

**Introdução:** A síndrome metabólica se associa a maior liberação de cortisol pelo tecido adiposo abdominal, podendo influir na patogênese da hiperglicemia, mas não se demonstrou níveis de cortisol e ACTH distintos nos diferentes graus de tolerância à glicose (DGTG). **Objetivo:** Estudar a atividade do eixo adrenocorticotrófico de acordo com os DGTG. **Métodos:** Estudo transversal de pacientes do Serviço de Endocrinologia do HCPA (n=82, idade 51,0±11,7 anos; 78% mulheres) classificados conforme critérios da ADA pelo TOTG 75g em normais (n=22), pré-diabetes (pré-DM; n=37) e diabetes melito (DM; n=23). Realizada avaliação antropométrica, dosagem de cortisol sérico (µg/dl), ACTH plasmático (pg/ml) e excreção de cortisol em urina de 24h (EUA24h<sub>cortisol</sub>, µg). Sensibilidade à insulina medida por índice Matsuda e função de célula beta pela área sob a curva de insulina e glicose (AUC<sub>I/G</sub>). **Análise Estatística:** Usado  $\chi^2$  para comparação de variáveis categóricas, ANOVA e correlação de *Pearson*, para variáveis contínuas. Logaritmizadas variáveis sem distribuição normal. Considerado p<0,05. **Resultados:** Níveis de cortisol plasmático aumentaram de normais para pré-DM e DM: [mediana (P25-75): 11,3 (8,1-16,2) vs 14,9 (10,2-20,9) vs 17,4 (11,6-21,4); p=0,025]. Níveis de ACTH plasmático [21,9 (15,0-35,4) vs 26,7 (21,9-35,1) vs 31,0 (22,0-35,5); p=0,082] e EUA24h<sub>cortisol</sub> [39,0 (19,4-62,2) vs 42,1 (29,1-59,2) vs 59,7 (41,9-95,3); p=0,085] também aumentaram com a piora da tolerância à glicose, mas essa diferença não foi estatisticamente significativa. Níveis de ACTH mostraram correlação inversa com índice de Matsuda (r=-0,289, p=0,012); e a AUC<sub>I/G</sub> com EUA24h<sub>cortisol</sub> (r=-0,297, p=0,029). **Conclusão:** O eixo adrenocorticotrófico de pacientes com pré-DM e DM se mostrou mais ativo que o de pacientes normais.