



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

GIOVANA CUSSI SANCHEZ GONZAGA

**MACROSSOMIA FETAL COMO CONSEQUÊNCIA DA DIABETES MELLITUS
GESTACIONAL**

Trabalho de conclusão de curso, apresentado no formato de artigo científico ao UniCEUB como requisito parcial para a conclusão do Curso de Bacharelado em Biomedicina.

Orientadora: Flávia Tuany Rodrigues de Lima

Macrossomia fetal como consequência da diabetes gestacional.

GIOVANA CUSSI SANCHEZ GONZAGA¹

FLÁVIA TUANY RODRIGUES DE LIMA²

Resumo

Diabetes mellitus gestacional (DMG) é qualquer grau de intolerância à glicose, que é reconhecido inicialmente na gestação e que pode continuar ou não após o parto. O DMG está associado a hiperglicemia fetal, condição que leva a alguns distúrbios como prematuridade, hipertrofia das células beta pancreáticas, hiperinsulinismo e risco de desenvolver diabetes e obesidade no concepto. O diabetes mellitus quando surge na gravidez aumenta o risco de complicações clínicas tanto para a mãe quanto para o feto. O diagnóstico apresenta duas fases: o rastreamento e a confirmação. As gestantes diabéticas quando não fazem o tratamento correto, apresentam vários riscos, principalmente feto macrossômico. A macrossomia fetal é definida por peso ao nascimento igual ou superior a 4.000g. Representa um risco elevado de morbimortalidade materna e perinatal. Orientações nutricionais devem ser fornecidas as gestantes, junto com outras estratégias de controle do diabetes gestacional, evitando nascimento de macrossômicos e também reduzindo intercorrências consequentes.

Palavras-chave: diabetes mellitus gestacional; macrossomia fetal; obesidade e fatores de risco.

Fetal macrosomia as a result of gestational diabetes.

Abstract

Gestational diabetes mellitus (GDM) is any degree of glucose intolerance, which are initially recognized in pregnancy and can continue or not after delivery. DMG is associated with fetal hyperglycemia, a condition that leads to some disturbances such as, hypertrophy of pancreatic beta cells, hyperinsulinemia and the risk of developing diabetes and obesity in the fetus. Diabetes mellitus when arises in pregnancy increases the risk of clinical complications for both the mother and the fetus. The diagnosis has two phases: screening and confirmation. The diabetic women when they fulfil the correct treatment, they present several risks, especially macrosomic fetus. The fetal macrosomia is defined as birth weight equal to or greater than 4.000g. Is a high risk of maternal and perinatal mortality. Nutritional guidelines should be provided to pregnant women together with other control strategies of gestational diabetes, avoiding birth of macrosomic and also reducing resulting complications.

Keywords: gestational diabetes mellitus; fetal macrosomia; obesity and risk factors

¹ Graduanda do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília – UniCEUB

² Biomédica, Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília – UNB, Doutoranda em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília – UNB e Professora do curso de Biomedicina do Centro Universitário de Brasília – UniCEUB.

1. Introdução

O diabetes mellitus gestacional (DMG) é definido quando se inicia ou é detectada pela primeira vez durante a gestação uma intolerância à glicose. É caracterizado pela insuficiência das células beta-pancreáticas para suprir a demanda corporal de insulina, assim como outras formas de hiperglicemia. Diabetes mellitus é uma associação clínica que tem sua cronicidade marcada por suas comorbidades e diminuição da qualidade de vida desses pacientes, já que as evidências disponíveis sugerem que essa hipofunção das células beta-pancreáticas resulta de diversos fatores, como doença autoimune, causas monogênicas e resistência à insulina (SILVA et al., 2009).

Os envolvidos no processo de desenvolvimento e crescimento fetal são a mãe, a placenta e o feto, que dependem do aporte de nutrientes como glicose, lipídios e aminoácidos. Somado ao estado materno-fetal temos os fatores genéticos que também influenciam no desenvolvimento (FIORELLI; ZUGAIB, 2007).

O peso do feto ao nascer apresenta um resultado influenciado por múltiplos fatores e é um indicador de saúde por ter extremos que representam grupos de recém-nascidos (RN) com grande risco de morbimortalidade (MELO et al., 2007). Destacam-se os menores de 2.500g (baixo peso ao nascer) e os de peso $\geq 4.000\text{g}$ (macrossômicos) (KERCHE et al., 2005). Os macrossômicos são considerados pelos leigos como exemplo de saúde, embora apresentem mais intercorrências obstétricas e neonatais quando comparados aos de peso inferior a 4.000g (LÓPEZ, 2000; MADI, 2006).

Entre os fatores de risco significantes para a supernutrição e a macrossomia fetal indicados pelos achados epidemiológicos, clínicos e experimentais, estão a diabetes mellitus gestacional e pré-gestacional (FIORELLI; ZUGAIB, 2007).

Madi e colaboradores em 2006 apontaram que a ocorrência de diabetes foi quatro vezes maior em mães de macrossômicos. Quando ela desenvolve diabetes, a hiperglicemia materna resulta em hiperglicemia fetal, com conseqüente aumento da produção de insulina, determinando hiperplasia e hipertrofia das células. Outros estudos mostram que a macrossomia é fator de risco para a obesidade na criança e na vida adulta (KERCHE, 2005; KREBS, 2003; ZHANG, 2008).

A macrossomia é acompanhada ainda de maior número de indicações de cesárea e uma mortalidade perinatal de 32/1000 nascidos vivos. O risco fica maior quando o peso ao nascer é superior a 4.500g, acarretando em importantes efeitos a longo prazo, com sequelas neurológicas, obesidade, dislipidemia (alterações metabólicas lipídicas decorrentes de

distúrbios em qualquer fase do metabolismo lipídico, que ocasionem repercussão nos níveis séricos das lipoproteínas), resistência à insulina e diabetes mellitus. E essas alterações contribuem para um desenvolvimento tardio de doença aterosclerótica (estreitamento e enrijecimento das artérias devido ao acúmulo de gordura em suas paredes, conhecido como ateroma) (AMORIM et al., 2009).

Entre as principais complicações estão o trabalho de parto prolongado, a asfixia fetal, os tocotraumatismos e a hipoglicemia (MARTÍNEZ; PARDO, 2003). Os filhos de mães com diabetes gestacional, apresentam desde pequeno um elevado índice de sobrepeso e risco de desenvolver diabetes mellitus, antes dos 10 anos (KERCHE et al., 2005). Um grande problema da saúde pública que vem aumentando é a obesidade infantil. No Brasil, teve um acréscimo de 0,5% ao ano na população de crianças com sobrepeso. Esse problema ocorre geralmente pela falta de controle glicêmico adequado, causado por um pré-natal tardio e mal direcionado (SILVA et al., 2009).

Os macrossômicos, no período neonatal, tem uma frequência aumentada de hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, síndrome do desconforto respiratório e cardiomiopatia hipertrófica que quando associadas à prematuridade favorecem a morte perinatal (KERCHE et al., 2005). Além das complicações maternas, como, lacerações e hemorragias (MARTÍNEZ; PARDO, 2003).

Tendo em vista que a macrosomia continua sendo a complicação fetal mais comum de mães com diabetes, incluindo o DMG, o objetivo deste estudo é descrever a relação de causa e consequência entre a diabetes gestacional e a macrosomia fetal.

2. Metodologia

Para atingir o objetivo proposto, foi realizado uma revisão de literatura no formato narrativo, que, segundo os autores Cook et al. (1997) é uma descrição simplificada de estudos e informações sobre um determinado assunto; foi associado com pesquisas em sites, livros e artigos científicos.

Para o desenvolvimento deste trabalho foram consultadas as bases de dados PubMed (US National library of medicine), SCIELO (Scientific Eletronic Library Online), LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e EBSCO, utilizando artigos em inglês, espanhol e português. As palavras-chave utilizadas para a busca foram: macrosomia fetal; diabetes gestacional; diabetes mellitus; hiperglicemia; obesidade e fatores de risco,

combinadas de duas em duas. Foram utilizados artigos científicos publicados entre os anos de 1996 a 2014.

3. Desenvolvimento

3.1 Diabetes Mellitus Gestacional

Diabetes mellitus (DM) é uma doença metabólica que tem como característica hiperglicemia que resulta do defeito na produção e/ou ação da insulina (NOGUEIRA et al., 2011). E a diabetes mellitus gestacional (DMG) é qualquer grau de intolerância à glicose, que são reconhecidos inicialmente na gestação (MIRANDA; REIS, 2008). Mas essa definição se aplica independentemente do uso de insulina ou se a condição continua após o parto e não exclui a possibilidade de a intolerância à glicose ter manifestado antes da gravidez (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011). Isso acontece nas gestantes, porque suas células beta-pancreáticas não possuem a plasticidade para aumentar a produção de insulina, e acabam desenvolvendo hiperglicemia e diabetes gestacional. E essas células beta-pancreáticas podem gerar risco também para as pacientes depois da gravidez (BUCHANAN; COUSTAN, 1996).

Com isso, em 2010, a Associação Internacional de Grupos de Estudos em Diabetes e Gravidez (IADPSG), um grupo de consenso internacional com representantes de várias organizações obstétricas e de diabetes, incluindo a American Diabetes Association (ADA), recomendou uma mudança na definição de diabetes gestacional. E, agora, o diabetes diagnosticado pode ser classificado como pré-gestacional, para as que já engravidaram com diagnóstico estabelecido; ou gestacional para as que são identificadas com a patologia durante a gestação (NOGUEIRA et al., 2011).

Nas pacientes diabéticas pré-gestacionais, as distinções baseadas no tipo de diabetes (tipo 1 versus tipo 2), o grau de controle metabólico e a presença de complicações vasculares maternas podem oferecer informações clinicamente úteis em relação aos riscos fetais e maternos. As diferenciações baseadas na gravidade de hiperglicemia materna são mais amplamente utilizadas para prever os riscos fetais e para orientar o tratamento, e isso ocorre entre pacientes diabéticas gestacionais (BUCHANAN; COUSTAN, 1996).

Quando a gestante apresenta resistência à insulina junto com aumento dos níveis séricos de estrogênio, prolactina, progesterona, cortisol e somatomotropina é considerada uma gestação diabetogênica que na gestação normal é compensado pelo aumento da secreção pancreática de insulina (MAUD et al., 1998). Sendo o lactogênico placentário, principal hormônio relacionado com a resistência à insulina durante a gravidez (MIRANDA; REIS,

2008). Por volta da segunda semana de gestação começa a produção do lactogênio que tem como função a deposição de proteínas nos tecidos, semelhante ao hormônio do crescimento hipofisário (Hgh). É contrário a ação da insulina, tendo função diabetogênica, que aumenta a insulinemia, acelerando a lipólise, aumentando os ácidos graxos livres plasmáticos e ativando a gliconeogênese (TOURINHO; REIS, 2013).

No terceiro trimestre têm identificado, em mulheres com o DMG, resistência exagerada à capacidade da insulina para estimular a utilização de glicose e para suprimir a produção de glicose e de níveis de ácidos graxos (BUCHANAN; XIANG, 2005).

As gestantes que desenvolvem diabetes na gravidez têm um quadro normal de glicose nas primeiras semanas, mas com o avanço da gestação, começa a instalar um quadro de menor sensibilidade à insulina. As mulheres que engravidam com excesso de peso já apresentam, em diferentes graus, uma resistência insulínica, caracterizando diabetes mellitus gestacional quando associada às alterações fisiológicas da gestação e à incapacidade do pâncreas em aumentar a produção de insulina para suprir a nova demanda. Frequentemente acontece um aumento de glicemia pós-prandial enquanto níveis de glicose em jejum ficam menores (TOURINHO; REIS, 2013).

A resistência à insulina (RI) durante a segunda metade da gestação tem um desenvolvimento apresentado por adaptação fisiológica, que é controlada pelos hormônios placentários anti-insulínicos para garantir o aporte adequado de glicose ao feto. Porém, muitas mulheres que engravidam com algum grau de RI, como sobrepeso, associado à ação dos hormônios placentários anti-insulínicos proporciona um quadro de hiperglicemia de intensidade variada, caracterizando o diabetes mellitus gestacional (DMG) (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011).

O DMG está associado a quadros de hiperglicemia fetal, condição que está associada a distúrbios como prematuridade; hipertrofia das células beta pancreáticas; hiperinsulinismo e aumento do risco de desenvolvimento de diabetes e obesidade no concepto. Além de casos como crescimento excessivo, particularmente em tecidos insulino-dependentes, resultando em macrossomia e aumentando a predisposição a alterações perinatais, como distócia de ombro, asfixia perinatal, hematoma cefálico, hemorragia subdural, paralisia facial e síndrome da angústia respiratória, por imaturidade pulmonar (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

A incidência de DMG varia de acordo com a população estudada e com os critérios diagnósticos utilizados. Nos EUA, por ano são diagnosticados 135.000 novos casos, tendo uma prevalência de 3,3% a 6,1%. Já no Brasil, estima-se prevalência de 2,4% a 7,2% (MIRANDA; REIS, 2008).

O diabetes melittus quando surge na gravidez aumenta o risco de complicações clínicas tanto para a mãe quanto para o feto (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

3.1.1 Consequências maternas relacionadas a Diabetes Melittus Gestacional

As principais complicações em gestantes com DMG é o parto por cesárea, que está associado à macrosomia fetal e ao temor aos tocotraumatismos (lesão de plexo braquial, fratura de clavícula, distócia de ombro e lacerações do canal de parto) e a necessária utilização de instrumentos no parto vaginal, além de apresentar hipertensão arterial, poliúria e infecção urinária. (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011).

Quando essas gestantes não são tratadas apresentam maior risco de rotura prematura de membranas, parto pré-termo, feto com apresentação pélvica, além do risco grande de ter pré-eclâmpsia e com maior frequência apresentar feto macrossômico (MIRANDA; REIS, 2008).

As complicações maternas estão relacionadas principalmente em desproporção pélvica, trabalho de parto prolongado, hemorragia pós-parto, infecção, lacerações de partes moles de terceiro e quarto graus, eventos tromboembólicos e acidentes anestésicos (MADI et al., 2006).

3.1.2 Consequências fetais relacionadas a Diabetes Melittus Gestacional

Quando a gestante não produz insulina em quantidade suficiente ou apresenta resistência periférica à sua ação para metabolizar a glicose procedente da dieta, estabelece-se o estado de hiperglicemia materna que obriga o feto a estimular precocemente o seu próprio pâncreas, ainda em formação, a partir de 12 semanas de idade gestacional (NOMURA et al., 2002). A responsável pela maior ocorrência de malformações fetais é a hiperglicemia do meio intrauterino que se associa com o aumento de radicais livres de oxigênio. Ao nascimento, após a ligadura do cordão umbilical, o recém-nascido absorve rapidamente a glicose pelo excesso na produção de insulina e, como consequência, desenvolve hipoglicemia neonatal. A hiperinsulinemia também interfere na produção do surfactante pulmonar, levando ao atraso na maturidade pulmonar fetal e, por este motivo, ao risco aumentado da síndrome de desconforto respiratório (SDR) no período neonatal (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011).

A maior produção de glicemia materna relaciona-se com grandes quantidades de concentração de hemoglobina glicada (HbA1c), que tem maior afinidade por oxigênio e favorece a hipóxia de graus variáveis. A resposta fetal à hipóxia é o aumento na produção de glóbulos vermelhos e, conseqüentemente, a poliglobulia. A pletora fetal é responsável pela

maior ocorrência de icterícia neonatal, risco aumentado de *kernicterus* (impregnação da bilirrubina nos núcleos do tronco cerebral e refere-se à coloração amarelada destas áreas nucleares, semelhante a icterícia) e trombose de veia renal. Essas complicações são caracterizadas do DMG mal controlado e ocorre com mais frequência em fetos macrossômicos (COUTINHO et al., 2010).

A complicação fetal em gestantes com DMG que se relaciona com a obesidade infantil e com o risco de apresentar síndrome metabólica na vida adulta é a macrossomia. Boerschmann et al. em 2010, na Alemanha, num estudo com o Ministério Federal Alemão de Educação e Investigação, evidenciaram que a prevalência de sobrepeso foi maior em crianças nascidas de mães com DMG, aos 2 (17,2%), 8 (20,2%) e 11 anos (31,1%), comparadas com aquelas nascidas de mães com DM tipo 1 (respectivamente, 15,8%, 11,0% e 15,8%) ou sem DM (respectivamente, 11,4%, 10,3% e 15,5%). Uma pesquisa no Norte da Finlândia avaliou adolescentes nascidos de mães com DMG e encontrou prevalência de síndrome metabólica em 5,9% no grupo de mães com DMG, comparado a 1,6% no grupo controle, ajustado pelo sexo (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011).

Além da macrossomia, o feto tem um grande risco de desenvolver síndrome de angústia respiratória, cardiomiopatia, icterícia, hipoglicemia, hipocalcemia. O resultado perinatal está associado ao controle metabólico materno, com evidência de 52,4% de macrossomia, 14,3% de óbito fetal e 8,2% de má formações em gestantes com controle metabólico não adequado, caracterizado por média glicêmica superior a 130 mg/dl no terceiro trimestre (MIRANDA; REIS, 2008).

3.2 Macrossomia fetal

A macrossomia fetal é definida por peso ao nascimento igual ou superior a 4.000g. De forma alternativa, considera-se o peso fetal relacionado à idade gestacional, tendo como classificação: os recém-nascidos em pequenos (PIG), com peso inferior ao 10º percentil; adequados (AIG), peso entre o 10º e o 90º percentil, e grandes para a idade gestacional (GIG), os de peso superior ao 90º percentil. Sendo que nesta última categoria estão caracterizados os macrossômicos. Esse cálculo é feito relacionando o peso e o crescimento do feto com a idade gestacional (KERCHE et al., 2005).

A macrossomia fetal por representar um risco elevado de morbimortalidade materna e perinatal, ela tem um grande interesse clínico (KERCHE et al., 2005). Boulet et al. em 2003, descreveram que relacionado à morbidade neonatal estão os recém-nascidos com peso superior

a 4.500g e os de pesos superiores a 5.000g estão relacionados com a mortalidade neonatal (MADI et al., 2006).

A mortalidade apresenta 0,5% e a morbidade pode chegar a 11,4%, resultante de morte intrauterina, asfixia perinatal, polidrâmnio (excesso de líquido amniótico), rotura prematura de membranas, trabalho de parto prematuro e parto distócico, com distócia de ombro e traumas esqueléticos, como a fratura de clavícula e/ou a paralisia de Erb (paralisia do braço causada por lesão do grupo superior dos nervos principais do braço, especificamente, as raízes espinhais C5-C7, que ocorre quase sempre durante o nascimento) (KERCHE et al., 2005). Além disso, os macrossômicos podem ter efeitos a longo prazo, como sequelas neurológicas, obesidade, dislipidemia, resistência à insulina, diabetes mellitus e também apresentar alterações no metabolismo antioxidante. E essas alterações contribuem no desenvolvimento de aterosclerose na vida adulta (BRAGA et al., 2011).

A maioria dos estudos dos índices antropométricos como indicador do estado nutricional no período neonatal relaciona-se ao índice ponderal de Rohrer, que vem sendo o mais utilizado em recém-nascidos. O índice ponderal de Rohrer é obtido pela relação $[\text{peso (g)}/\text{altura (cm)}^3] \times 100$, e tem como proposta diferenciar e classificar os bebês macrossômicos em simétricos ou assimétricos, sendo que este último apresenta maior morbimortalidade neonatal e são comuns nas gestações complicadas pelo diabete mal controlado e possui um alto risco de apresentar tocotraumatismo, principalmente a distócia de bis-acromial (quando o ombro do feto está encaixado no osso púbico da mãe e fica preso no canal de parto) (CALDERON; RUDGE, 2006).

A prevalência da macrossomia fetal varia de acordo com o critério utilizado e a população estudada. A macrossomia ocorre em mulheres múltíparas, com idade mínima de 30 anos, maior estatura e índice elevado de massa corporal (IMC), além da presença de antecedentes familiares de diabetes e obstétricos de macrossomia fetal, de intolerância à glicose ou diabetes, no pós-datismo (gestação que ultrapassa 40 semanas) e nos fetos masculinos, sendo que a ocorrência é maior em gestações com mães diabéticas (KERCHE et al., 2005).

O risco de desenvolvimento de intercorrências gestacionais pode ser causado por um estado nutricional inadequado durante, ou antes, da gestação. Por isso é importante o acompanhamento ponderal no pré-natal que identifica desvios nutricionais e estabelece um plano de ação capaz de resolver (SILVA et al., 2010).

3.3 Diabetes Gestacional e macrossomia fetal

O principal fator para a gestação de um feto macrosômico é o diabetes mellitus, sendo pré-gestacional ou gestacional. Mas, idade materna superior a 35 anos, multiparidade, pós-datismo, obesidade materna prévia e ganho ponderal excessivo durante a gravidez também influenciam nesse distúrbio. A macrosomia fetal ocorre mais em mães diabéticas por apresentarem maior oferta de nutrientes ao feto (TOURINHO; REIS, 2013).

Os mecanismos reguladores do crescimento fetal são resultados de uma interação multifatorial, junto com a herança genética, fatores ambientais e, principalmente com o aporte energético para o feto (BERTINI et al., 2000). Na segunda metade de gestação, um estado fisiológico de resistência à insulina é necessário para direcionar os nutrientes armazenados na mãe ao feto e dar um crescimento adequado. No entanto, quando as mulheres desenvolvem diabetes gestacional, a resistência à insulina é mais pronunciada, que modifica o ambiente intra-uterino e faz com que acelere o crescimento do feto, com risco elevado de macrosomia (GARCIA, 2008).

As gestantes diabéticas apresentam elevadas concentrações de nutrientes como, glicose, aminoácidos e ácidos graxos livres, e o crescimento fetal depende da passagem desses nutrientes e oxigênio através do fluxo uteroplacentário. Glicose e aminoácidos em elevações moderadas estimulam as células beta pancreáticas do feto, que secretam insulina, tornando-se hipertrofiadas (BERTINI et al., 2000). A insulina é um hormônio anabolizante que quando relacionada ao substrato energético hiperglicêmico, determina a macrosomia fetal e todas as suas repercussões, como o risco elevado de toco-traumatismos. A hiperglicemia apresenta também outras complicações como o polidrâmnio, que favorece a rotura prematura de membranas e prematuridade (BOLOGNANI; SOUZA; CALDERON, 2011).

Ocorre uma divisão celular intensa no primeiro trimestre da gestação, com mudanças hormonais maternas, que pode causar sintomas como náuseas, vômitos, constipação intestinal, entre outras. Por isso é importante um acompanhamento do estado nutricional e pré-gestacional para a saúde do feto, já que ele necessita das reservas nutricionais da mãe (TOURINHO; REIS, 2013).

Quando se apresenta com resistência insulínica progressiva é necessário que as pacientes tratadas com insulina recebam doses crescentes durante a gestação a fim de manter um bom controle metabólico. As exigências insulínicas para as pacientes com diabetes preexistente aumentam particularmente com rapidez durante a segunda metade da gestação, alcançando duas a três vezes as doses não gravídicas no fim do terceiro trimestre (BUCHANAN; COUSTAN, 1996).

Em meados do primeiro trimestre, há uma predisposição ao aborto, malformações congênitas graves precoces e restrição de crescimento fetal. No segundo trimestre, são mais frequentemente observados hipertensão induzida pela gravidez (HIE), parto prematuro e malformações menores. Neste último trimestre a hiperglicemia materna correlaciona-se com hipoglicemia neonatal, insuficiência respiratória e cardiomiopatia com hipertrofia septal assimétrica (HSA). Quando a gestante apresenta um quadro de pressão alta com níveis de 140/90 mmHg é considerado uma hipertensão arterial que ocorre após a 20 semanas de gestação e desaparecendo até a 6 semanas após o parto (HALAC et al., 2008).

A gestante apresentando hipertensão arterial, tem uma probabilidade oito vezes maior de ter síndrome metabólica pós-puerpério. Funcionalmente, a redução da insulina durante a gestação segue para um estado metabólico que provem grande quantidade de nutrientes para o desenvolvimento fetal. Porém o aumento da demanda metabólica requer uma regulação hormonal, que quando não é adequada, pode levar às anormalidades associadas à ontogênese fetal ou mesmo ao desenvolvimento pós-natal (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

Na população de gestantes brasileiras o IMC superior a 25, se relacionou a risco aumentado de macrosomia fetal e diabete gestacional. Nas gestações complicadas por diabete ou hiperglicemia diária, o ganho de peso superior a 16 kg, o IMC ≥ 25 , o antecedente pessoal de diabete e de macrosomia e a média glicêmica no terceiro trimestre ≥ 120 mg/dL também foram identificados como risco independente para o crescimento fetal exagerado. A hiperinsulinemia e os níveis anormais das frações do colesterol, HDL e LDL-colesterol, indicativos da síndrome metabólica, também foram relacionados ao risco aumentado de macrosomia fetal, independentemente do IMC (CALDERON; RUDGE, 2006).

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico de DMG apresenta duas fases diferentes: o rastreamento que é por meio da glicemia em jejum por oito horas e a confirmação do diagnóstico (JACOB et al., 2014). Segundo a Associação Americana de Diabetes (ADA), a avaliação da glicemia plasmática 1h após a ingestão de 50g de glicose, independente do horário da última refeição é o protocolo mais usado para o rastreamento. Esta avaliação é feita entre a 24^a e 28^a semana gestacional. O valor glicêmico de corte que é considerado é de 140mg/dL e sensibilidade com cerca de 90%. A avaliação da glicemia de jejum também pode ser feita para o rastreamento e o diagnóstico do DMG, principalmente quando apresenta uma associação com fatores de risco (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

O diagnóstico de diabetes pré-gestacional pode ser feito em gestantes que apresentam na sua primeira consulta pré-natal, glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL; hemoglobina glicada $\geq 6,5\%$ a partir de um ensaio padronizado; glicemia casual ≥ 200 mg/dL, que é posteriormente confirmada pela glicemia de jejum ou hemoglobina glicada, como indicado anteriormente. Já o diagnóstico do diabetes gestacional (DMG) pode ser feito em gestantes que apresentam, glicemia de jejum ≥ 92 mg/dL, mas <126 mg/dL na primeira consulta pré-natal; pelo menos um resultado anormal no teste de tolerância oral à glicose (glicemia de jejum, uma e duas horas após ingestão oral de 75 gramas de dextrosol) (NOGUEIRA et al., 2011).

Quando se tem um diagnóstico precoce e adequado de diabetes, pode-se perceber alterações da intolerância à glicose, além de adotar medidas terapêuticas que visam evitar e progredir as complicações dessa patologia, contribuindo para preservar a saúde do binômio materno-fetal (JACOB et al., 2014).

Um parâmetro utilizado mundialmente para avaliar as condições de saúde do RN é aferir o peso ao nascer na primeira hora após o nascimento. Tem influência nas condições nutricionais da gestante e do neonato além do crescimento e desenvolvimento da criança e nas condições de saúde do indivíduo na vida adulta (TOURINHO; REIS, 2013).

É sugerido para aumentar a certeza do peso fetal no diagnóstico pré-natal da macrosomia, uma associação de conhecidos fatores de riscos maternos (peso pré-gestacional e ganho ponderal durante a gravidez), com um adequado exame clínico e corretas mensurações ultrassonográficas (incluindo parâmetros biométricos, análise do índice de líquido amniótico e da área seccional do cordão umbilical), já que a acurácia do peso fetal estimado na ultrassonografia oscila de 38% a 67% (BRAGA et al., 2011).

O método para o diagnóstico de macrossômicos consiste em calcular o peso fetal por ecobiometrias (padrões de variação dos índices ecográficos: circunferência craniana (CC); circunferência abdominal (CA); fêmur (F) $CA \times 100$; diâmetro bi parietal (DBP); diâmetro fronto-occipital (DFO) $\times 100$). Esses índices são importantes para avaliar o desenvolvimento fetal intra-uterino normal e diagnosticar seus desvios, algumas vezes até, sem saber precisamente a idade gestacional. Os métodos utilizados têm uma sensibilidade de 21,6%, especificidade de 98,6% e valor preditivo positivo 43,5% (TEVA et al., 2013).

Nas ultrassonografias são usadas medidas para calcular e estimar antes mesmo do nascimento, o peso fetal. A estimativa tem que ser a mais precisa possível, para que em casos de crescimento fetal sejam diagnosticadas e prevenidas precocemente. Modelos de predição usando a ultrassonografia bidimensional (US2D) são amplamente utilizados, porém, podem gerar erros de até 15% em relação ao peso real. Esses métodos tendem a superestimar o peso

em fetos pequenos e subestimar em fetos macrossômicos. Mas existe a ultrassonografia tridimensional (US3D) que é bem mais eficaz comparada com a US2D, pois é possível estimar com mais precisão o volume de membros e avaliar o crescimento fetal, utilizando fórmulas que levam em consideração o volume do braço e da coxa do feto, além de parâmetros bidimensionais como a circunferência abdominal e comprimento do fêmur (TOURINHO; REIS, 2013).

Estudos de Chauhan et al. em 2005, demonstraram que a probabilidade de detecção pré-natal da macrossomia varia de 15 a 79% com métodos ultrassonográficos e de 40 a 52% com predição clínica em gestação de baixo risco. Independentemente do método utilizado, nas gestações complicadas pelo diabetes, essa chance diagnóstica atinge cerca de 60% (TEVA et al., 2013).

3.5 Tratamento

O objetivo fundamental do tratamento é fazer uma dieta adequada, reduzindo o consumo de carboidratos para 35-40% do consumo calórico total, de preferência carboidratos com um índice glicêmico baixo. Pacientes com IMC maior que 30 deve diminuir sua ingestão calórica em 30 a 33%, ou cerca de 25 kcal/kg de peso corporal (GARCIA, 2008).

Orientações nutricionais devem ser fornecidas às gestantes, junto com outras estratégias de controle do diabetes gestacional, como uma dieta com adequação de macronutrientes que é capaz de promover o controle da glicemia materna, de reduzir a necessidade de insulina exógena e assim evitar o nascimento de macrossômicos e também reduzir as intercorrências consequentes (TOURINHO; REIS, 2013).

A dieta e exercício devem ser supervisionados por pessoas qualificadas, levando em conta os vários fatores que surgem na gravidez, incluindo adaptação cardiopulmonar. Se os dois designados recursos terapêuticos não são obtidos, um controle adequado será necessário com administração de insulina, embora sua margem terapêutica é muito pequena. Além disso, estudos de monitoramento de glicose contínuo mostraram hipoglicemia até em 60% dos pacientes tratados com insulina, muitas vezes assintomática para a mãe, mas com diferentes implicações para o feto (GARCIA, 2008).

O tratamento de gestantes com DMG deve conter pelo menos uma das seguintes formas: a Terapia Nutricional, que gestantes com peso adequado devem ingerir 30 Kcal/kg de peso, as obesas devem reduzir a ingestão calórica a 25 Kcal/kg de peso atual por dia e grávidas de baixo peso, 35 Kcal/kg por dia. A proporção recomendada dos nutrientes é de 40-50% de

carboidratos, 25-30% de proteínas e 25-30% de gorduras por refeição. Nos 2º e 3º trimestres de gestação, deve-se adicionar 300 Kcal por dia. A distribuição do valor calórico total deve ser feita da seguinte maneira: 15% no café da manhã, 10% na colação, 30% no almoço, 10% no lanche da tarde, 25% no jantar e 10% na ceia; exercício físico, que tem como função principal de diminuir a resistência insulínica por meio da atividade física, dando maior afinidade da ligação entre a insulina e o seu receptor nos tecidos periféricos (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

Assim, ocorre redução da gordura intra-abdominal, aumento na expressão de transportadores de glicose insulino-dependentes e na perfusão sanguínea, além de redução dos níveis de ácidos graxos livres. Ainda assim é importante avaliar a frequência cardíaca materna e fetal, além da temperatura e pressão arterial da gestante; terapia medicamentosa, onde é feita uma intervenção medicamentosa quando a glicemia de jejum atingir, num intervalo de duas semanas, um valor superior a 90mg/dL ou uma concentração pós-prandial de 120mg/dL, duas horas após a refeição (JOVANOVIC; PETTITT, 2001).

Existem duas formas para controlar a glicemia das gestantes que requerem terapia farmacológica: a insulina, único método recomendado nos EUA, e o uso de agentes hipoglicemiantes orais. Alguns estudos já demonstraram que as insulinas lispro e aspart não ultrapassam a barreira placentária e podem ser utilizadas por gestantes, ao contrário da glargina (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012). As desvantagens de se iniciar a terapia insulínica incluem a necessidade de se aplicar injeções diariamente, o risco de estabelecimento de quadros hipoglicêmicos, e o aumento do apetite e, conseqüentemente, do peso materno. Já os agentes anti-hiperglicemiantes ainda não são indicados por falta de evidências científicas que recomendem seu uso, entretanto, um estudo com o glibenclamida, sulfoniluréia de segunda geração que não cruza a placenta, demonstrou ação semelhante à insulina e necessidade de substituição por insulina em menos de 10% das diabéticas randomizadas. É importante ressaltar que a dose dos fármacos a serem administrados varia em função dos índices de obesidade, de características étnicas, alimentares e de outros critérios demográficos de cada população (GARCIA, 2008).

4. Considerações Finais

Diabetes mellitus gestacional, é caracterizada por uma alteração glicêmica capaz de causar conseqüências fetais e maternas, sendo que a principal complicação é a macrosomia fetal, pois as mães diabéticas transferem maior quantidade de nutrientes ao feto.

A macrosomia fetal acarreta complicações na mãe como parto cesáreo, trauma de parto, lacerações e hemorragias, além do feto ter o risco de desenvolver na infância e na vida adulta obesidade, diabetes e dislipidemia. Assim, pelas consequências, o crescimento fetal deve ser estudado, seus desvios identificados e corrigidos no pré-natal, garantindo um resultado gestacional mais favorável.

Um rastreamento e o monitoramento preciso, junto com a percepção profissional dos fatores de risco são procedimentos de fácil execução, sendo possível de realizar em quase todos os centros de saúde, ajudando no diagnóstico precoce e terapia adequada, melhorando a qualidade de vida e diminuindo os riscos à gestante e ao concepto.

Controle de glicose no sangue, somado a uma dieta adequada são os mais importantes objetivos do tratamento do diabetes mellitus gestacional, contribuindo para a diminuição da incidência de intercorrências consequentes.

5.Referências Bibliográficas

AMORIM, M. M. R. et al. Fatores de risco para macrosomia em recém-nascidos de uma maternidade-escola no Nordeste do Brasil. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 5, p. 241-448, jun. 2009.

BERTINI, A. M. et al. Aspectos gerais da macrosomia fetal. In: MORAIS, E. N.; MAUAD-FILHO, F. **Medicina materna e perinatal**. Rio de Janeiro; Revinter, 2000, p. 192-194.

BOLOGNANI, C. V.; SOUZA, S. S.; CALDERON, I. M. P. Diabetes mellitus gestacional - enfoque nos novos critérios diagnósticos. **Comunicação em Ciências da Saúde**, Brasília, v. 22, n.supl. 1, p. 31-42, ago. 2011.

BRAGA, C. P. et al. Relação do ganho de peso, antes e durante a gravidez, com a macrosomia fetal em gestações complicadas pelo diabetes gestacional e hiperglicemia leve. **Revista da Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição**, São Paulo, v. 36, n. 1, p. 85-98, abr. 2011.

BUCHANAN, T. A.; COUSTAN, D. R. Diabetes melito. In: BURROW, G. N.; FERRIS, T. F. **Complicações clínicas durante a gravidez**. São Paulo: Roca, 1996, p. 33-53.

BUCHANAN, T. A.; XIANG, A. H. Gestacional diabetes mellitus. **The Journal of Clinical Investigation**, Michigan, v. 115, n. 3, p. 485-491, mar. 2005.

CALDERON, I. M. P.; RUDGE, M. V. C. Macrosomia fetal - um desafio obstétrico. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 4, p. 212-213, abr. 2006.

COUTINHO, T. et al. Diabetes gestacional: como tratar? **Femina**, Belo Horizonte, v. 38, n. 10, p. 517, out. 2010.

FIGLIANO, L. R.; ZUGAIB, M. Resultado perinatal na macrosomia fetal. **Revista de Medicina**, São Paulo, v. 86, n. 3, p. 144-147, jul./set. 2007.

GARCIA, C. G. Diabetes mellitus gestacional. **Medicina Interna de México**, México, v. 24, n. 2, p. 148-156, mar./abril. 2008

HALAC, E. et al. El dilema del hijo de madre diabética. Evolución, pasado, presente y futuro. **Archivos argentinos de pediatría**, Buenos Aires, v. 106, n. 1, p. 36-39, fev. 2008.

JACOB, T. A. et al. Diabetes mellitus gestacional: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**, Maringá, v. 6, n. 2, p. 33-37, mar./maio. 2014.

JOVANOVIC, L.; PETTITT, D. J. Gestacional Diabetes Mellitus. **Journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 286, n. 20, p. 2516-2518, nov. 2001

KERCHE, L. T. R. L. et al. Fatores de risco para macrosomia fetal em gestações complicadas por diabetes ou por hiperglicemia diária. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 27, n. 10, p. 580-587, out./nov.2005.

MADI, J. M. et al. Fatores maternos e perinatais relacionados à macrosomia fetal. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 4, p. 232-237, abr. 2006.

MARUICHI, M. D.; AMADEI, G.; ABEL, M. N. C. Diabetes mellitus gestacional. **Arquivo Médico dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa São Paulo**, São Paulo, v. 57, p. 124-128, set. 2012.

MAUD, F. F. et al. Diabetes e gravidez: aspectos clínicos e perinatais. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 20, n. 4, p. 193-198, maio. 1998

MIRANDA, P. A. C.; REIS, R. Diabetes Mellitus Gestacional. **Revista da Associação Médica Brasileira**, São Paulo, v. 54, n. 6, p. 471-486, nov./dez. 2008.

NOGUEIRA, A. I. et al. Diabetes Gestacional: perfil e evolução de um grupo de pacientes do Hospital das Clínicas da UFMG. **Revista Médica de Minas Gerais**, Belo Horizonte, v. 21, n. 1, p. 32-41, fev. 2011.

NOMURA, R. M. Y. et al. Vitalidade Fetal em Gestações Complicadas com Diabetes Mellito Pré-Gestacional: Um Estudo Longitudinal. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 24, n. 2, p. 113-120, mar. 2002.

SILVA, J. C. et al. Fatores relacionados à presença de recém-nascidos grandes para a idade gestacional em gestantes com diabetes mellitus gestacional. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 1, p. 5-9, dez. 2009.

SILVA, J. C. et al. Impacto do tratamento intensivo do diabetes melito gestacional no peso do recém-nascido. **Arquivos Catarinenses de Medicina**, Santa Catarina, v. 39, n. 1, p. 25-29, jan. 2010.

TEVA, M. J. G. et al. Análisis de la tasa de detección de fetos macrosómicos mediante ecografía. **Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología**, Santiago, v. 78, n. 1, p. 14-18, dez. 2013.

TOURINHO, A. B.; REIS, L. B. S. M. Peso ao Nascer: Uma Abordagem Nutricional. **Comunicação em Ciências da Saúde**, Brasília, v. 22, n. 4, p. 19-30, ago. 2013.