

A relação entre o sistema imune e endócrino com o desenvolvimento do diabetes Mellitus tipo 1

The connexion between the immune and endocrine system with the development of diabetes Mellitus type 1

DOI:10.34119/bjhrv4n2-187

Recebimento dos originais: 24/02/2021

Aceitação para publicação: 24/03/2021

Ana Laura Martins Marra Magno Lucindo

ensino médio e atualmente faço graduação de Medicina, Centro Universitário Claretiano.

Avenida 2, 1220, Rio Claro\SP, Condomínio Edifício Mont Blanc, Apto 74.

E-mail: anallucindo@gmail.com

Gabriella Soares de Souza

doutorado e atualmente professora do Centro Universitário Claretiano.

Avenida Santo Antônio Maria Claret, Av. Cidade Claret, 1724.

E-mail: gabrielladesouza@claretiano.edu.br

RESUMO

Objetivos: A princípio, o Diabetes Mellitus do tipo 1 (DM I) é considerado uma doença endócrina autoimune órgão-específica, no qual resulta a destruição seletiva das células beta das ilhotas pancreáticas, produtoras de insulina, pela infiltração progressiva de células inflamatórias pelos linfócitos T autorreativos. As manifestações clínicas do distúrbio metabólico surgem quando cerca de 80% das células beta pancreáticas são destruídas. A doença apresenta patogenia complexa, envolvendo a participação de vários fatores, dentre esses a susceptibilidade imunogenética com forte associação aos genes de histocompatibilidade (HLA), eventos ambientais (infecções) e resposta autoimune contra antígenos próprios pancreáticos, presença de linfócitos autorreativos e/ou autoanticorpos, provocando a destruição das células beta pancreáticas, desencadeando as anormalidades metabólicas típicas dessa doença. Contudo, o diagnóstico e o tratamento do acometimento autoimune de outros tecidos, particularmente o tireoideano, são importantes na redução de comorbidades, assim ao propósito quantificar a prevalência dos autoanticorpos anti-GAD e anti-IA2 e a eficiência do tratamento farmacológico em indivíduos do sexo masculino na faixa etária de 15 a 20 anos. **Método:** foi realizado um levantamento epidemiológico nas bases de dados dos municípios de Rio Claro e São Carlos – SP, contemplando 30 indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 55-60 anos com diagnóstico confirmado de DM I, contemplando o Grupo DM I (GDMI) e 30 indivíduos do sexo masculino na faixa etária de 15-20 anos, sem diagnóstico confirmado de DM I para os valores de referência do anti-GAD e anti-IA2, sendo alocado no Grupo Controle (GC). Os participantes tiveram sangue coletado no período matutino após 12 horas de jejum, as amostras eram centrifugadas e o soro obtido era separado em frascos para a dosagem de glicemia de jejum, hemoglobina glicada e frutossamida. O soro era congelado a temperatura de -10°C, estocado a -70°C para posterior dosagem dos autoanticorpos. Após esse procedimento, os voluntários selecionados foram encaminhados a uma avaliação endocrinológica para a prescrição e adequação farmacológica de insulina exógena, no qual foram convidados a retornarem para a avaliação laboratorial sanguínea com a nova

prescrição farmacológica após 24 semanas de uso, fator este que permitiu identificar uma relação entre o tratamento utilizado e os valores sanguíneos de glicemia de jejum, hemoglobina glicada e frutossamida. Com isso, foi utilizado uma análise comparativa dos títulos de anti-GAD e anti-IA2 dos dois grupos, sendo empregado o teste t student para amostras independentes. Desse modo, estipulou-se 5% na rejeição da hipótese de nulidade, e para a análise estatística foi analisado o programa de informática SPSS. Resultados: a mediana de idade foi de 17.19 para ambos os grupos. O GC apresentou uma média de glicemia de jejum de 88,7 mg/dL, enquanto GDMI foi de 128,3 mg/dL. Para a análise do anti-GAD, o GC evidenciou valores médios de $0,27 \pm 0,29$ U/ml. E o GDMI, um valor médio de $1,20 \pm 1,35$ U/ml. Visto isso, em relação ao anti-IA2, o GC mostrou uma média de $0,24 \pm 0,27$ U/ml, e o GDMI de $0,40 \pm 0,67$ U/ml. Em seguida as 24 semanas de tratamento farmacológico com insulina exógena de longa e curta duração foi evidenciado um melhor controle glicêmico, no que tange os parâmetros de glicemia de jejum, hemoglobina glicada e frutossamida Conclusão: diante dos resultados apresentados, foi possível demonstrar que o anti-GAD evidenciou uma maior prevalência entre os indivíduos do GDMI em relação aos indivíduos do GP, evidenciando que este seria o mais importante dos autoanticorpos avaliados, permitindo a detecção de risco para o desenvolvimento do DM I. Vale ressaltar que os resultados obtidos, fundamental para a promoção e prevenção de saúde, visto que demonstram a possível identificação precoce do risco para o desenvolvimento de DM I, junto com o tratamento prescrito realizado de forma adequada, a fim de propiciar a conscientização com menores custos para a saúde pública do município.

Palavras-chaves: diabetes mellitus tipo 1, autoanticorpos, glicemia de jejum, linfócitos T

ABSTRACT

Objectives: At first, Type 1 Diabetes Mellitus (DM I) is considered an organ-specific autoimmune endocrine disease, which results in the selective destruction of insulin-producing beta cells of the pancreatic islets by the progressive infiltration of inflammatory cells by autoreactive T lymphocytes. The clinical manifestations of the metabolic disorder arise when about 80% of the pancreatic beta cells are destroyed. The disease has a complex pathogenesis, involving the participation of several factors, including immunogenic susceptibility with strong association with histocompatibility (HLA) genes, environmental events (infections) and autoimmune response against pancreatic own antigens, presence of autoreactive lymphocytes and/or autoantibodies, causing the destruction of pancreatic beta cells, triggering the metabolic abnormalities typical of this disease. However, the diagnosis and treatment of autoimmune involvement of other tissues, particularly the thyroid, are important in reducing comorbidities, thus the purpose of quantifying the prevalence of anti-GAD and anti-IA2 autoantibodies and the efficiency of pharmacological treatment in males aged 15 to 20 years. Method: An epidemiological survey was carried out in the databases of the cities of Rio Claro and São Carlos - SP, including 30 males aged 55-60 years with confirmed diagnosis of DM I, comprising the DM I Group (GDMI) and 30 males aged 15-20 years without confirmed diagnosis of DM I for the reference values of anti-GAD and anti-IA2, being allocated in the Control Group (CG). The participants had blood collected in the morning after 12 hours of fasting, the samples were centrifuged, and the serum was separated into vials for fasting glucose, glycated hemoglobin, and fructose determination. The serum was frozen at -10°C and stored at -70°C for later determination of autoantibodies. After this procedure, the selected volunteers were referred to an endocrinological evaluation for the prescription and

pharmacological adequacy of exogenous insulin, in which they were invited to return for blood laboratory evaluation with the new pharmacological prescription after 24 weeks of use, a factor that allowed the identification of a relationship between the treatment used and the blood values of fasting glucose, glycated hemoglobin, and fructosamide. With this, a comparative analysis of the anti-GAD and anti-IA2 titers of the two groups was used, using the t student test for independent samples. Thus, a 5% rejection of the null hypothesis was stipulated, and for the statistical analysis the SPSS computer program was used. Results: The median age was 17.19 for both groups. The CG had a mean fasting blood glucose of 88.7 mgdL, while GDMI was 128.3 mgdL. For the anti-GAD analysis, the CG showed mean values of 0.27 ± 0.29 mLU. And GDMI, a mean value of 1.20 ± 1.35 mL. Therefore, in relation to anti-IA2, the CG showed an average of 0.24 ± 0.27 mLU, and the GDMI, 0.40 ± 0.67 mLU. After 24 weeks of pharmacological treatment with exogenous insulin of long and short duration, a better glycemic control was evidenced, regarding the parameters fasting glycemia, glycated hemoglobin, and fructamide Conclusion: In view of the results presented, it was possible to demonstrate that the anti-GAD showed a higher prevalence among the GDMI individuals in relation to the GP individuals, showing that this would be the most important of the autoantibodies evaluated, allowing the detection of risk for the development of DM I. It is worth mentioning that the results obtained, fundamental for health promotion and prevention, since they demonstrate the possible early identification of the risk for developing DM I, along with the prescribed treatment performed appropriately, in order to raise awareness with lower costs for the public health of the municipality.

Keywords: diabetes mellitus type 1, autoantibodies, fasting glucose, T lymphocytes

1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus do tipo 1 (DM 1) é considerado uma doença endócrina autoimune órgão-específica, no qual resulta a destruição seletiva das células beta das ilhotas pancreáticas, produtoras de insulina, pela infiltração progressiva de células inflamatórias pelos linfócitos T autorreativos. As manifestações clínicas do distúrbio metabólico surgem quando cerca de 80% das células beta pancreáticas são destruídas. Este processo, mediado pelo sistema imunológico, ocasiona um quadro permanente de hiperglicemia o qual é característico da patologia. Invariavelmente há necessidade de reposição insulínica exógena. A doença apresenta patogenia complexa, envolvendo a participação de vários fatores, dentre esses a susceptibilidade imunogenética com forte associação aos genes de histocompatibilidade (HLA), eventos ambientais (infecções) e resposta autoimune contra antígenos próprios pancreáticos, presença de linfócitos autorreativos e/ou autoanticorpos, provocando a destruição das células beta pancreáticas, desencadeando as anormalidades metabólicas típicas dessa doença. Diante disso, é uma doença autoimune crônica que representa 5% a 10% dos casos de diabetes e decorre da destruição imunomediada seletiva das células-beta das ilhotas pancreáticas.

O grau de destruição celular é variável. Logo, é rápido e intenso em crianças e adolescentes, ou é de instalação mais lenta, em adultos, que podem manter a função residual das células-beta por até alguns anos após o diagnóstico. É uma das doenças crônicas mais comuns e graves, sendo caracterizada pela presença de autoanticorpos contra antígenos pancreáticos. Acredita-se que a evolução dessa doença não é classificada como aguda e sim como um processo de autoagressão, com evolução lenta em que provavelmente se desenvolve durante anos numa fase pré-clínica. No período da manifestação da doença, com a presença de hiperglicemia e cetose, as células secretoras de insulina já estão em número muito limitado ou praticamente ausentes. O desenvolvimento da patologia envolve a participação de vários tipos de células que compõem o sistema imune inato e adaptativo. Sabe-se que essa doença está sob o controle de vários loci de susceptibilidade genética, mas também é influenciada por fatores ambientais tais como agentes infecciosos. Outrossim, a história natural do DM I inclui quatro estágios distintos: (I) pré-clínico: autoimunidade dirigida às células beta, com uma diminuição aguda e progressiva da resposta insulínica à glicose intravenosa ou oral; (II) início do diabetes clínico; (III) remissão transitória (IV) diabetes associado com complicações agudas, crônicas (retinopatia, nefropatia e vasculopatia) e morte

O quadro histopatológico do DM1 é caracterizado pela presença de infiltrado inflamatório de células mononucleares, com predominância de linfócitos T, com raras células betas ou ausência destas nas ilhotas de Langerhans. O processo autoimune que resulta no DM1 pode ser devido a uma falha no desenvolvimento e/ou manutenção da tolerância imunológica aos autoantígenos. Portanto, o Diabetes Mellitus tipo 1 autoimune é uma doença complexa, no qual envolve fatores genéticos e ambientais, levando à destruição imunomediada das células-beta. O diagnóstico e o tratamento do acometimento autoimune de outros tecidos, particularmente o tireoidiano, são importantes na redução de comorbidades, além de visar a conscientização com menores custos para a saúde pública.

Visto isso, há vários mecanismos imunológicos relatados na patogenia da DM I, mas os principais marcadores imunológicos dessa doença são os marcadores celulares e humorais, além dos marcadores genéticos, no qual correspondem a demais genes associados a susceptibilidade da doença.

Diante disso, os marcadores celulares possuem a presença dos linfócitos T (principalmente TCD4 e TCD8), das células apresentadoras de antígenos, como macrófago e células dendríticas. Em complemento, há a participação de moléculas de

histocompatibilidade e as moléculas coestimulatórias. Os Linfócitos T-CD4 ativados produzem reações inflamatórias e secreção de citocinas ocasionando a insulite e assim, a morte das células-beta. Os linfócitos T-CD4, auxiliam também ativando os linfócitos T-CD8 que são considerados os mais importantes na destruição autoimune, uma vez, reconhecer os antígenos pancreáticos ligado a moléculas de HLA de classe 1. Os linfócitos B, até mesmo em sua diferenciação para Plasmócitos, mesmo sendo célula de defesa, tem sua ação dentro dos mecanismos humorais que auxiliam na patogenia da DM I. Já os marcadores humorais são os mais importantes, são os autoanticorpos específicos (produzidos pelos plasmócitos) para antígenos das ilhotas de Langerhans que reconhece receptores de membrana das células beta, e as citocinas pró-inflamatória decorrente de infecção viral são as mais relevantes. Visto isso, os anticorpos anti-GAD são um dos principais autoantígenos da DM I. Porém possui diversos marcadores humorais, principalmente o autoantígeno IA-2.

Dessarte, em relação ao desenvolvimento do DM I, deve-se ressaltar a importância das mensurações laboratoriais sanguíneas, tais como a Glicose de Jejum, a Hemoglobina Glicada (Hb1aC) e a Frutosamina. Diante disso, a Glicose de Jejum representa o nível de açúcar que se encontra no sangue naquele momento, no qual é fundamental a realização do jejum, de no mínimo 8 horas, pois é através deste que poderá diagnosticar uma situação de hipoglicemia ou hiperglicemia. A Hemoglobina Glicada, se refere a um grupo de substâncias desenvolvidas a partir da reação entre a hemoglobina A (HbA) e um açúcar, e seu componente mais importante deste conjunto é a fração A1C, na qual há um resíduo de glicose ligado ao grupo amino terminal (resíduo de valina) de uma ou de ambas as cadeias beta da HbA. Os níveis elevados de A1C não fazem, obrigatoriamente, diagnóstico de diabetes mellitus, mas permitem a estimativa da glicemia, no qual possibilita uma avaliação da qualidade do controle glicêmico. Por fim, a Frutosamina eleva-se na presença de níveis aumentados de glicose no sangue, indicando que o controle glicêmico foi inadequado no período supracitado. Desse modo, ela é um parâmetro normalmente complementar, mas que se torna fundamental e é utilizada como principal e mais adequado marcador dos níveis glicêmicos em diversas ocasiões.

2 MÉTODO

Foi realizado um levantamento epidemiológico nas bases de dados de uma cidade do interior de São Paulo, contemplando 30 indivíduos do sexo masculino, na faixa etária de 55-60 anos com diagnóstico confirmado de DM I, no qual foi caracterizado como

Grupo DM I (GDMI). Além disso, foram selecionados 30 indivíduos do sexo masculino na faixa etária de 15 a 20 anos, porém sem o diagnóstico confirmado de DM I para obter os valores de referência do anti-GAD e anti-IA2, sendo alocados no Grupo Controle (GC).

Os participantes tiveram sangue coletado no período matutino após 12 horas de jejum, as amostras eram centrifugadas e o soro obtido era separado em frascos para a dosagem de Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada e Frutosamina. O soro era congelado a temperatura de -10°C , estocado a -70°C para posterior dosagem dos autoanticorpos.

Visto isso, foi utilizado uma análise comparativa dos títulos de anti-GAD e anti-IA2 dos dois grupos, sendo empregado o teste t student para amostras independentes. Desse modo, estipulou-se 5% na rejeição da hipótese de nulidade, e para a análise estatística foi analisado o programa de informática SPSS. Logo, o objetivo desse estudo foi quantificar a prevalência dos autoanticorpos anti-GAD e anti-IA2, e assim, avaliar a eficiência do tratamento farmacológico diante aos indivíduos selecionados, a fim de reduzir as suas comorbidades, enaltecendo a prevenção e a promoção a saúde.

3 RESULTADOS

O seguinte trabalho propôs avaliar exames laboratoriais, no qual analisou níveis de Glicose Jejum, Hemoglobina Glicada, Frutosamina, anti-GAD, anti-IA2 e IMC de cada indivíduo. Desse modo, originaram-se dois grupos:

3.1 GRUPO CONTROLE (GC)

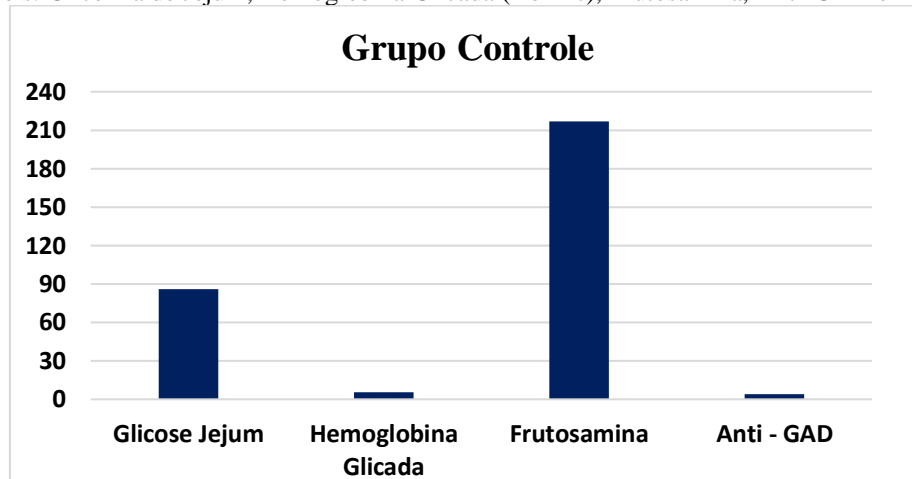
O GC foi composto por 30 indivíduos do sexo masculino. O referido grupo, obteve uma média dos aspectos analisados evidenciados na tabela 1 e gráfico 1, respectivamente.

Tabela 1: Representa os resultados obtidos para o Grupo Controle expresso em média para as seguintes variáveis: Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada (Hb1Ac), Frutosamina, Anti-GAD e Anti-IA2.

Variáveis	Média
Glicemia de Jejum (mg/dL)	85,8
Hemoglobina Glicada (%)	5,5
Frutosamina (micromol/L)	216,8
Anti-GAD (UI/mL)	4,0
Anti-IA2 (UI/mL)	Negativo

Fonte: própria dos autores

Gráfico 1: Representa os resultados obtidos para o Grupo Controle expresso em média para as seguintes variáveis: Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada (Hb1Ac), Frutosamina, Anti-GAD e Anti-IA2.



Fonte: própria dos autores

3.2 GRUPO DIABÉTICO (GDMI)

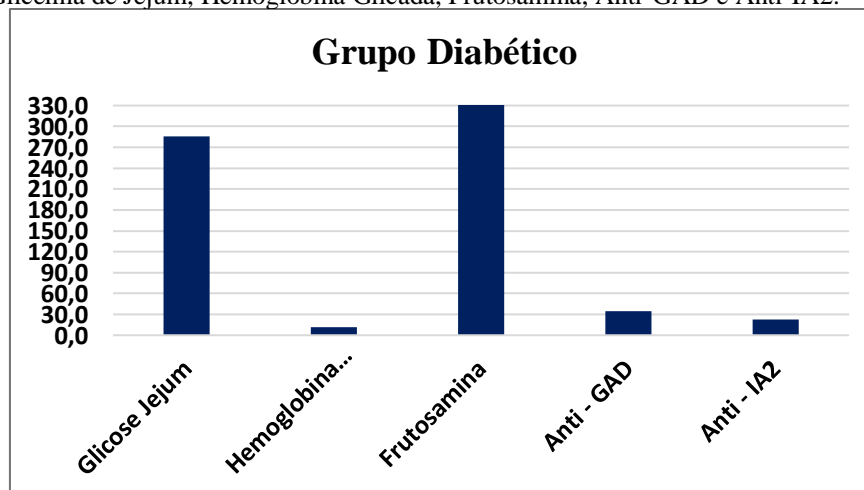
O GDMI foi constituído por 30 homens, em que adquiriu determinada média dos valores coletados, segue abaixo tabela 2 e gráfico 2, respectivamente, que demonstrarão grande diferença comparadas com o grupo anterior.

Tabela 2: Representa os resultados obtidos para o Grupo Diabético expresso em média para as seguintes variáveis: Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada (Hb1Ac), Frutosamina, Anti-GAD e Anti-IA2

Variáveis	Média
Glicemia de Jejum (mg/dL)	286,1
Hemoglobina Glicada (%)	11,3
Frutosamina (micromol/L)	331,1
Anti-GAD (UI/mL)	34,8 (positivo)
Anti-IA2 (UI/mL)	22,3 (positivo)

Fonte: propria dos autores

Gráfico 2: Representa os resultados obtidos para o Grupo Diabético expresso em média para as seguintes variáveis: Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada, Frutosamina, Anti-GAD e Anti-IA2.



Fonte: própria dos autores

4 DISCUSSÃO

Diante a média dos valores apresentados do Grupo Controle (GC), pode-se concluir que este obteve todas as taxas consideradas no parâmetro da normalidade, não havendo nenhuma alteração em seu exame laboratorial, sendo considerados como indivíduos saudáveis. Além disso, os marcadores anti-GAD e anti-IA2 apresentaram-se como negativo.

Em concordância com Guyton e Hall em Tratado de Fisiologia Médica, o nível de glicemia sanguínea em jejum no começo da manhã fica normalmente, entre 80 a 90 (mg/dL), e o valor de 110 mg/dL já é considerado o limite superior da normalidade. O nível de Glicose sanguínea em Jejum acima desses valores com frequência indica Diabetes Mellitus ou, pelo menos resistência acentuada a insulina. Com isso, em um indivíduo que não apresenta o diagnóstico de DM I e nenhuma predisposição genética e/ou ambiental, seus níveis de glicemia de jejum estarão nos níveis abaixo de 100 mg/dL, com a Hemoglobina Glicada constando na faixa de 4,5 a 5,6 %, a Frutosamina variando entre 205 a 285 micromol/L e com os anti-GAD e anti-IA2 negativos.

Através de protocolos instituídos em laboratórios alocados nas unidades hospitalares dos Hospitais Albert Einstein e das Clínicas (Faculdade de Medicina), apresentam valores de referências das taxas analisadas em ambos os grupos, podemos correlacionar com as médias conquistadas. Desse modo, pode-se confirmar que o GC adquiriu valores que correspondem ao que é indicado para indivíduos saudáveis, não havendo nenhum diagnóstico através deste exame laboratorial, que confirme a presença de DM I ou resistência a insulina em função de alterações e/ou predisposições genéticas.

Já no Grupo Diabético, é nítido que as médias analisadas para Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada e Frutosamina estão grandiosamente alteradas, no qual compromete a saúde e confirma o diagnóstico e/ou a predisposição para o desenvolvimento de DM I. Ademais, tanto o marcador anti-GAD quanto anti-IA2 evidenciaram-se positivo ao realizar o exame laboratorial, confirmando a presença ou predisposição, uma vez que, em indivíduos portadores de DM I o anti-GAD mantém-se positivo durante o período de um ano após o diagnóstico em 70 a 75% dos casos, sendo que 25% dos casos mantêm seus valores positivos além de um ano após o diagnóstico, portanto, a análise do anti-GAD é um importante marcador para a confirmação do diagnóstico. Já em relação ao anti-IA2 este se mantém positivo por tempo indeterminado, segundo literatura.

De acordo com Lucena *et al* 2007, nesta doença existem alterações no metabolismo de hidratos de carbono, lipídios e proteínas, assim como, alterações estruturais em diversos sistemas orgânicos incluindo microangiopatia (retinopatia, nefropatia e neuropatia) e macroangiopatia (doença coronariana, insuficiência arterial periférica etc.). Assim, caracteriza-se por deficiência absoluta na produção de insulina no pâncreas, causando dificuldades ao fígado de compor e manter os depósitos de glicogênio que é vital para o organismo, uma vez que, durante processos endergônicos e exergônicos a manutenção dos níveis glicêmicos faz-se fundamental, em virtude da transformação e armazenamento de glicose em glicogênio e/ou glicogênio em glicose, portanto, caso haja um desbalanço nos processos metabólicos irá desenvolver o acúmulo de açúcar no sangue, levando a um quadro conhecido como hiperglicemia, ou seja, alto nível de concentração de glicose no sangue que é evidenciado nas médias da tabela acima. Logo, a eficiência das células fica reduzida para absorver aminoácidos e outros nutrientes necessários, necessitando do uso exógeno do hormônio insulina de forma definitiva.

Desse modo, no DM I, há uma incapacidade em produzir insulina porque as células betas pancreáticas foram destruídas por um processo autoimune. Neste caso, as células do pâncreas que normalmente produzem insulina são destruídas e, quando pouca ou nenhuma insulina vem do pâncreas, o corpo não consegue absorver a glicose do sangue e a mesma ficando acumulada, com isso ao se fazer o exame laboratorial pode-se observar que os níveis de Glicemia de Jejum, Hemoglobina Glicada e Frutosamina estarão alterados, sucedendo na positividade dos anti-GAD e anti-IA2 confirmando o diagnóstico.

Além disso, a predisposição genética em relação a essa patologia envolve genes de diversos locus no qual vem sendo estudados quanto a sua participação no desenvolvimento do DM I, entre os quais podemos citar genes do locus MHC classe I (HLA locus A, B e C), classe II (HLA locus DR, DQ e DP) e classe III, além de genes não-MHC, permitindo com isto a determinação da sequência de aminoácidos de seus constituintes. O DM I é uma doença caracterizada como multifatorial, com grande importância para os fatores ambientais, além dos genéticos, 90% dos indivíduos com DM I diagnosticados não têm parentes de primeiro grau que apresente a doença.

Por conseguinte, segundo um estudo proposto por Gross *et al* 2002, o diagnóstico correto e precoce do DM I é extremamente importante, pois permite que seja adotada medidas terapêuticas que podem retardar o aparecimento das complicações crônicas nos

pacientes diagnosticados com diabetes. Além de haver grande similaridade nos dados laboratoriais, pode-se afirmar o diagnóstico diante ao estudo apresentado.

5 CONCLUSÃO

A realização desse estudo permitiu a observação de pontos fundamentais no que tange sobre a prevalência dos autoanticorpos anti-GAD e anti-IA2, além de analisar e comprovar o diagnóstico de DM I através de exames laboratoriais acessíveis, a fim de reduzir as comorbidades, enaltecendo a prevenção e a promoção a saúde. Diante dos grupos evidenciados nessa pesquisa, temos as seguintes conclusões abaixo:

A) Grupo Controle (GC): corresponde a um grupo de 30 indivíduos do sexo masculino, e que através do exame laboratorial podemos concluir que são homens totalmente saudáveis com todos os níveis sanguíneos no parâmetro da normalidade, tal como:

- Glicemia de Jejum: 85 mg/dL
- Hemoglobina Glicada: 5,5%
- Frutosamina: 216,8 micromo/L

Desse modo, os marcadores anti-GAD e anti-IA2 se encontram negativos, se contradizendo com as características do diagnóstico de DM I.

B) Grupo Diabético (GDMI): refere-se a um grupo de 30 homens, no qual seu exame sanguíneo laboratorial se encontra integralmente alterado, havendo todos os aspectos analisados se correlacionando com a patologia estudada diante de seus altos valores, tais como:

- Glicemia de Jejum: 286,1 mg/dL
- Hemoglobina Glicada: 11,3%
- Frutosamina: 331,1 micromo/L

Dessarte, os marcadores anti-GAD e anti-IA2 apresentam-se positivos, resultando na confirmação do diagnóstico de DM I, no qual o seu diagnóstico precoce é de suma importância, pois será indicado mais rápido o melhor tratamento farmacológico, reduzindo as comorbidades que são as consequências dessa doença, a fim de conceder a promoção em saúde na sociedade contemporânea.

REFERÊNCIAS

COPPIETERS et al., 2012

LINDLEY et al., 2005; SAKAGUCHI et al., 2013

LIU; EISENBARTH, 2002

SILVA; MORY; DAVINI, 2008

VAN BELLE; COPPIETERS; VON HERRATH, 2011; COPPIETERS et al., 2012

PINHEIRO, P. Diabetes Mellitus: Diagnóstico e Hemoglobina Glicosilada. 2010. Disponível em: <http://www.mdsaude.com/2010/06/glicemia-hemoglobina-glicosilada.html>)