue e com o médico; o Passaporte mostra outra coisa, o ponto de partida do corpo para a mudança. Repetido, funciona como um GPS que recalcula a rota. O Infográfico 5.2 resume o que cada medida mostra e o que ela não mostra.

As três medidas do Passaporte Metabólico

O que cada uma mostra, como ajuda e o que ela não faz.

Calorimetria indireta

Mostra: o gasto de energia em repouso, medido pelo ar que a pessoa respira.

Ajuda: troca a estimativa por equação, que erra em parte das pessoas, pelo número da própria pessoa, útil para planejar a alimentação.

Não faz: não diagnostica pré-diabetes.

Teste cardiopulmonar

Mostra: o fôlego e a resposta do corpo a um esforço que cresce aos poucos.

Ajuda: mostra o ponto de partida do fôlego. Num estudo de observação, mais fôlego andou junto com menos diabetes.

Não faz: não diagnostica pré-diabetes.

Bioimpedância

Mostra: uma estimativa da água do corpo e da massa magra, feita por equações.

Ajuda: estima, em cada avaliação, quanto do peso é massa magra, o que a balança não separa.

Não faz: não mede o músculo diretamente.

O diagnóstico de pré-diabetes continua com os exames de sangue e com o médico.

Elaborado pelo autor a partir de (FRANKENFIELD; ROTH-YOUSEY; COMPHER, 2005), (JURASCHEK et al., 2015) e (KYLE et al., 2004).

INFOGRÁFICO 5.2

As três medidas do Passaporte Metabólico: o que cada uma mostra, como ajuda na mudança de rotina e o que ela não faz.

Elaborado pelo autor a partir de (FRANKENFIELD; ROTH-YOUSEY; COMPHER, 2005), (JURASCHEK et al., 2015) e (KYLE et al., 2004).

Para agendar, chame a equipe pelo WhatsApp. Outra via é o botão da página deste guia, cujo endereço vem logo abaixo. A equipe agenda a avaliação, e a leitura dos seus exames de sangue continua com o seu médico.

oxyrecovery-vidaativa.com.br/ebooks/resistencia-a-insulina-pre-diabetes

PERGUNTE AO SEU MÉDICO

- Faz sentido medir o meu gasto em repouso antes de montar o plano de alimentação?
- O teste cardiopulmonar é seguro para mim agora, ou preciso de outra avaliação antes?
- De quanto em quanto tempo vale repetir as medidas?

Medir ajuda a planejar. Antes de mudar a rotina, porém, há quem precise de cuidado médico. Também há perguntas que valem a consulta, e é com elas que o guia termina.

O que perguntar, e quem precisa de cuidado antes de mudar

EM UMA FRASE

O primeiro cuidado é conhecer os sinais de alarme: os problemas graves no esforço costumam avisar antes, e a maioria das pessoas se exercita com segurança.

A medida mostra o ponto de partida. Como começar depende também da sua saúde hoje. Em 2015, o Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM) revisou a triagem antes do exercício: ela passou a cruzar o que a pessoa já faz com o que ela sente e com as doenças que ela já sabe que tem. A intensidade planejada também entra na conta. Quanto mais ativa a pessoa se torna, menor fica o risco de um problema cardíaco durante o esforço. A Tabela 6.1 traduz essa lógica em um único cuidado por situação.

TABELA 6.1 — ANTES DE MUDAR A ROTINA: QUEM PRECISA DE CUIDADO E QUAL CUIDADO

SITUAÇÃO	O QUE FAZER
Agora, em repouso ou no esforço: dor ou desconforto no peito, no pescoço, na mandíbula ou nos braços; falta de ar em repouso ou com pouco esforço; tontura ou desmaio; palpitação ou coração disparado	Emergência: parar e procurar o pronto-socorro ou ligar 192
Esses sinais já apareceram e passaram	Parar o exercício, se já faz, e só começar ou voltar depois da liberação do médico, em qualquer intensidade
Doença do coração, dos rins ou diabetes já diagnosticados	Avaliação médica antes de começar e antes de subir a intensidade
Sem atividade física hoje, sem esses sinais e sem doença conhecida	Começar com esforço leve a moderado e aumentar aos poucos
Usa remédio para glicose ou para pressão	Levar a lista de remédios à consulta; nenhum remédio é suspenso ou ajustado por conta própria

Esta tabela orienta e não substitui a avaliação de quem acompanha você. Os sinais da primeira linha e a conduta da segunda seguem o algoritmo de triagem do ACSM de 2015; a ida ao pronto-socorro é a conduta de emergência deste guia. Elaborado pelo autor a partir de (RIEBE et al, 2015) e (WHITFIELD et al, 2017).

Se mais de uma linha descreve você, vale a mais cautelosa. Para a consulta, a Tabela 6.2 junta as perguntas que apareceram ao longo do guia, cada uma com o seu motivo.

TABELA 6.2 — PERGUNTAS PARA LEVAR AO MÉDICO

PERGUNTA	POR QUE PERGUNTAR
Em que faixa ficou cada um dos meus exames de glicose?	Pré-diabetes se define pelas faixas da glicemia de jejum, da hemoglobina glicada e da curva (capítulo 2)
Algum resultado precisa ser repetido?	O médico pode repetir o exame antes de fechar o diagnóstico (capítulo 2)
Minha resistência à insulina foi estimada por qual exame?	Insulina de jejum e HOMA-IR têm precisão baixa para uma pessoa só (capítulo 2)
De quanto em quanto tempo repito os exames?	Com pré-diabetes, a diretriz brasileira de 2025 pede reavaliação pelo menos anual (capítulo 2)
Qual meta de peso e de atividade faz sentido para mim?	Nos ensaios, as metas eram escritas e acompanhadas (capítulos 3 e 4)
Existe um programa com acompanhamento perto de mim?	O efeito apareceu com orientação frequente e durou anos (capítulo 3)
A metformina tem lugar no meu caso?	Ela reduziu o diabetes no DPP, menos que o programa; a decisão é médica (capítulo 4)
Preciso de avaliação antes de começar a me exercitar?	Sinais de alarme e doenças conhecidas pedem avaliação antes (capítulo 6)

Resistência à insulina e pré-diabetes são duas etapas do mesmo processo: a resistência pode durar anos com a glicose normal, e o pré-diabetes aparece quando o pâncreas já não compensa. Por ano, entre 5 e 10 de cada 100 pessoas com pré-diabetes passam ao diabetes, e outras tantas voltam ao normal. Mudar a rotina com metas e acompanhamento reduziu os casos novos em 58%, tanto no DPP quanto no DPS. O efeito durou, menor, em seguimentos de 10 e de 15 anos, e no 15º ano mais da metade de cada grupo do DPP já tinha diabetes. O Infográfico 6.3 resume o caminho do guia em uma página. A janela se usa cedo e com o médico; a medida ajuda a acompanhar o percurso.

Conteúdo informativo; não substitui consulta médica.

Resumo em uma página

O guia inteiro, capítulo por capítulo.

Duas ideias

- Resistência: o corpo responde menos à insulina, e o pâncreas compensa.
- Pré-diabetes: glicose acima do normal, abaixo da faixa do diabetes.

Os exames

- Jejum de 100 a 125 mg/dL; glicada de 5,7% a 6,4%; curva de 2 horas de 140 a 199 mg/dL, pela diretriz da SBD de 2025.

A janela

- Por ano, de 5 a 10 em cada 100 passam ao diabetes; outros tantos voltam ao normal.

Os ensaios

- Metas de rotina: 58% menos casos no DPP e no DPS.
- No 15º ano, mais da metade de cada grupo do DPP tinha diabetes.

A rotina

- No DPP, cada quilo perdido: 16% de risco a menos.

A medida

- Mostra o ponto de partida; o diagnóstico fica com o exame de sangue.

O que perguntar

- Em que faixa estão meus exames? Preciso de avaliação antes do exercício?

Conteúdo informativo; não substitui consulta médica.

Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2012), (RODACKI et al., 2025), (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (HAMMAN et al., 2006) e (RIEBE et al., 2015).

INFOGRÁFICO 6.3

Resumo em uma página: as duas ideias, os exames, a janela, o que os ensaios mostraram, a rotina, onde a medida entra e o que perguntar.

Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2012), (RODACKI et al., 2025), (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (HAMMAN et al., 2006) e (RIEBE et al., 2015).

Glossário

Termos que aparecem no material e costumam gerar dúvida.

Insulina

hormônio fabricado no pâncreas que ajuda a glicose a sair do sangue e a ser guardada, sobretudo no músculo e no fígado.

Glicose

o açúcar que circula no sangue e abastece as células.

Glicemia

a quantidade de glicose no sangue, informada pelo laboratório em mg/dL (miligramas por decilitro).

Célula beta

célula do pâncreas que fabrica a insulina.

Resistência à insulina

situação em que músculo, fígado e gordura respondem menos à insulina, e o pâncreas precisa fabricar mais hormônio para obter o mesmo efeito.

Pré-diabetes

glicose acima do normal e ainda abaixo da faixa do diabetes, definida pelos exames de glicose.

Glicemia de jejum

glicose medida em jejum, no preparo que o laboratório orienta.

Hemoglobina glicada

exame que mostra que parte da hemoglobina, a proteína dos glóbulos vermelhos, está ligada à glicose; retrata um período, e não um único momento.

Curva glicêmica

exame em que a pessoa bebe uma solução padronizada de glicose e tem a glicemia medida depois de 1 ou de 2 horas; também chamada de teste oral de tolerância à glicose.

Tolerância à glicose diminuída

glicose da curva de 2 horas acima do normal e abaixo da faixa do diabetes; é uma das formas de pré-diabetes.

Insulina de jejum

dosagem da insulina no sangue colhido em jejum, no preparo que o laboratório orienta.

HOMA-IR

conta que estima a resistência à insulina a partir da glicose e da insulina do jejum.

Coeficiente de variação

medida de quanto uma estimativa oscila em torno do valor médio; quanto maior, menos precisa ela é.

Clamp

exame de laboratório de pesquisa, com glicose e insulina dadas na veia, usado como referência para medir a ação da insulina.

Gordura ectópica

gordura guardada fora do tecido próprio para isso, como dentro das células do fígado e do músculo.

Ácidos graxos

pedaços das gorduras que circulam no sangue e servem de combustível para as células.

Glicogênio

forma em que o fígado e o músculo estocam glicose.

Ensaio randomizado

pesquisa que decide por sorteio quem recebe cada tratamento, o que deixa os grupos comparáveis e permite falar em efeito.

Placebo

comprimido sem princípio ativo, usado para comparar com o remédio testado.

Estudo de observação

pesquisa que acompanha o que as pessoas já fazem, sem sorteio; encontra associação e não prova que uma coisa cause a outra.

IMC

índice de massa corporal, o peso em quilos dividido pelo quadrado da altura em metros.

Metanálise

soma estatística dos resultados de vários estudos que fizeram a mesma pergunta.

Pessoas-ano

soma do tempo de acompanhamento de todos os participantes; 100 pessoas-ano equivalem, por exemplo, a 100 pessoas seguidas por um ano.

Risco relativo

comparação entre o risco de dois grupos; 1,15 indica um risco 15% maior que o do grupo de comparação.

Razão de risco

medida parecida com o risco relativo, calculada ao longo do acompanhamento; um valor menor que 1 indica que o evento aconteceu menos no grupo estudado.

Intervalo de confiança

margem que acompanha o resultado de um estudo; quanto mais estreita, mais precisa a estimativa.

Remissão

termo do diabetes tipo 2 já diagnosticado, quando a glicose volta para baixo da faixa do diabetes sem remédio para diabetes.

Calorimetria indireta

exame em repouso que calcula, pelo oxigênio consumido e pelo gás carbônico eliminado na respiração, quanta energia o corpo gasta.

Teste cardiopulmonar

exame em esteira ou bicicleta, com máscara, que acompanha a respiração durante um esforço crescente e mede o fôlego.

Bioimpedância

exame com uma corrente elétrica fraca que estima, por equações, a água do corpo e a massa magra.

Massa magra

tudo o que, no corpo, não é gordura: músculo, osso, órgãos e água.

MET

unidade de esforço; 1 MET equivale ao gasto de energia em repouso.

Referências

Lista formatada segundo a ABNT NBR 6023. As citações no corpo do texto seguem o sistema autor-data e remetem a esta lista.

- BERGMAN, M. et al. International Diabetes Federation Position Statement on the 1-hour post-load plasma glucose for the diagnosis of intermediate hyperglycaemia and type 2 diabetes. **Diabetes research and clinical practice**, [S. l.], v. 209, p. 111589, 2024. DOI: 10.1016/j.diabres.2024.111589. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2024.111589>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 38458916.
- CAI, X. et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis. **BMJ**, [S. l.], v. 370, p. m2297, 2020. DOI: 10.1136/bmj.m2297. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/bmj.m2297>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 32669282.
- DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. **Lancet**, [S. l.], v. 374, n. 9702, p. 1677-86, 2009. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)61457-4. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61457-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61457-4). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 19878986.
- DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP. Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. **The lancet. Diabetes & endocrinology**, [S. l.], v. 3, n. 11, p. 866-75, 2015. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00291-0. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00291-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00291-0). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 26377054.
- DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. **Diabetes care**, [S. l.], v. 25, n. 12, p. 2165-71, 2002. DOI: 10.2337/diacare.25.12.2165. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/diacare.25.12.2165>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 12453955.
- ECHOUFFO-TCHEUGUI, J. B. et al. Diagnosis and Management of Prediabetes: A Review. **JAMA**, [S. l.], v. 329, n. 14, p. 1206-1216, 2023. DOI: 10.1001/jama.2023.4063. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jama.2023.4063>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 37039787.
- FRANKENFIELD, D.; ROTH-YOUSEY, L.; COMPHER, C. Comparison of predictive equations for resting metabolic rate in healthy nonobese and obese adults: a systematic review. **Journal of the American Dietetic Association**, [S. l.], v. 105, n. 5, p. 775-89, 2005. DOI: 10.1016/j.jada.2005.02.005. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jada.2005.02.005>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 15883556.
- GONG, Q. et al. Morbidity and mortality after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance: 30-year results of the Da Qing Diabetes Prevention Outcome Study. **The lancet. Diabetes & endocrinology**, [S. l.], v. 7, n. 6, p. 452-461, 2019. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30093-2. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30093-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30093-2). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 31036503.
- HAMMAN, R. F. et al. Effect of weight loss with lifestyle intervention on risk of diabetes. **Diabetes care**, [S. l.], v. 29, n. 9, p. 2102-7, 2006. DOI: 10.2337/dc06-0560. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/dc06-0560>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 16936160.
- JURASCHEK, S. P. et al. Cardiorespiratory fitness and incident diabetes: the FIT (Henry Ford Exercise Testing) project. **Diabetes care**, [S. l.], v. 38, n. 6, p. 1075-81, 2015. DOI: 10.2337/dc14-2714. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/dc14-2714>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 25765356.
- KNOWLER, W. C. et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **The New England journal of medicine**, [S. l.], v. 346, n. 6, p. 393-403, 2002. DOI: 10.1056/NEJMoa012512. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 11832527.

- KYLE, U. G. et al. Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. **Clinical nutrition**, [S. l.], v. 23, n. 5, p. 1226–43, 2004. DOI: 10.1016/j.clnu.2004.06.004. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2004.06.004>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 15380917.
- LEAN, M. E. et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. **Lancet**, [S. l.], v. 391, n. 10120, p. 541–551, 2018. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)33102-1. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 29221645.
- LINDSTRÖM, J. et al. Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study. **Lancet**, [S. l.], v. 368, n. 9548, p. 1673–9, 2006. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69701-8. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69701-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69701-8). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 17098085.
- MATTHEWS, D. R. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**, [S. l.], v. 28, n. 7, p. 412–9, 1985. DOI: 10.1007/BF00280883. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/BF00280883>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 3899825.
- MENKE, A. et al. Prevalence of and Trends in Diabetes Among Adults in the United States, 1988–2012. **JAMA**, [S. l.], v. 314, n. 10, p. 1021–9, 2015. DOI: 10.1001/jama.2015.10029. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jama.2015.10029>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 26348752.
- PAN, X. R. et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. **Diabetes care**, [S. l.], v. 20, n. 4, p. 537–44, 1997. DOI: 10.2337/diacare.20.4.537. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/diacare.20.4.537>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 9096977.
- PERREAU, L. et al. Effect of regression from prediabetes to normal glucose regulation on long-term reduction in diabetes risk: results from the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. **Lancet**, [S. l.], v. 379, n. 9833, p. 2243–51, 2012. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60525-X. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60525-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60525-X). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 22683134.
- PITTAS, A. G. et al. Vitamin D and Risk for Type 2 Diabetes in People With Prediabetes : A Systematic Review and Meta-analysis of Individual Participant Data From 3 Randomized Clinical Trials. **Annals of internal medicine**, [S. l.], v. 176, n. 3, p. 355–363, 2023. DOI: 10.7326/M22-3018. Disponível em: <https://doi.org/10.7326/M22-3018>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 36745886.
- PITTAS, A. G. et al. Vitamin D Supplementation and Prevention of Type 2 Diabetes. **The New England journal of medicine**, [S. l.], v. 381, n. 6, p. 520–530, 2019. DOI: 10.1056/NEJMoa1900906. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1900906>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 31173679.
- RIEBE, D. et al. Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening. **Medicine and science in sports and exercise**, [S. l.], v. 47, n. 11, p. 2473–9, 2015. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000664. Disponível em: <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000664>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 26473759.
- RODACKI, M. et al. Brazilian guideline for screening and diagnosis of type 2 diabetes: a position statement from the Brazilian Diabetes Society. **Diabetology & metabolic syndrome**, [S. l.], v. 17, n. 1, p. 78, 2025. DOI: 10.1186/s13098-024-01572-w. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01572-w>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 40038723.
- SAMUEL, V. T.; SHULMAN, G. I. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. **The Journal of clinical investigation**, [S. l.], v. 126, n. 1, p. 12–22, 2016. DOI: 10.1172/JCI77812. Disponível em: <https://doi.org/10.1172/JCI77812>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 26727229.

- SHAN, Z. et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. **Diabetes care**, [S. l.], v. 38, n. 3, p. 529–37, 2015. DOI: 10.2337/dc14-2073. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/dc14-2073>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 25715415.
- TABÁK, A. G. et al. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. **Lancet**, [S. l.], v. 379, n. 9833, p. 2279–90, 2012. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)60283-9. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60283-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60283-9). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 22683128.
- TABÁK, A. G. et al. Trajectories of glycaemia, insulin sensitivity, and insulin secretion before diagnosis of type 2 diabetes: an analysis from the Whitehall II study. **Lancet**, [S. l.], v. 373, n. 9682, p. 2215–21, 2009. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60619-X. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60619-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60619-X). Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 19515410.
- TSE, M. T. H. et al. The efficacy of dietary interventions for prediabetes management: An umbrella review of meta-analyses. **Pharmacological research**, [S. l.], v. 219, p. 107914, 2025. DOI: 10.1016/j.phrs.2025.107914. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2025.107914>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 40818820.
- TUOMILEHTO, J. et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. **The New England journal of medicine**, [S. l.], v. 344, n. 18, p. 1343–50, 2001. DOI: 10.1056/NEJM200105033441801. Disponível em: <https://doi.org/10.1056/NEJM200105033441801>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 11333990.
- WALLACE, T. M.; LEVY, J. C.; MATTHEWS, D. R. Use and abuse of HOMA modeling. **Diabetes care**, [S. l.], v. 27, n. 6, p. 1487–95, 2004. DOI: 10.2337/diacare.27.6.1487. Disponível em: <https://doi.org/10.2337/diacare.27.6.1487>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 15161807.
- WHITFIELD, G. P. et al. Applying the ACSM Preparticipation Screening Algorithm to U.S. Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2001–2004. **Medicine and science in sports and exercise**, [S. l.], v. 49, n. 10, p. 2056–2063, 2017. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001331. Disponível em: <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001331>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 28557860.
- WING, R. R. et al. Achieving weight and activity goals among diabetes prevention program lifestyle participants. **Obesity research**, [S. l.], v. 12, n. 9, p. 1426–34, 2004. DOI: 10.1038/oby.2004.179. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/oby.2004.179>. Acesso em: 3 out. 2026. PMID: 15483207.

Sobre o autor

Dr. Mateus Antunes Nogueira

CRM-SP 97.070 · Cirurgião do Aparelho Digestivo (RQE 46345) · médico do esporte e nutrólogo (pós-graduado)

Dr. Mateus Antunes Nogueira · CRM-SP 97.070 · Cirurgião do Aparelho Digestivo (RQE 46345) · médico do esporte e nutrólogo (pós-graduado).

Conteúdo informativo; não substitui consulta médica.

Transparência e licenças

Esta página declara a origem de cada figura usada no material, a base das informações e as condições de uso.

Figuras e ilustrações

ITEM	ASSUNTO	ARQUIVO	ORIGEM E LICENÇA
Figura 1.1	Representação didática: a insulina, desenhada como uma chave dourada, abre passagem para a glicose, as esferas claras, entrar na célula.	Figura_1.1_insulina-e-celula.jpg	Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial
Figura 1.2	Quem fabrica a insulina e quem responde a ela: o pâncreas produz o hormônio, e o músculo, o fígado e a gordura reagem ao sinal.	Figura_1.2_quem-produz-e-quem-responde.png	Adaptado de Servier Medical Art (https://smart.servier.com), licenciado sob CC BY 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/). Esquema elaborado pelo autor a partir de (SAMUEL; SHULMAN, 2016) e (MATTHEWS et al., 1985).
Infográfico 1.3	O caminho da glicose depois de uma refeição, com resposta normal à insulina e com resistência à insulina, em esquema sem escala.	Infografico_1.3_o-caminho-da-glicose.png	Elaborado pelo autor a partir de (SAMUEL; SHULMAN, 2016) e (TABÁK et al., 2012).

Infográfico 1.4	Os anos antes do diagnóstico de diabetes no estudo Whitehall II: primeiro cai a resposta à insulina, depois o pâncreas compensa e, por último, a glicose sobe.	Infografico_1.4_os-anos-antes-do-diagnostico.png	Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2009).
Figura 2.1	A ampulheta representa o tempo que antecede o diabetes; a muda ao lado, o que ainda pode crescer nesse intervalo.	Figura_2.1_ampulheta.jpg	Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial
Infográfico 2.3	Insulina de jejum e HOMA-IR: o que a conta estima, o que ela mostrou contra o exame de referência e por que não define pré-diabetes.	Infografico_2.3_insulina-de-jejum-e-homa-ir.png	Elaborado pelo autor a partir de (MATTHEWS et al., 1985), (WALLACE; LEVY; MATTHEWS, 2004) e (RODACKI et al., 2025).
Gráfico 2.4	Por ano, em cada 100 pessoas com pré-diabetes: quantas passam ao diabetes e quantas voltam à glicose normal, em duas revisões e no grupo placebo de um ensaio.	Grafico_2.4_quantos-pas-sam-ao-diabetes.png	Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2012), (ECHOUFFO-TCHEUGUI et al., 2023) e (KNOWLER et al., 2002).
Gráfico 2.5	Risco no pré-diabetes comparado ao da glicose normal, na população geral, numa metanálise de 129 estudos de observação: morte por qualquer causa, doença cardiovascular, doença das coronárias e acidente vascular cerebral.	Grafico_2.5_pre-diabetes-e-coracao.png	Elaborado pelo autor a partir de (CAI et al., 2020).
Figura 3.1	Caminhada num parque da cidade ao entardecer. A meta de movimento do DPP pedia mais que um passeio: 150 minutos por semana num ritmo de caminhada rápida.	Figura_3.1_caminhada-no-parque.jpg	Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial
Gráfico 3.2	As duas metas do programa de estilo de vida do DPP e a parte dos 1.079 participantes que as cumpriu, perto da 24ª semana e na última visita.	Grafico_3.2_as-duas-metas-do-dpp.png	Elaborado pelo autor a partir de (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2002) e (WING et al., 2004).
Gráfico 3.3	Casos novos de diabetes por 100 pessoas acompanhadas durante um ano no DPP, nos grupos placebo, metformina e programa de estilo de vida.	Grafico_3.3_diabetes-no-dpp.png	Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002) e (ECHOUFFO-TCHEUGUI et al., 2023).

Gráfico 3.4	Em cada 100 pessoas do estudo finlandês, quantas tiveram diabetes em quatro anos no grupo controle e no grupo com orientação individual.	Grafico_3.4_diabetes-no-dps.png	Elaborado pelo autor a partir de (TUOMILEHTO et al., 2001).
Infográfico 3.5	O efeito nos três ensaios, de 2,8 a 30 anos de acompanhamento, e como ele encolheu com o tempo.	Infografico_3.5_o-efeito-que-dura.png	Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (PAN et al., 1997), (LINDSTRÖM et al., 2006), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015) e (GONG et al., 2019).
Gráfico 4.2	Sono e risco de diabetes tipo 2 em estudos de observação: o risco a cada hora a menos abaixo de 7 horas e a cada hora a mais acima de 7 horas, em relação a quem dorme 7 horas.	Grafico_4.2_sono-e-risco-de-diabetes.png	Elaborado pelo autor a partir de (SHAN et al., 2015).
Infográfico 4.3	Prevenção do diabetes em quem tem pré-diabetes, em três faixas: o que tem apoio firme dos estudos, o que segue em dúvida e o que os estudos não apoiam.	Infografico_4.3_o-que-a-evidencia-sustenta.png	Elaborado pelo autor a partir de (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (GONG et al., 2019), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2009), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (PITTAS et al., 2019), (PITTAS et al., 2023), (TSE et al., 2025) e (SHAN et al., 2015).
Figura 5.1	Sala de calorimetria indireta, ainda vazia: a poltrona reclinável onde a pessoa fica em repouso, a cúpula transparente que cobre a cabeça durante o exame e, ligado a ela por um tubo, o aparelho que analisa o ar respirado.	Figura_5.1_sala-de-avaliacao.jpg	Ilustração produzida pelo autor com auxílio de inteligência artificial
Infográfico 5.2	As três medidas do Passaporte Metabólico: o que cada uma mostra, como ajuda na mudança de rotina e o que ela não faz.	Infografico_5.2_o-que-o-passaporte-mede.png	Elaborado pelo autor a partir de (FRANKENFIELD; ROTH-YOUSEY; COMPTON, 2005), (JURASCHEK et al., 2015) e (KYLE et al., 2004).
Infográfico 6.3	Resumo em uma página: as duas ideias, os exames, a janela, o que os ensaios mostraram, a rotina, onde a medida entra e o que perguntar.	Infografico_6.3_resumo-em-uma-pagina.png	Elaborado pelo autor a partir de (TABÁK et al., 2012), (RODACKI et al., 2025), (KNOWLER et al., 2002), (TUOMILEHTO et al., 2001), (DIABETES PREVENTION PROGRAM RESEARCH GROUP, 2015), (HAMMAN et al., 2006) e (RIEBE et al., 2015).

Base das informações

O texto foi escrito a partir de diretrizes de sociedades médicas e de estudos publicados em revistas científicas com revisão por pares, listados na seção de Referências. As citações no corpo do texto seguem o formato autor-data e remetem à lista final, formatada segundo a ABNT NBR 6023. Onde há número, há fonte.

Conflitos de interesse

O autor declara não ter recebido patrocínio, amostras de produtos, honorários ou qualquer outra contrapartida de fabricantes de medicamentos, suplementos, alimentos, aparelhos de medir glicose ou equipamentos de avaliação. Nenhuma marca de produto é mencionada nesta obra. As ilustrações são didáticas; algumas foram produzidas pelo autor com auxílio de inteligência artificial. Os gráficos, os infográficos e as tabelas foram elaborados pelo autor a partir das referências indicadas em cada legenda; as bases anatômicas da Figura 1.2 são adaptadas de Servier Medical Art, sob licença CC BY 4.0. Revisão desta edição: outubro de 2026.

Condições de uso

© 2026 Dr. Mateus Antunes Nogueira. A leitura e a impressão para uso pessoal são permitidas. Reprodução, redistribuição, venda, edição de trechos e uso para treinamento de sistemas automatizados dependem de autorização escrita do autor. Cada exemplar traz marcação de origem no fundo e no pé de página.

Colofão. Composto em DM Sans, família tipográfica única do Oxy Recovery Design System. Paginado com CSS Paged Media e gerado em 2026. Formato A4 retrato. Dr. Mateus Antunes Nogueira · CRM-SP 97.070 · Cirurgião do Aparelho Digestivo (RQE 46345) · médico do esporte e nutrólogo (pós-graduado)