

**RENATA MAAS DOS ANJOS SAES**

**A GRAVIDEZ COMPLICADA PELO DIABETES  
MELLITUS – ANÁLISE DOS RESULTADOS MATERNOS  
E PERINATAIS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**FLORIANÓPOLIS  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
2004**

**RENATA MAAS DOS ANJOS SAES**

**A GRAVIDEZ COMPLICADA PELO DIABETES  
MELLITUS – ANÁLISE DOS RESULTADOS MATERNOS  
E PERINATAIS**

**Trabalho apresentado à Universidade Federal  
de Santa Catarina, para a conclusão do Curso  
de Graduação em Medicina.**

**Presidente do Colegiado de Curso: Prof. Dr. Ernani Lange de S. Thiago**

**Orientador: Prof. Dr. Jorge Abi Saab Neto**

**FLORIANÓPOLIS**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA**

**2004**

Saes, Renata Maas dos Anjos

*A Gravidez Complicada pelo Diabetes Mellitus: Análise dos Resultados Maternos e Perinatais*/ Renata Maas dos Anjos Saes – Florianópolis, 2004.

46p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Universidade Federal de Santa Catarina - Curso de Graduação em Medicina

1. Gravidez. 2. Complicações na Gravidez. 3. Gravidez e Diabetes. I. Título

*Ao Marcos e ao Eduardo, pelas vezes  
que não pude ser esposa e mãe em  
tempo integral (muitas vezes nem em  
meio período...).*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, que deu Seu Filho por nós, e tem dado graciosamente todas as coisas.

Ao meu amado esposo Marcos, meu grande companheiro e incentivador, com quem compartilho todos os momentos e tem tornado a minha vida maravilhosa.

Ao meu tesouro Eduardo, meu filho querido, por cada vez que não teve sua mãe consigo, por cada sorriso irradiado, por cada *eu te amo* falado.

Aos meus pais, Antônio e Tânia, tão amorosos, que sempre acreditaram que poderia transformar meus sonhos em realidade e dedicaram-se em dar o suporte necessário para essas realizações.

Aos meus irmãos, Rafael, Roberta e Rodrigo, que sempre se dispuseram a encarar tudo por mim e conhecem o verdadeiro sentido da palavra *irmão*.

Aos meus sogros, Edson e Erica, pais que recebi após o casamento e que participaram ativamente desta conquista.

Às minhas novas “irmãs”, Débora, Carolina e Candice, que, de perto ou longe, sempre se fizeram presente.

Aos amigos Rubens, Daniel e Walter pelos bons momentos partilhados.

À Getrudes que, cuidando de meu filho, deixava-me tranqüila em realizar todas as atividades acadêmicas.

Ao meu orientador Prof. Jorge Abi Saab Neto, a quem devo sinceros agradecimentos pelo auxílio na realização deste trabalho e pelo tempo dedicado em conduzir uma acadêmica inexperiente. Seu profissionalismo e sabedoria são exemplos que pretendo seguir.

Aos amigos da JESF, que tornaram minha juventude inesquecível, em especial à Andréa Antunes Caldeira de Andrada, pela ajuda sempre disponibilizada.

Aos colegas de turma, em especial Ana Paula Silva Stratmann, Daniel Medeiros Moreira e Juliany Nascimento Silva, pela amizade e apoio sempre presentes durante o curso e por toda a ajuda na confecção deste trabalho.

Ao Centro de Estudos da Maternidade Carmela Dutra, na pessoa de Eneli de Souza Mattos, por todo o empenho e profissionalismo para dar suporte à realização desta pesquisa.

# SUMÁRIO

<b>RESUMO</b> .....	V
<b>SUMMARY</b> .....	VI
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	01
<b>2 OBJETIVO</b> .....	04
<b>3 MÉTODO</b> .....	05
<b>4 RESULTADOS</b> .....	08
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	20
<b>6 CONCLUSÕES</b> .....	33
<b>NORMAS ADOTADAS</b> .....	34
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	35
<b>APÊNDICE</b> .....	40

## RESUMO

**Introdução:** Diabetes Mellitus (DM) é uma doença metabólica crônica ocasionada pela falta ou pela incapacidade da insulina endógena exercer seus efeitos metabólicos.

**Objetivo:** Descrever a conduta clínica e os principais resultados maternos e perinatais das gestantes com DM.

**Método:** Estudo descritivo, clínico e retrospectivo de 123 gestantes internadas na Maternidade Carmela Dutra (MCD) de janeiro de 2000 a dezembro de 2003, com DM1, DM2 e DMG, e 122 recém-nascidos (RNs) das mães diabéticas nascidos na MCD no mesmo período.

**Resultados:** Foi observada a ocorrência de 8,1% de DM1, 13,0% de DM2 e 78,9% de DMG. O tratamento realizado foi somente dietético em 60,2% das pacientes. A necessidade de insulina ocorreu em 100,0% das pacientes com DM1, em 87,5% das com DM2 e em 25,8% das com DMG. As principais intercorrências foram DHEG (24,4%), macrossomia diagnosticada pelo ultra-som (13,8%) e HAS crônica (12,2%). O parto cesário ocorreu em 73,3 % dos casos e a necessidade de insulina no pós-parto ocorreu em apenas 19,5% das pacientes. A taxa de macrossomia foi 18,9% e a de RNs grandes para a idade gestacional (GIG) foi 29,5%, sendo que o uso de insulina alterou as taxas de macrossômicos, mas não de GIG. A hipoglicemia neonatal ocorreu em 9,0 % dos casos, a taxa de malformação congênita foi 3,3% e a mortalidade perinatal foi de 3,2%.

**Conclusão:** Os resultados obtidos são concordantes ou melhores do que a literatura pesquisada, sugerindo que a conduta clínica adotada na MCD com as gestantes diabéticas é adequada.

Palavras-chave: 1. Gravidez. 2. Complicações na Gravidez. 3. Gravidez e Diabetes.

## SUMMARY

**Introduction:** Diabetes Mellitus (DM) is a metabolic chronic disease decurrently of lack of insulin or by inability of this to execute your metabolic effects.

**Objectives:** Research was described the medical handling and the maternal and perinatal outcome in diabetic pregnant.

**Method:** Retrospective analysis of 123 intern pregnant patients at Maternidade Carmela Dutra (MCD) between January 2000 and December 2003, with DM1, DM2 and GDM, and 122 newborns from DM mothers born at MCD at the same period.

**Results:** We achieved as results an incident of 8,1% of DM1, 13,0% of DM2 and 78,9% of GDM. The treatment was performed only with a diet in 60,2% of the patients. The necessity of insulin happened in 100,0% of the patients with DM1, 87,5% with DM2 and 25,8% with GDM. The cesarean delivery happened in 73,3 % of the cases and the necessity of insulin on postpartum happened only in 19,5% of the patients. The rate of macrosomia was 18,9% and the large for gestational age (LGA) was 29,5%, and the use of insulin raised the rate of macrosomia, but didn't raise the rate of LGA. The neonatal hypoglycemia happened in 9,0% of the cases, the rate of congenital malformations was 3,3%, and the perinatal mortality was 3,2%.

**Conclusion:** The achieved results agreed with searched literature or are better than them, and seem that the behavior whit the diabetic pregnant is appropriated.

Key words: 1. Pregnancy. 2. Complications in Pregnancy. 3. Pregnancy and Diabetes.



# 1. INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma doença metabólica crônica ocasionada por falta ou pela incapacidade da insulina endógena exercer seus efeitos metabólicos adequadamente. Caracteriza-se por hiperglicemia, glicosúria, aumento do catabolismo protéico, cetoacidose e complicações crônicas microvasculares, macrovasculares e neurológicas.<sup>1,2</sup>

O DM é classificado em tipo I ou insulino-dependente (DM1), caracterizado pela destruição imunológica das células beta pancreáticas de indivíduos geneticamente suscetíveis; tipo 2 ou não insulino-dependente (DM2), em que os indivíduos não dependem da administração de insulina exógena para a sua sobrevivência; e Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), definido como uma intolerância aos carboidratos, com graus variados de intensidade, reconhecida pela primeira vez durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto.<sup>2,3,4,5</sup>

A definição de DMG inclui pacientes tratadas somente com dieta e pacientes que necessitaram do uso de insulina. Esta definição não exclui a possibilidade de uma intolerância a carboidratos prévia à gestação ou que iniciou concomitantemente com esta.<sup>4,5</sup>

Durante o século XIV, ainda sem a identificação da insulina por Banting e Best (1921), a mulher diabética tinha como companheiro o espectro da morte. O binômio diabetes e gravidez era considerado raro. Poucas diabéticas atingiam a idade adulta e, portanto, a maternidade. A diminuição da mortalidade materna foi conseguida entre 1921 e 1940, com o tratamento insulínico, que proporcionou o equilíbrio metabólico necessário e permitiu prever um porvir obstétrico mais promissor. Elevou-se o número de gestantes diabéticas, possibilitando melhor conhecimento de ordem clínica desta associação.<sup>6</sup>

O DMG é a complicação metabólica mais comum na gestação, ocorrendo em 1 a 14% das gestantes, dependendo da população descrita e do critério usado para o diagnóstico, sendo uma importante causa de mortalidade e morbidade materna e fetal, uma vez que altera de maneira marcante o meio ambiente onde se desenvolve o concepto.<sup>4,6,7,8</sup>

Nas gestações ditas normais, acontecem extensas adaptações hormonais e metabólicas que são essenciais para fornecerem nutrientes para o crescimento adequado do feto. Dentre estas adaptações, há um ajuste do metabolismo materno de carboidratos, proporcionalmente ao desenvolvimento da gestação, que é secundário ao aumento progressivo de vários hormônios como lactogênio placentário, estrogênio, progesterona, prolactina e cortisol. Estes hormônios, produzidos na placenta, agem na homeostase metabólica do conceito e do organismo materno, conduzindo a um estado de resistência à insulina.<sup>7,9</sup>

Essas adaptações da grávida normal, na vigência de uma refeição postergada e/ou insuficiente e mesmo no jejum prolongado, desencadeiam resposta de inanição acelerada, que conduz à queda mais rápida na glicose plasmática e nos aminoácidos glicogênicos, acompanhada de um aumento nas concentrações de corpos cetônicos e ácidos graxos livres, sendo estes os principais substratos energéticos maternos, dando prioridade ao fornecimento de glicose para o feto.<sup>6,7,9</sup>

No que diz respeito à insulina, seu nível plasmático aumenta no evoluir da gravidez, sobretudo após carga de glicose; seus valores dobram no último trimestre, em comparação ao primeiro. Nos últimos meses, entretanto, sua ação hipoglicêmica é menor, mesmo após carga de glicose. Esta resistência periférica à ação da insulina seria, na verdade, mais um efeito protetor no sentido de poupar a mãe e o feto das conseqüências adversas da hipoglicemia acentuada.<sup>6</sup>

Isto demonstra que a gravidez não é diabetogênica, mas há adaptações no sentido de proteger a mãe e proporcionar o desenvolvimento desejado do conceito. A necessidade dessas transformações, que envolvem o pâncreas e provocam maior débito de insulina na gravidez, é perfeitamente conseguida na mulher normal, mas naquelas com insuficiência das células beta pancreáticas revela o diabetes.<sup>6</sup>

O diagnóstico do diabetes na gestação inclui duas etapas: o rastreamento e a confirmação diagnóstica, aspectos controversos na literatura.<sup>10</sup>

Todas as gestantes devem ser rastreadas para o DMG entre 24 e 28 semanas de gestação, pois o rastreamento seletivo, baseado em fatores de risco, tem se mostrado inadequado. Esse rastreamento consiste no teste de sobrecarga oral à glicose (TSOG - 50g) com 50 gramas de glicose por via oral, e dosagem de glicemia uma hora após. Os valores limites são níveis glicêmicos iguais ou inferiores a 140 miligramas por decilitro (mg/dl).<sup>4,10,11,12,13</sup>

Toda gestante com rastreamento positivo para o diabetes, deve ser encaminhada para a confirmação diagnóstica. O método preferencial para este diagnóstico é o teste oral de tolerância à glicose (TOTG – 100g) com 100 gramas de glicose, interpretado de acordo com o critério diagnóstico de O’Sullivan e Mahan. Os limites de normalidade são 105, 190, 165 e 145 mg/dl de glicemia em dosagens plasmáticas, respectivamente para o jejum, uma, duas e três horas após a ingestão de glicose. O teste é considerado alterado quando dois ou mais valores apresentam-se iguais ou superiores a estes limites.<sup>4,10,11,12,13</sup>

A hiperglicemia materna, ocorrendo durante a organogênese (2<sup>a</sup> a 8<sup>a</sup> semana), aumenta a ocorrência de malformações congênitas e, em períodos mais tardios da gestação, existe uma estreita correlação entre hiperglicemia materna, hiperinsulinemia fetal, macrossomia, hipoglicemia, policitemia, hiperbilirrubinemia e hipocalcemia neonatal; prematuridade e natimortalidade.<sup>8,9,14</sup>

Com o melhor conhecimento da fisiopatologia da gravidez diabética nos últimos anos, vem sendo demonstrado que o controle adequado do diabetes durante a gestação, somado a novos sistemas de monitorização do feto, bem como de cuidados intensivos ao recém-nascido, determinaram uma diminuição das complicações materno-fetais e uma queda acentuada na mortalidade perinatal.<sup>6,9</sup>

Como o diabetes é uma complicação relativamente freqüente na gestação, com sérias implicações clínicas que podem ser evitadas ou minimizadas com um acompanhamento correto, o presente estudo visa a observar gestantes diabéticas e conhecer a realidade local quanto a algumas variáveis relacionadas ao tema.

## **2. OBJETIVO**

Descrever a conduta clínica e os principais resultados maternos e perinatais de gestantes com o diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1, Diabetes Mellitus tipo 2 e Diabetes Mellitus Gestacional, no período compreendido entre 1º de janeiro de 2000 e 31 de dezembro de 2003.

## 3. MÉTODO

### 3.1 CASUÍSTICA

▪ Cento e vinte e três (123) gestantes com Diabetes Mellitus tipo 1, tipo 2 ou Gestacional, internadas na Unidade de Gestação de Alto Risco da Maternidade Carmela Dutra (MCD) – Florianópolis – Santa Catarina, no período compreendido entre 1º de janeiro de 2000 e 31 de dezembro de 2003.

▪ Cento e vinte e dois (122) recém-nascidos (RNs) destas mães diabéticas, nascidos na Maternidade Carmela Dutra (MCD) – Florianópolis – Santa Catarina, no mesmo período.

O número de RNs é diferente do número de gestantes pois ocorreram 3 abortamentos, 2 óbitos intra-útero e 2 gestações gemelares. Foi constatada a presença de 2 gestantes com duas gestações no período, sendo, então, contadas como pacientes diferentes.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO: todas as gestantes portadoras de diabetes que foram internadas na referida unidade no período mencionado e seus filhos recém-nascidos.

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO: foram excluídas as gestantes que não deram à luz nesta maternidade, ou que não tiveram o fim da gestação até 31 de dezembro de 2003.

### 3.2 PROCEDIMENTOS

O presente trabalho é um estudo descritivo, clínico e retrospectivo. Foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Maternidade Carmela Dutra em 02 de março de 2004, tendo como relatores: Dra. Ana Luiza Curi Hallal, Farm. Adriana Heberle e Dr. Evaldo dos Santos.

Os dados foram obtidos através da pesquisa em prontuários médicos, provenientes do Serviço de Arquivo Médico e Estatístico (SAME) da Maternidade Carmela Dutra (MCD) – Florianópolis – Santa Catarina, e para cada gestação foi preenchido um protocolo (apêndice).

O protocolo inclui variáveis referentes ao diagnóstico da paciente, idade materna, paridade, tratamento utilizado, intercorrências na gestação, indicação de interrupção da gestação, via de parto, idade gestacional pela data da última menstruação (IG/ DUM) e pelo ultra-som (IG/ US) e dados sobre a alta hospitalar da paciente.

As pacientes eram internadas na Unidade de Gestação de Alto Risco da Maternidade Carmela Dutra (MCD) – Florianópolis – Santa Catarina para realizarem o perfil glicêmico (que consiste em 6 dosagens de glicemia: jejum e 2 horas após cada refeição); na presença de intercorrências durante a gestação; e para o ajuste da dose de insulina, quando esta era necessária.

O perfil glicêmico era realizado a cada 2 semanas até a 36<sup>a</sup> semana e semanalmente até o termo.

Para efeito de conduta médica, as gestantes com o diagnóstico de DM2 eram consideradas como portadoras de DM1.

A introdução e adequação da dose de insulina eram orientadas pelo perfil glicêmico, buscando-se níveis glicêmicos menores que 105 mg/dl em jejum e 135 mg/dl pós-prandiais.

Concomitante, havia supervisão da dieta por nutricionistas. A quantidade de calorias era individualizada de acordo com o peso teórico da paciente, idade gestacional, altura e atividade física. A quantidade de carboidratos era de 60 a 80% do valor calórico total (VCT), eliminando-se os carboidratos de absorção rápida. A quantidade de lipídios era de 25 a 30% do VCT e de proteínas 10 a 12% do VCT. O fracionamento da dieta era em 5 ou 6 refeições diárias, adequando-se a cada paciente, para evitar variações acentuadas da glicemia.

Constavam, também no protocolo, dados sobre o neonato referentes ao índice de Apgar do 1º e 5º minuto, Capurro somático, peso de nascimento, peso segundo a idade gestacional (pequeno para a idade gestacional – PIG, adequado – AIG, grande – GIG), assim como período de internação, período de controle glicêmico, período de glicose endovenosa e presença de complicações no nascimento e na alta hospitalar.

A partir da 32ª semana de idade gestacional foi iniciada a avaliação com o perfil biofísico fetal (PBF), sendo repetida semanalmente ou em intervalos menores, conforme a evolução clínica, e a avaliação da maturidade pulmonar com a realização do Teste de Clements semanalmente, quando outra intercorrência clínica estava presente.

### 3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados foram armazenados no programa computacional Epi-Data 3.0, tabulados e analisados no programa Epi-Info 3.2. Para verificar a existência de associação entre as diversas variáveis qualitativas foi utilizado o teste qui-quadrado ( $X^2$ ). As variáveis intervalares foram comparadas pela análise de variância (ANOVA) e pelo teste *t* de *Student*. Admitiu-se associação estatisticamente significativa quando  $p \leq 0,05$ .

## 4. RESULTADOS

TABELA 1 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo o tipo de Diabetes Mellitus (DM). MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
DM1	10	8,1
DM2	16	13,0
DMG	97	78,9
<b>Total</b>	<b>123</b>	<b>100,0</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

TABELA 2 - Distribuição da idade média (em anos) das gestantes segundo o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Idade Média <math>\pm</math> DP*</b>
DM1**	20,70 $\pm$ 3,23
DM2***	34,75 $\pm$ 6,34
DMG	32,40 $\pm$ 5,67
<b>Total</b>	<b>31,75 <math>\pm</math> 6,50</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* DP = Desvio Padrão

\*\* As gestantes com DM1 foram, em média, significativamente mais novas se comparadas com as gestantes com outro tipo de DM ( $p < 0,001$ ).

\*\*\* As gestantes com DM2 foram, em média, significativamente mais idosas se comparadas com as gestantes com outro tipo de DM ( $p = 0,0487$ ).



TABELA 3 - Distribuição da paridade média das gestantes segundo o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Paridade Média <math>\pm</math> DP</b>
DM1	1,30 $\pm$ 0,48
DM2	2,87 $\pm$ 1,58
DMG*	3,07 $\pm$ 1,74
<b>Total</b>	<b>2,90 <math>\pm</math> 1,72</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* As gestantes com DMG tiveram significativamente mais gestações se comparadas com os outros tipos de DM (p= 0,0339)

TABELA 4 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo história prévia de abortamento e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Sim</b>	<b>Não</b>	<b>Total</b>
DM1	2 (20,0%)	8 (80,0%)	10 (100,0%)
DM2	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100,0%)
DMG	29 (29,9%)	68 (70,1%)	97 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>33 (26,8%)</b>	<b>90 (73,2%)</b>	<b>123 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

Sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p= 0,1380).

TABELA 5 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo o tratamento utilizado e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Dieta</b>	<b>Dieta + Insulina</b>	<b>Total</b>
DM1	0 (0,0%)	10 (100,0%)	10 (100,0%)
DM2	2 (12,5%)	14 (87,5%)	16 (100,0%)
DMG*	72 (74,2%)	25 (25,8%)	97 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>74 (60,2%)</b>	<b>49 (39,8%)</b>	<b>123 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* As gestantes com DMG necessitaram significativamente menos do tratamento com insulina do que as outras gestantes diabéticas (p< 0,001).

TABELA 6 - Distribuição do número e porcentagem das gestantes segundo a época do início do tratamento com insulina. MCD, 2000/03.

<b>Início</b>	<b>Número</b>	<b>%</b>
Prévio à gestação	8	16,3
1º trimestre	8	16,3
2º trimestre	9	18,4
3º trimestre	24	49,0
<b>Total</b>	<b>49</b>	<b>100,0</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

TABELA 7 - Distribuição da variação da dose e dose média (em Unidades Internacionais- UI) de insulina utilizada no início e no final da gestação segundo o tipo de insulina. MCD, 2000/03.

<b>Insulina</b>	<b>Dose</b>	<b>Média ± DP</b>
NPH início	2 – 50	16,00 ± 13,75
NPH final	4 – 60	18,34 ± 14,16
Regular início	2 – 78	13,51 ± 15,14
Regular final	2 - 72	16,34 ± 15,36

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

TABELA 8 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo a presença ou ausência de associação de eventos clínico-obstétricos com a gestação e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Ausentes</b>	<b>Presentes</b>	<b>Total</b>
DM1	3 (30,0%)	7 (70,0%)	10 (100,0%)
DM2	7 (43,7%)	9 (56,3%)	16 (100,0%)
DMG	40 (41,2%)	57 (58,8%)	97 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>50 (40,6%)</b>	<b>73 (59,4%)</b>	<b>120 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

Sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p= 0,7980).

TABELA 9 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo a associação de eventos clínico- obstétricos\* com a gestação. MCD, 2000/03.

<b>Intercorrências</b>	<b>Número (%)**</b>
Doença hipertensiva específica da gestação	30 (24,4%)
Macrossomia***	17 (13,8%)
Hipertensão arterial crônica	15 (12,2%)
Trabalho de parto prematuro	13 (10,6%)
Infecção do trato urinário	13 (10,6%)
Polidrâmnio***	5 (4,1%)
Gemelaridade***	5 (4,1%)
Rotura prematura das membranas	4 (3,3%)
Malformação fetal***	4 (3,3%)
Descolamento prematuro de placenta	3 (2,4%)
Abortamento espontâneo	3 (2,4%)
Oligodrâmnio***	2 (1,6%)
Óbito fetal	2 (1,6%)
Pielonefrite	1 (0,8%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* Uma gestante pode ter tido mais de um dos eventos.

\*\* Porcentagem em relação ao número total de gestantes (123).

\*\*\* Diagnóstico ultra-sonográfico.

TABELA 10 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo o critério interrupção da gestação e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Trabalho de parto espontâneo</b>	<b>Presença de indicação clínica</b>	<b>Total</b>
DM1	5 (50,0%)	5 (50,0%)	10 (100,0%)
DM2	7 (50,0%)	7 (50,0%)	14 (100,0%)
DMG	52 (54,2%)	44 (45,8%)	96 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>64 (53,3%)</b>	<b>56 (46,7%)</b>	<b>120* (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* 3 abortamentos.

Sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p=0,7143$ ).

TABELA 11 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo as indicações clínicas de interrupção da gestação\*. MCD, 2000/03.

<b>Indicações de interrupção</b>	<b>Número (%)**</b>
Macrossomia/ Desproporção céfalo-pélvica	21 (17,5%)
Hipertensão	14 (11,7%)
Cesariana prévia	11 (9,2%)
Distócia de apresentação	4 (3,3%)
Malformação fetal	3 (2,5%)
Cesariana eletiva	2 (1,7%)
Oligodrâmnio	2 (1,7%)
Crescimento intra-uterino restrito	2 (1,7%)
Rotura prematura das membranas	2 (1,7%)
Trabalho de parto prematuro	2 (1,7%)
Diabetes Mellitus de difícil controle	1 (0,8%)
Distócia cervical	1 (0,8%)
Óbito fetal	1 (0,8%)
Pós-maturidade	1 (0,8%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* Uma gestante pode ter tido mais de uma indicação para interrupção da gestação.

\*\* Porcentagem em relação ao número de gestantes que não sofreram abortamento (120).

TABELA 12 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo a via de parto e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Parto Normal</b>	<b>Cesariana</b>	<b>Total</b>
DM1	3 (30,0%)	7 (70,0%)	10 (100,0%)
DM2	2 (14,3%)	12 (85,7%)	14 (100,0%)
DMG	27 (28,1%)	69 (71,9%)	96 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>32 (26,7%)</b>	<b>88 (73,3%)</b>	<b>120* (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* 3 abortamentos

Sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p= 0,4699$ ).

TABELA 13 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo as indicações clínicas para parto cesário\*. MCD, 2000/03.

<b>Indicações de parto cesário</b>	<b>Número (%)**</b>
Macrossomia/ Desproporção céfalo-pélvica	25 (20,8%)
Cesariana prévia	18 (15,0%)
Doença Hipertensiva Específica da Gestação	15 (12,5%)
Sofrimento fetal agudo	13 (10,8%)
Distócia cervical	8 (6,7%)
Distócia de apresentação	6 (5,0%)
Malformação fetal	3 (2,5%)
Outras doenças maternas	3 (2,5%)
Cesariana eletiva	2 (1,7%)
Oligodrâmnio	2 (1,7%)
Crescimento intra-uterino restrito	2 (1,7%)
Rotura prematura das membranas	2 (1,7%)
Trabalho de parto prematuro	2 (1,7%)
Diabetes mellitus de difícil controle	2 (1,6%)
Óbito fetal	1 (0,8%)
Falha na indução do parto	1 (0,8%)
Isoimunização Rh	1 (0,8%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* Uma gestante pode ter tido mais de uma indicação para parto cesário.

\*\* Porcentagem em relação ao número de gestantes que não sofreram abortamento (120).

TABELA 14 - Distribuição do número e porcentagem de gestantes segundo o uso de insulina após a alta hospitalar e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Sem insulina</b>	<b>Com insulina</b>	<b>Total</b>
DM1	0 (00,0%)	10 (100,0%)	10 (100,0%)
DM2	9 (56,3%)	7 (43,7%)	16 (100,0%)
DMG*	90 (92,8%)	7 (7,2%)	97 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>99 (80,5%)</b>	<b>24 (19,5%)</b>	<b>123 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* As gestantes com DMG necessitaram significativamente menos do uso de insulina após a alta hospitalar ( $p < 0,001$ ).

TABELA 15 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o Apgar do 1º e do 5º minuto. MCD, 2000/03.

<b>Apgar</b>	<b>1º minuto</b>	<b>5º minuto</b>
Zero	2* (1,6%)	3** (2,5%)
1 - 3	4 (3,3%)	0 (0,0%)
4 - 6	11 (9,0%)	2 (1,6%)
$\geq 7$	105 (86,1%)	117 (95,9%)
<b>Total</b>	<b>122*** (100,0%)</b>	<b>122*** (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* Óbito intra-útero

\*\* Um óbito neonatal

\*\*\* Dois pares de gêmeos

TABELA 16 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo a idade gestacional calculada pela DUM, USG e Capurro somático, em semanas. MCD, 2000/03.

<b>IG</b>	<b>DUM</b>	<b>USG</b>	<b>Capurro</b>
≤ 25	2 (1,6%)	2 (1,6%)	0 (0,0%)
26 – 29	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (0,8%)
30 – 33	0 (0,0%)	5 (4,1%)	1 (0,8%)
34 – 37	23 (18,9%)	31 (25,4%)	36 (29,5%)
38 – 41	63 (51,6%)	81 (66,4%)	79 (64,8%)
≥ 42	5 (4,1%)	0 (0,0%)	3 (2,5%)
Ignorada	9 (23,8%)	3 (2,5%)	2 (1,6%)
<b>Total</b>	<b>122 (100,0%)</b>	<b>122 (100,0%)</b>	<b>122 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

TABELA 17 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o peso de nascimento\* e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>RN &lt; 4 Kg</b>	<b>RN ≥ 4 Kg</b>	<b>Ignorado</b>	<b>Total</b>
DM1	7 (70,0%)	2 (20,0%)	1(10,0%)	10 (100,0%)
DM2	9 (64,3%)	5 (35,7%)	0 (0,0%)	14 (100,0%)
DMG**	82 (83,7%)	16 (16,3%)	0 (0,0%)	98 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>98 (80,3%)</b>	<b>23 (18,9%)</b>	<b>1 (0,8%)</b>	<b>122 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O peso dos recém-nascidos variou entre 1.250 e 5.440 gramas, sendo a média de 3.450,15 gramas (DP= 721,14).

\*\* Os RNs das gestantes com DMG possuíram significativamente menor probabilidade de macrosomia do que os RNs das outras mães diabéticas (p= 0,0395).

TABELA 18 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o peso de nascimento pela curva de Lubchenco e o tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>PIG</b>	<b>AIG</b>	<b>GIG</b>	<b>Ignorado</b>	<b>Total</b>
DM1	1 (10,0%)	4 (40,0%)	4 (40,0%)	1 (10,0%)	10 (100,0%)
DM2	1 (7,1%)	8 (57,1%)	5 (35,8%)	0 (0,0%)	14 (100,0%)
DMG	4 (4,1%)	66 (67,4%)	27 (27,5%)	1 (1,0%)	98 (100,0%)
<b>Total</b>	6 (4,9%)	78 (64,0%)	36 (29,5%)	2 (1,6%)	122 (100,0%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

Não houve diferença estatisticamente significativa na ocorrência de GIG em relação ao tipo de DM (p= 0,4618).

TABELA 19 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o peso de nascimento e o tratamento materno realizado. MCD, 2000/03.

<b>Tratamento</b>	<b>RN &lt; 4 Kg</b>	<b>RN ≥ 4 Kg</b>	<b>Ignorado</b>	<b>Total</b>
Dieta	63 (86,3%)	10 (13,7%)	0 (0,0%)	73 (100,0%)
Dieta + Insulina*	35 (71,4%)	13 (26,5%)	1 (2,0%)	49 (100,0%)
<b>Total</b>	98 (80,3%)	23 (18,9%)	1 (0,8%)	122 (100,0%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O tratamento com insulina esteve mais associado à macrosomia do que o tratamento realizado apenas com dieta (p= 0,0081).

TABELA 20 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o peso de nascimento pela curva de Lubchenco e o tratamento materno realizado. MCD, 2000/03.

<b>Tratamento</b>	<b>PIG</b>	<b>AIG</b>	<b>GIG</b>	<b>Ignorado</b>	<b>Total</b>
Dieta	4 (5,5%)	52 (71,2%)	17 (23,3%)	0 (0,0%)	73 (100,0%)
Dieta + Insulina	2 (4,1%)	26 (53,0%)	19 (38,8%)	2 (4,1%)	49 (100,0%)
<b>Total</b>	6 (5,0%)	78 (64,0%)	36 (29,5%)	2 (1,5%)	122 (100,0%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

O uso de insulina não alterou a ocorrência de GIG (p= 0,0831).



TABELA 21 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o período\* (em dias) de internação hospitalar. MCD, 2000/03.

<b>Período de internação hospitalar</b>	<b>Número (%)</b>
0** – 3 dias	76 (63,3%)
4 – 7 dias	33 (27,5%)
8 – 11 dias	8 (6,7%)
12 – 15 dias	0 (0,0%)
≥ 16 dias	3 (2,5%)
<b>Total</b>	<b>120*** (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O período de internação dos recém-nascidos variou de 0 a 27 dias, com uma média de 3,98 dias (DP= +3,35).

\*\* 1 RN com óbito no 5º minuto e 1 RN imediatamente transferido para outra instituição por apresentar malformação.

\*\*\* Excluídos os fetos com óbito intra-uterino.

TABELA 22 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o período\* (em dias) de controle glicêmico. MCD, 2000/03.

<b>Período de controle glicêmico</b>	<b>Número (%)</b>
Nenhum	21 (17,5%)
1 dia	18 (15,0%)
2 dias	35 (29,2%)
3 dias	29 (24,1%)
4 dias	8 (6,7%)
≥ 5 dias	9 (7,5%)
<b>Total</b>	<b>120 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O período de controle glicêmico dos recém-nascidos variou de 0 a 8 dias, com média de 2,7 dias (99 pacientes tiveram a glicemia controlada e 21 não tiveram).

TABELA 23 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo o período\* (em dias) de administração de glicose endovenosa. MCD, 2000/03.

<b>Período de administração de glicose</b>	<b>Número (%)</b>
Nenhum	106 (88,3%)
1 dia	3 (2,5%)
2 dias	5 (4,2%)
3 dias	1 (0,8%)
4 dias	1 (0,8%)
≥ 5 dias	4 (3,4%)
<b>Total</b>	<b>120 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O período de glicose endovenosa administrada aos recém-nascidos variou de 0 a 6 dias. Dos 120 recém-nascidos vivos, 14 necessitaram de glicose endovenosa e o tempo médio de utilização foi 3,07 dias.

TABELA 24 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo as complicações apresentadas\*. MCD, 2000/03.

<b>Complicações</b>	<b>Número (%)**</b>
Icterícia	31 (25,4%)
Desconforto respiratório	21 (17,2%)
Hipoglicemia	11 (9,0%)
Malformações congênitas	4 (3,3%)
Óbito intra-útero	2 (1,6%)
Óbito neonatal	2 (1,6%)

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* 1 RN pode ter apresentado mais de uma complicação.

\*\* Porcentagem em relação ao total de RNs (122).

TABELA 25 - Distribuição do número e porcentagem de recém-nascidos segundo a presença ou ausência de complicações e tipo de DM. MCD, 2000/03.

<b>Tipo de DM</b>	<b>Presentes</b>	<b>Ausentes</b>	<b>Total</b>
DM1	7 (70,0%)	3 (30,0%)	10 (100,0%)
DM2	8 (57,1%)	6 (42,9%)	14 (100,0%)
DMG*	38 (38,8%)	60 (61,2%)	98 (100,0%)
<b>Total</b>	<b>53 (43,4%)</b>	<b>69 (56,6%)</b>	<b>122 (100,0%)</b>

FONTE: Serviço de Arquivo Médico e Estatístico – Maternidade Carmela Dutra – Janeiro/00 a Dezembro/03.

\* O diagnóstico materno de DMG está significativamente menos relacionado a complicações do que os outros tipos de DM ( $p= 0,0355$ ).

## 5. DISCUSSÃO

Atualmente está claro que o Diabetes Mellitus na gestação é uma entidade clínica associada com maior morbi-mortalidade materna e fetal, se comparada com gestantes saudáveis. A descoberta da insulina e numerosos avanços científicos na área médica melhoraram as chances da gestante diabética e de seu conceito.<sup>6,15</sup> Apesar disso, estas mulheres e seus filhos permanecem com alto risco de complicações. Portanto, o rastreamento e o controle adequados do DM na gestação são importantíssimos.<sup>16</sup>

Segundo Paccola et al.<sup>9</sup>, o DMG (52%) é mais frequente que o DM pré-gestacional (DM1 com 28% e DM2 com 20%). No presente estudo foi observado DMG em 97 gestantes (78,9%), DM2 em 16 (13,0%) e DM1 em 10 (8,1%) (Tabela 1), conforme o esperado segundo a literatura referida.

A idade materna avançada e a multiparidade são fatores de risco para o diabetes gestacional.<sup>17,18</sup> A idade média das pacientes com DMG foi de 32,4 anos (Tabela 2), e a paridade média dessas pacientes foi de 3,07 gestações (Tabela 3), o que vai de acordo com a literatura, com diferença significativa da paridade das gestantes com DMG em relação às outras gestantes diabéticas ( $p=0,0339$ ).

De acordo com Casson e Clarke<sup>19</sup>, a idade média das pacientes com DM1 na hora do parto foi de 28,3 anos. Neste estudo, a idade média dessas pacientes foi de 20,7 anos (Tabela 2) e a paridade média foi de 1,3 gestações (Tabela 3). As gestantes com DM1 foram significativamente mais novas do que as outras gestantes diabéticas ( $p<0,001$ ). Deve-se orientar previamente essas pacientes para que a gravidez seja planejada, pois um controle metabólico rigoroso, sobretudo durante o período de organogênese, pode reduzir principalmente a incidência de anomalias congênitas.<sup>9,20</sup>

O DM2, em geral, incide nos indivíduos de meia-idade ou mais idosos.<sup>2,20</sup> Encontramos uma idade média de 34,75 anos (Tabela 2), o que está de acordo com a definição deste tipo de

diabetes, com diferença estatisticamente significativa na idade em relação aos outros tipos de DM ( $p=0,0487$ ).

A história de abortamento em gestações passadas é um antecedente de risco para diabetes na gestação.<sup>10,17,18</sup> Das pacientes com DM1, 20,0% apresentavam história de abortamento em gestações passadas, 12,5% das pacientes com DM2 e 29,9% das pacientes com DMG também apresentaram abortamento no passado. Dentre o total de pacientes (123 gestantes), 26,8% apresentavam história prévia de abortamento (Tabela 4), sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos, conforme testado ( $p=0,1380$ ).

A taxa de abortamento espontâneo em pacientes pré-diabéticas grávidas (que tinham diabetes antes da gestação) varia entre 6 a 29%.<sup>21</sup> Neste estudo encontramos 3 casos de abortamento (todos eles de gestantes com DM2), o que equivale a 2,4%.

Recomenda-se que o tratamento das gestantes diabéticas seja voltado para a prevenção de complicações maternas e fetais.<sup>3</sup>

Mulheres com DM2 que engravidam são tratadas obrigatoriamente com insulina<sup>22</sup>, pois os hipoglicemiantes orais ultrapassam a placenta e podem estimular o pâncreas fetal.<sup>7,4,12</sup>

A primeira etapa do tratamento do DMG é realizada com dieta.<sup>1,3-7,12,20</sup> A Associação Americana de Diabetes recomenda a oferta de adequada quantidade de calorias e nutrientes para manter as necessidades da gravidez e minimizar a hiperglicemia materna.<sup>3,4</sup> A prescrição dietética deve ser individualizada, levando-se em consideração o peso ideal para a gestante, o ganho de peso e as atividades físicas na gestação, modificando-a conforme as necessidades.<sup>5</sup>

Na gestante não obesa, a ingestão deve ser de 30 quilocalorias por quilograma de peso por dia (Kcal/Kg/dia) no primeiro trimestre, alcançando 38 Kcal/Kg/dia durante o segundo e terceiro trimestres<sup>1,3</sup>. Na gestante obesa (índice de massa corporal  $> 25$ ) a necessidade calórica deve ser de 25 Kcal/Kg/dia.<sup>1,3,5,7</sup> A quantidade de carboidratos deve ser 45-50% do total de calorias, 10-20% de proteínas e 25-30% de lipídeos.<sup>5,7</sup>

A terapia com insulina é iniciada quando o controle glicêmico não foi conseguido somente com a dieta.<sup>3-7,12,16,22</sup> O critério do Colégio Americano de Ginecologia e Obstetrícia para iniciar a insulina inclui uma glicemia de jejum  $\geq 105$  mg/dl e uma glicemia pós-prandial de 2 horas  $\geq 120$  mg/dl.<sup>7,16,22</sup> Para mulheres tratadas com insulina, há evidências que a monitorização pós-prandial é superior a monitorização pré-prandial, pois está associada com

uma menor frequência de hipoglicemia neonatal, macrosomia fetal e menor taxa de cesariana.<sup>4,16,23</sup>

Não encontramos dados demonstrando a superioridade de um regime de insulina específico no DMG. Recomenda-se que a oferta de insulina seja individualizada para que se consigam níveis glicêmicos desejáveis.<sup>5</sup> As insulinas humanas são preferidas<sup>1,4</sup>, uma vez que não determinam o aparecimento de anticorpos IgG anti-insulina, que atravessam a placenta e podem interferir na produção de insulina fetal e comprometer as células beta-pancreáticas do feto.<sup>1</sup> A dose inicial de insulina varia de 0,5 a 1,0 UI/kg/dia, fracionada em 2 doses diárias dadas por via subcutânea.<sup>1,16</sup>

De acordo com a literatura pesquisada, 48-50% das pacientes diabéticas necessitam usar insulina durante o tratamento da gestação.<sup>7,9,16,24</sup>

No presente estudo, 74 pacientes (60,2%) trataram o diabetes somente com dieta e 49 pacientes (39,8%) necessitaram a associação com insulina (Tabela 5), o que representa uma necessidade menor de insulina do que aquela encontrada na literatura.

Segundo o tipo de diabetes, o uso de insulina ocorreu em 100,0% das pacientes com DM1 e 87,5% das gestantes com DM2 (Tabela 5). Langer<sup>16</sup> observou em seu estudo que 38% das pacientes com DMG utilizaram insulina em seu tratamento. Nossos dados revelaram que 25,8% das pacientes com DMG necessitaram de insulina, sugerindo que a maioria das pacientes com DMG consegue manter níveis glicêmicos adequados apenas com uma dieta balanceada (Tabela 5), com diferença estatisticamente significativa entre este tipo de DM e os demais ( $p < 0,001$ ).

A necessidade de insulina aumenta entre 20 e 30 semanas de gestação<sup>16</sup>, o que foi verificado em nosso estudo, onde o uso da insulina aumentou com a progressão da gestação, como mostra a Tabela 6.

Segundo Langer<sup>16</sup> a dose média de insulina em diversos estudos variou de 23 a 100 UI ao dia. Em nosso trabalho a dose inicial de insulina NPH variou de 2 a 50 UI, com uma média de 16,00 UI, e a dose final de insulina NPH variou de 4 a 60 UI, com média de 18,34. Ou seja, houve um aumento médio de 14,62% na necessidade de insulina NPH no decorrer da gestação (Tabela 7). A dose inicial de insulina regular variou de 2 a 78 UI, com uma média de 13,51 UI, e a dose final de insulina regular variou de 2 a 72 UI, com uma média de 16,34 UI. Então,

houve um aumento médio de 20,95% na necessidade de insulina regular com o decorrer da gestação (Tabela 7).

A morbidade materna devido ao diabetes na gestação pode ser imediata ou em longo prazo.<sup>7</sup> Estudos têm sugerido um aumento nas taxas de doença hipertensiva específica da gestação (DHEG), polidrâmnio, infecção do trato urinário, macrossomia fetal, parto cirúrgico (cesariana) e trabalho de parto prematuro nas gestações complicadas por diabetes.<sup>4,6,7,25</sup> Em nosso estudo, 59,4% das pacientes apresentaram complicações clínico-obstétricas durante a gestação (Tabela 8), sem diferença estatisticamente significativa entre os tipos de DM ( $p=0,7980$ ). As principais complicações foram DHEG (24,4%), macrossomia diagnosticada ao ultra-som (13,8%), hipertensão arterial crônica (12,2%), infecção do trato urinário (10,6%) e polidrâmnio (4,1%) (Tabela 9).

Nas gestantes com diabetes pré-gestacional o risco de desenvolver pré-eclâmpsia é de 48%, sendo esse risco diminuído com um controle rigoroso da glicemia antes da gestação.<sup>26</sup> Sugere-se que um controle glicêmico pobre durante o primeiro trimestre na gestação das mulheres com DM1 é associado a uma restrição da invasão útero-placentária dos trofoblastos, predispondo ao aparecimento de pré-eclâmpsia.<sup>26</sup> Kenae e Stronge<sup>27</sup> concluíram que o risco de desenvolver pré-eclâmpsia e eclâmpsia é independente gravidade do diabetes. Portanto, a monitorização rigorosa da pressão arterial, do ganho de peso e da excreção de proteínas na urina são recomendados, principalmente, durante a segunda metade da gestação.<sup>5,7</sup>

Neste estudo, 53,3% das gestantes apresentaram trabalho de parto espontâneo e 46,7% apresentaram alguma indicação clínica para a interrupção da gestação (Tabela 10), sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos ( $p=0,7143$ ). As principais indicações de interrupção foram: macrossomia/ desproporção céfalo-pélvica (17,5%), hipertensão (11,7%) e cesariana prévia (9,2%) (Tabela 11).

A presença de DM por si só não é uma indicação de cesariana<sup>3,4,5</sup>, entretanto, as taxas desse tipo de parto são maiores do que as das gestantes não diabéticas.<sup>3</sup> Uma das causas deste aumento é o maior número de RNs macrossômicos.<sup>3,29</sup>

Segundo a literatura, a taxa de cesariana entre as pacientes diabéticas é de 30 a 62%.<sup>15,30,31</sup> De acordo com nossos dados, esta taxa foi de 73,3% (Tabela 12), mais elevada do que o esperado.

Dentre as principais indicações de parto cesário encontramos macrosomia fetal/desproporção céfalo-pélvica (20,8%), cesariana prévia (15,0%), DHEG (12,5%), sofrimento fetal agudo (10,8%) e distócia cervical (6,7%) (Tabela 13).

Remsberg et al.<sup>29</sup> mostraram uma taxa de 51,3% de cesarianas entre as gestantes com DM pré-gestacional e 34,4% para as pacientes com DMG, comparados com 22,4% das gestantes não diabéticas. Paccola et al.<sup>9</sup> observaram uma taxa de cesariana de 76% nas gestantes com DM1, 78% nas gestantes com DM2 e 59% nas gestantes com DMG. No presente estudo, 70,0% das gestantes com DM1 tiveram cesarianas, 85,7% das com DM2 e 71,9% das com DMG (Tabela 12), sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos (p=0,4699).

Determinar o momento do parto é uma decisão crítica na gestação complicada pelo diabetes<sup>15</sup>, e continua sendo objeto de pesquisas.<sup>15,28</sup>

Prolongar o parto até o mais próximo do termo é o ideal para aumentar as chances de trabalho de parto espontâneo e parto vaginal.<sup>15</sup> Entretanto, o risco de macrosomia, de injúria ao nascimento e de óbito fetal aumenta com o avançar da gestação.<sup>15</sup> A interrupção da gestação antes de 37 semanas pode reduzir o risco de distócia de ombro, mas aumenta a falha de indução do trabalho de parto e o risco de haver imaturidade pulmonar.<sup>15</sup> Portanto, um período ideal para a interrupção da gestação, por indução de trabalho de parto ou cesariana eletiva, seria entre 38 e 40 semanas, a menos que existam outras indicações obstétricas.<sup>1,4,15,28</sup>

A amniocentese é recomendada para documentar a maturidade pulmonar fetal em toda a gestante cujo parto deva ser realizado antes de 39 semanas.<sup>3,7</sup> A medida ultra-sonográfica seriada (a cada 15 dias) da relação entre as circunferências cefálica e abdominal é recomendada a partir de 22 ou 24 semanas com o objetivo de acompanhar o crescimento fetal, bem como avaliar o volume do líquido amniótico.<sup>1</sup>

Estudos têm demonstrado um aumento na taxa de distócia de ombro quando o peso fetal é maior que 4.000 gramas.<sup>7</sup> Conseqüentemente, a estimativa do peso fetal tem um importante papel na decisão do momento e da via de parto.<sup>7</sup> Podemos citar Conway e Langer<sup>32</sup> que concluíram em seu estudo que a estimativa ultra-sonográfica do peso fetal como orientação para a indicação de cesariana eletiva em gestantes diabéticas reduz as taxas de distócia de ombro, às custas de um aumento clinicamente aceitável nas taxas de cesariana (estudo no qual os autores utilizaram como indicação de cesariana eletiva um peso fetal  $\geq$  4.250 gramas).<sup>32</sup>



Durante o trabalho de parto, a glicemia capilar materna deve ser verificada a cada 1 ou 2 horas.<sup>7,22</sup> Os níveis devem ser mantidos dentro dos parâmetros da normalidade (80 a 100 mg/dl), para proporcionar ao feto condições de suportar o estresse do trabalho de parto e evitar a hipoglicemia neonatal.<sup>1,5,7,22</sup>

Segundo algumas pesquisas a maioria das gestantes não necessitará de insulina após o parto.<sup>1,5</sup> Das gestantes da MCD, apenas 19,5% receberam orientação para o uso de insulina em casa após a alta hospitalar, (Tabela 14), sendo 100,0% das pacientes com DM1 (que são dependentes de insulina), 43,7% das pacientes com DM2 e somente 7,2% das gestantes com DMG. As gestantes com DMG necessitaram significativamente menos de insulina do que as outras gestantes diabéticas ( $p < 0,001$ ).

A vitalidade fetal ao nascimento é avaliada com o índice de Apgar, o qual é mais baixo nos RNs de mães diabéticas em relação aos RNs de mães não diabéticas.<sup>33,34,35</sup>

Randhawa, Moin e Shoaib<sup>33</sup> encontraram 24,4% de RNs de mães diabéticas com índice de Apgar menor que sete no 5º minuto. Nomura et al.<sup>34</sup> encontraram 8,7% de RNs filhos de mães com DM pré-gestacional com Apgar menor que sete no primeiro minuto e nenhum RN com Apgar menor que sete no quinto minuto. Rivero et al.<sup>35</sup> encontraram índices menores que sete no primeiro ou quinto minuto em 12,8% dos RNs filhos de mães com DMG, contra 8,8% de RNs filhos de mães não-diabéticas.

Em nosso estudo observamos que 13,9% dos RNs apresentaram um Apgar menor que sete no primeiro minuto, e apenas 4,1% apresentaram um Apgar menor que sete no quinto minuto (Tabela 15), evidenciando que a condução dessas pacientes durante a gestação e trabalho de parto foi adequada, e que as indicações de parto cesário foram convenientes e não prejudicaram o desempenho perinatal.

Remsberg et al.<sup>29</sup> concluíram de seu estudo que a idade gestacional ao nascimento variou de acordo com a categoria do diabetes, sendo que as gestantes com Diabetes Mellitus pré-gestacional apresentaram maior número de partos prematuros do que as gestantes com DMG e não diabéticas.

Paccola et al.<sup>9</sup> mostraram uma média de idade gestacional no parto de 37 semanas no grupo DMG e DM2, e 35 semanas no grupo DM1.

Casson e Clarke <sup>19</sup> tiveram uma taxa de prematuridade cinco vezes maior do que a população geral, nas gestantes com DM1.

A idade gestacional dos RNs, no presente estudo, foi comparada com aquela calculada pela DUM, USG e Capurro somático (Tabela 16). Observamos que a maioria dos RNs estava entre 38 e 41 semanas, ou seja, 51,6% dos RNs pela DUM, 66,4% pela USG e 64,8% pelo Capurro.

A taxa de prematuridade (IG  $\leq$  37 semanas) foi de 20,5% de RNs pela DUM e 31,1% pelo USG e Capurro, sendo que 74,6% dos RNs pela DUM e 96,8% dos RNs pelo Capurro nasceram após 34 semanas.

O número de RNs a termo mostra que a condução dos casos até o mais próximo do final da gestação é aceitável quando se tem um controle rigoroso da glicemia materna, e os valores dos índices de Apgar demonstram que para os RNs não houve prejuízo com este tempo de gestação a mais do que o encontrado na literatura.

Durante a última década houve uma redução importante das complicações e perdas fetais nas gestações complicadas pelo Diabetes Mellitus.<sup>8,36</sup> Esta diminuição ocorreu devido ao avanço na compreensão das alterações fisiológicas do metabolismo de carboidratos durante a gravidez, associado ao reconhecimento da importância da manutenção da normoglicemia em gestantes diabéticas e à introdução de métodos de avaliação do bem-estar e da maturidade pulmonar fetal.<sup>36</sup>

Estudos têm demonstrado que, quando o DMG é diagnosticado e tratado intensivamente, o risco de morte intra-uterina não é maior do que na população obstétrica em geral, e que a frequência e a severidade das morbidades perinatais são menores.<sup>4,5</sup>

A presença de diabetes na gestação é acompanhada de maior taxa de malformações congênitas, macrossomia fetal, fetos grandes para a idade gestacional (GIG), parto traumático, imaturidade pulmonar, membrana hialina, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperbilirrubunemia e policitemia neonatal, prematuridade e natimortalidade.<sup>4-9,14,15,37</sup>

A macrossomia, caracterizada por RNs com mais de 4.000 gramas<sup>7,9,15,32,38</sup>, é a principal e a mais frequente complicação presente na gestação diabética.<sup>3,14,28</sup> Complicações neonatais relacionadas com a macrossomia incluem injúria ao nascimento (fratura de clavícula, distócia de ombro e lesão do plexo braquial) e asfíxia<sup>15,28,36,39</sup>, sendo a maior responsável pelo

aumento das taxas de cesariana entre as gestantes diabéticas<sup>15,17</sup>, conforme relatado anteriormente. Complicações em longo prazo incluem obesidade, resistência à insulina e aumento no risco de desenvolver DM2 no futuro.<sup>38</sup>

A influência do diabetes materno no crescimento e composição corporal do feto pode ser atribuída a um aumento na transferência de substratos da mãe para o feto em conjunto com o hiperinsulinismo fetal.<sup>14</sup>

Evidências clínicas e experimentais suportam que a hiperglicemia materna leva a hiperglicemia fetal, que estimula as células beta-pancreáticas a produzir insulina levando ao hiperinsulinismo fetal.<sup>5,14,15,36,37,40</sup> Isto provoca captação aumentada de glicose e síntese de glicogênio pelo fígado, lipogênese acelerada, aumento da síntese protéica e macrossomia (Hipótese de Pedersen).<sup>5,14,15,36,37,40</sup> Após o parto, a hiperinsulinemia leva a uma queda rápida dos níveis glicêmicos do RN, muito além do fisiologicamente esperado.<sup>37</sup>

A ocorrência de macrossomia tem sido descrita como sendo da ordem de 30 a 50% no caso de DMG<sup>3,7,9,15,39</sup> e de 40% quando o diabetes já estava presente na gravidez.<sup>9</sup>

Persson e Hanson<sup>14</sup> obtiveram taxa de macrossomia em pacientes com DMG cinco vezes maior do que na população em geral.

Hod et al.<sup>28</sup> mostraram que a indicação de cesariana eletiva quando a estimativa do peso fetal era  $\geq 4.000$  gramas e a indução do trabalho de parto com 38 semanas para os GIG, levou a uma diminuição na incidência de macrossomia (17,9% para 8,8%) e de GIG (23,6% para 11,7%).

Paccola et al.<sup>9</sup> tiveram uma ocorrência de 15% de macrossômicos no grupo de gestantes com DMG, 11% no grupo com DM2 e 8% entre as pacientes com DM1.

Em nosso estudo encontramos uma prevalência de macrossomia nas gestantes com DMG de 16,3%, nas gestantes com DM2 de 35,7% e nas gestantes com DM1 de 20,0%; sendo que as gestantes com DMG possuíram significativamente menor probabilidade de terem RNs macrossômicos do que as gestantes com outro tipo de DM ( $p=0,0395$ ). Do total de pacientes, 18,9% tiveram filhos macrossômicos (Tabela 17).

Os RNs GIG, caracterizados por terem peso acima do percentil 90 para a idade gestacional<sup>9,15,32,38</sup>, freqüentemente apresentam hipoglicemia, policitemia, maior incidência de síndrome da angústia respiratória (SAR) e morte intra-uterina.<sup>41</sup>

Persson e Hanson<sup>14</sup> encontraram uma taxa de RNs GIG em pacientes com DMG seis vezes maior do que o normal. Como comentado anteriormente, o nível de glicemia materna durante o último trimestre de gestação está diretamente relacionado com o peso do RN.<sup>14</sup> Esses autores encontraram, também, que mães de RNs GIG tinham um significativo aumento na glicemia entre 27 e 32 semanas de gestação, coincidindo com o período de rápido crescimento fetal.<sup>14</sup>

Cordero et al.<sup>42</sup> observaram uma ocorrência de 36% de GIG, 62% de AIG e 2% de PIG dentre as gestantes diabéticas.

O peso de nascimento é normal na maioria das pacientes não diabéticas, com altas porcentagens de GIG em pacientes com diabetes na gravidez.<sup>29</sup>

No presente estudo o peso dos RNs variou entre 1.253 e 5.440 gramas, com uma média de 3.450 gramas. Classificando o peso de nascimento segundo a curva de Lubchenco<sup>41</sup> tivemos 63,93% de AIG, 29,51% de GIG e 4,92% de PIG (Tabela 18).

Nas gestantes com DMG a prevalência de GIG foi de 27,5%, nas com DM2 foi de 35,8% e nas com DM1 foi de 40,0% (Tabela 18), sem diferença estatisticamente significativa na ocorrência de GIG segundo o tipo de DM materno ( $p=0,4618$ ).

Em gestantes com complicações vasculares graves e com distúrbios hipertensivos, as crianças podem ser PIG, secundariamente à insuficiência placentária.<sup>37,40</sup> Dos 6 recém-nascidos PIG encontrados em nosso trabalho, 3 eram filhos de mães com hipertensão arterial associada ao diabetes.

Em relação ao tipo de tratamento utilizado, alguns estudos sugerem que a utilização de insulina reduz a incidência de recém-nascidos GIG e macrossômicos.<sup>3,8,16</sup>

Coustan e Lewis<sup>44</sup> concluíram que o uso profilático de insulina reduz a taxa de macrossomia. Encontraram 36,4% de macrossômicos cujas mães foram tratadas com dieta, e 7,0% de macrossômicos cujas mães foram tratadas com dieta e insulina.

Thompson et al.<sup>45</sup> obtiveram incidência de macrossomia de 27% no grupo tratado apenas com dieta e 6% no grupo que usou insulina, quando essas pacientes mantinham níveis glicêmicos aceitáveis.

Adversamente, Wechter et al.<sup>46</sup> demonstraram que não existem diferenças nas taxas de macrossomia e GIG entre o grupo tratado somente com dieta em relação ao tratado com dieta

e insulina, concluindo que a incidência de macrosomia no DMG pode ser mantida igual à da população em geral com um programa intensivo de dieta e monitorização da glicemia, sendo a insulina utilizada terapêuticamente, ao invés de profilaticamente.

Na MCD, a porcentagem de macrosomia no grupo tratado apenas com dieta foi de 13,7% e no grupo que necessitou do uso de insulina foi de 26,5% (Tabela 19), demonstrando que o uso de insulina esteve mais ligado a macrosomia do que o não uso ( $p=0,0081$ ). A ocorrência de GIG no grupo tratado com dieta foi de 23,3% e no grupo tratado com insulina foi de 38,8% (Tabela 20), sem diferença estatisticamente significativa entre eles ( $p=0,0831$ ).

Em nosso trabalho o uso de insulina pressupõe doença mais grave (que não foi controlada apenas com dieta). Isto justificaria a maior probabilidade de macrosomia no grupo que usou insulina. Vale destacar que as pacientes pré-diabéticas necessitaram mais de insulina, sugerindo um motivo para o maior número de RNs macrosômicos dessas gestantes em relação às gestantes com DMG.

O diagnóstico de DM1 e DM2 antes da gravidez é um fator de risco bem conhecido para malformações congênitas.<sup>47</sup> As anomalias mais frequentes ocorrem no sistema cardíaco, sistema nervoso central, grandes vasos, rim e esqueleto axial.<sup>37,47</sup> A síndrome de regressão caudal é a anomalia mais específica do diabetes, mas não a mais comum.<sup>22</sup> As desordens na embriogênese que produzem essas anomalias devem ocorrer durante as primeiras seis semanas de gestação.<sup>22,47</sup>

O DMG, ocorrendo após o primeiro trimestre de gestação, não está associado com um aumento na frequência de malformações congênitas.<sup>5,7,14</sup> Entretanto, a presença de diabetes pré-gestacional diagnosticado apenas na gestação e, portanto, classificado como DMG, provavelmente está associada com uma taxa de malformações congênitas mais alta que na população em geral.<sup>5</sup>

Alguns estudos têm relatado uma frequência de malformações congênitas maiores aumentada em gestações complicadas pelo diabetes, mas esse aumento parece ser limitado aos RNs cujas mães apresentaram grave hiperglicemia durante a embriogênese.<sup>3,44</sup> Um bom controle glicêmico durante o período precedente à concepção e, principalmente, no primeiro trimestre é importante para minimizar os efeitos teratogênicos do diabetes.<sup>48,49,50</sup>

As anomalias congênitas maiores têm ocorrido em 4 a 12% dos filhos de mães diabéticas, e essas anomalias representam a principal causa de mortalidade perinatal nessa população.<sup>49</sup>

Haethorne et al.<sup>31</sup> encontraram uma taxa de malformações congênitas em gestantes diabéticas quatro vezes maior do que a da população geral.

Em nosso estudo a taxa de malformação congênita diagnosticada por ultra-sonografia pré-natal foi de 3,3% (4 casos) (Tabela 24), menor do que o encontrado na literatura pesquisada. Os casos encontrados foram: 1) fenda palatina posterior, 2) mielomeningocele e hidrocefalia, 3) defeito átrio-ventricular total e síndrome de Down, 4) atresia mitral, hipoplasia de câmaras esquerdas e de aorta descendente (que foi a óbito no 2º dia de vida).

A hipoglicemia neonatal, definida como glicose sérica menor do que 40 mg/dl<sup>42,51,52</sup>, é uma complicação comum e transitória no DMG.<sup>7</sup> É sugerida por um choro anormal, diaforese, agitação e convulsões.<sup>50,51</sup> Outros aspectos incluem taquipnéia, taquicardia, hipotermia, problemas de alimentação e, raramente, insuficiência miocárdica.<sup>51,52</sup>

A hipoglicemia ocorre em 50% dos macrossômicos e em 5 a 15% dos filhos de mães com controle adequado do diabetes<sup>7,42</sup>, podendo ser prevenida, em alguns casos, com alimentação precoce e/ou administração de dextrose endovenosa.<sup>42</sup> Cordero et al.<sup>42</sup> observaram um ou mais episódios de hipoglicemia em 27% das crianças filhas de mães diabéticas, sendo que 9% rapidamente responderam ao tratamento.

O controle da glicemia materna durante a segunda metade da gestação, trabalho de parto e nascimento influencia na ocorrência de hipoglicemia neonatal.<sup>7</sup> A frequência de hipoglicemia aumenta significativamente quando a glicemia materna durante trabalho de parto e nascimento é maior que 90 mg/dl.<sup>7</sup>

Neste estudo obteve-se uma taxa de hipoglicemia neonatal de 9,0% (Tabela 24), menor do que encontramos na literatura. O período de controle glicêmico dos RNs variou de 0 a 8 dias, com uma média de 2,7 dias, e 14 RNs necessitaram de glicose endovenosa (Tabelas 22 e 23).

Nas gestações complicadas pelo diabetes o risco de morte intra-útero aumenta nas últimas semanas.<sup>9,14</sup> A causa exata continua incerta.<sup>9,14</sup> Dados experimentais sugerem que hiperglicemia e hiperinsulinemia prolongadas podem causar acidemia, hipóxia e tolerância reduzida à falta de oxigênio.<sup>14</sup>

Paccola et al.<sup>9</sup> apresentaram uma taxa de natimortalidade de 9% no grupo DMG, 6% do DM2 e 4% no DM1.

A taxa de óbito intra-útero no presente estudo foi de 1,6%, sendo um RN de mãe com DM1 e outro de mãe com DMG. Esta taxa é igual à de óbito neonatal encontrada, sendo um RN de mãe com DM2 e outro de mãe com DMG (Tabela 24).

A avaliação da maturidade pulmonar fetal é muito importante em mães diabéticas porque a concentração aumentada de insulina fetal retarda o aparecimento de corpúsculos lamelares nas células tipo 2 e aumenta o conteúdo de glicogênio das células de revestimento alveolar, levando à síndrome da angústia respiratória ao nascimento.<sup>36,40</sup> Mesmo em presença de surfactante pulmonar, muitas dessas crianças apresentam angústia respiratória por taquipnéia transitória ou hipertensão pulmonar persistente.<sup>40</sup>

Nossos dados mostram que ocorreram 21 casos (17,2%) de desconforto respiratório ao nascimento (Tabela 24).

Em nosso estudo encontramos que 70,0% dos recém-nascidos de mães com DM1 apresentaram complicação, 57,1% dos RNs de mães com DM2 e 38,8% dos RNs de mães com DMG (Tabela 25), sendo que o DM1 e o DM2 estão significativamente mais associados a complicações do que o DMG ( $p=0,0355$ ).

Apesar de a maioria das gestantes com DMG retornarem a níveis glicêmicos normais após o parto, estas pacientes têm maior risco de desenvolver diabetes no futuro, especialmente o DM2.<sup>4,5</sup> Estudos têm demonstrado que em cinco anos pós-parto 30 a 50% das gestantes que tiveram DMG apresentaram DM2.<sup>3,7,9</sup> O risco de progressão do diabetes está relacionado com a idade gestacional no momento do diagnóstico, a gravidade do diabetes, o nível de glicemia no primeiro mês pós-parto, obesidade e gestações futuras.<sup>3,5,7,53</sup>

As mulheres que tiveram uma gestação complicada por diabetes devem ser reavaliadas pelo menos seis semanas após o parto.<sup>4,12</sup> Caso a glicemia esteja normal no pós-parto, devem ser acompanhadas com um intervalo mínimo de três anos; se a glicemia apresentar-se alterada, o intervalo entre as avaliações deve ser menor.<sup>4,12</sup>

O Diabetes Mellitus é uma patologia freqüente na gestação, e a falha na sua identificação no pré-natal caracteriza um erro médico, pois implica no risco de conseqüências desastrosas para o recém-nascido.<sup>10</sup>

Com a redução dos óbitos intra-uterinos e a acentuada redução na mortalidade neonatal por complicações respiratórias, as malformações congênitas emergiram como a causa mais

importante de perda perinatal em gestações complicadas pelo diabetes.<sup>9</sup> Nas gestantes já diabéticas, quando a gravidez é planejada, pode-se alcançar níveis de incidência de malformações comparáveis à população normal (1 a 1,2%), enquanto nas gestantes não controladas antes de 6-7 semanas de gestação esses números são mais altos (8,2 a 10,9%).<sup>9</sup> O controle glicêmico rígido nas fases iniciais da organogênese é um dos maiores objetivos do manejo destas gestações.<sup>9</sup>

Assim, embora o uso da insulina nas gestantes diabéticas tenha resultado em significativo aumento da sobrevida materna, fetal e neonatal, complicações continuam presentes. A supervisão adequada destas gestações depende da monitorização rígida do controle glicêmico pré e pós-concepção, diagnóstico precoce do diabetes gestacional e cuidadosa assistência obstétrica.<sup>9</sup>



## 6 CONCLUSÕES

- A prevalência de DM1 é de 8,1%, de DM2 é de 13,0% e a de DMG é de 78,9%.
- O tratamento do diabetes na gravidez é realizado somente com dieta em 60,2% das pacientes e dieta mais insulina em 39,8%, sendo que as gestantes com DMG necessitam significativamente menos de insulina do que as outras gestantes diabéticas.
- A principal intercorrência na gestação complicada por diabetes é a DHEG (24,4%).
- O parto cesário é o mais realizado, respondendo por 73,3% dos casos.
- A necessidade de insulina nos pós-parto ocorre em apenas 19,5% das pacientes, e as gestantes com DMG precisam significativamente menos desta prescrição.
- O índice de Apgar é  $\geq 7$  em 86,1% dos recém-nascidos no primeiro minuto e em 95,9% no quinto minuto.
- A taxa de macrosomia é de 18,9% e a de GIG é de 29,5% sendo que o uso de insulina altera as taxas de macrossômicos, mas não de GIG.
- A principal complicação neonatal é a icterícia (25,4%).
- A taxa de malformações congênitas é de 3,3%.
- A mortalidade perinatal é de 3,2% e a mortalidade materna é nula.
- Os resultados obtidos são concordantes ou melhores do que a literatura pesquisada, sugerindo que a conduta clínica adotada na Maternidade Carmela Dutra para a condução das gestantes diabéticas é adequada.

## **NORMAS ADOTADAS**

As normas adotadas para a produção deste trabalho foram as determinadas pelo Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, através da Resolução nº 001/2001 de 05 de julho de 2001.

Para as referências bibliográficas foram utilizadas as normas da Convenção de Vancouver (Canadá).

## REFERÊNCIAS

1. Bertini AM, Coslovsky S. Diabete e gravidez. In Rezende J, Obstetrícia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1998. p. 404-11.
2. Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso brasileiro de conceitos e condutas para o Diabetes mellitus. SBD 1997;56p.
3. Kjos SL, Buchanan TA. Gestational diabetes mellitus. N Engl J Med 1999; 341(23):1749-56.
4. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1999;22(1S):74S-6S.
5. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care 1998;21(2S):161B-7B.
6. Bertini AM, Camano L, Delascio D. Diabetes e Gravidez 1ª ed. São Paulo: Sarvier; 1988. p. 5-11.
7. Carr DB, Gabbe S. Gestational diabetes: detection, management and implications. Clinical Diabetes 1998; 16(1):4-11.
8. Hod M, Rabinerson D, Kaplan B, Peled Y, Bar J, Shindel B, et al. Perinatal complications following gestational diabetes mellitus how “sweet” is ill? Acta Obstet Gynecol Scand 1996; 75 (9):809-15.
9. Paccola MTG, Glória MGF, Torquato JBF, Geraldo D. Diabetes mellitus e gravidez: Acompanhamento de 89 gestações de 1986 a 1991 no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP. Arq Bras Endocrinol Metabol 1995; 39(1):26-31.
10. Rudge MCV, Calderon IMP, Ramos MD, Suetake H, Peraçoli JC. Investigação diagnóstica do diabetes na gestação. Rev Bras Ginec Obstet 1996;18(21):21-6.

11. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1997;20(9):44S-5S.
12. Harris SB, Meltzer SJ, Zinman B. New guidelines for the management of diabetes: a physician's guide. *CMAJ* 1998; 159(8):973-8.
13. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1999;22(1S):5S-19S.
14. Persson B, Hanson U. Neonatal morbidities in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(2S):79B-84B.
15. Moore T. Fetal growth in diabetic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1997; 40(4):771-86.
16. Langer O. Maternal glycemic criteria for insulin therapy in gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(2S):91B-9B.
17. Harris SB, Caulfield LE, Sugamori ME, Whalen EA, Hennig B. The epidemiology of diabetes in pregnant native Canadians: A risk profile. *Diabetes Care* 1997;20(9):1422-5.
18. Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA* 1997; 278(13):1078-83.
19. Casson IF, Clarke CA. Outcomes of pregnancy in insulin dependent diabetic women: Results of a five year population cohort study. *BMJ* 1997;7103:275-9.
20. Thomas FF. Problemas clínicos na gravidez. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci JB, Kasper DL. *Harrison: Medicina Interna*. 13ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1994. p. 19-24.
21. Rudge MVC, Calderon IMP. Diabetes e gravidez. In: Cunha SP, Duarte G. *Gestação de Alto Risco*. 1ª ed. São Paulo: Medsi, 1998. p. 119-129.
22. Coustan DR. Diabetes in Pregnancy. In: Fanaroff AA, Martin RJ. *Diseases of the fetus and infant*. 6a ed. St Louis: Mosby-Year Book, Inc; 1997. p.258-63.
23. Bargiota A, Corral RJ. Monitoring blood glucose in gestational diabetes. *BMJ* 1997; 314(7073):3-4.

24. Johnstone FD, Nasrat AA, Prescott RJ. The effect of established and gestational diabetes on pregnancy outcome. *Br J Obstet Gynecol* 1990;97(11):1009-15.
25. Santos ML. Diabetes mellitus. In: Fedrizzi EN, Dellagiustina AR, Vitorelo DA, Gonçalves LF. *Manual de Terapêutica: Ginecologia e Obstetrícia*. 2ª ed. Florianópolis: Associação Catarinense de Medicina; 1999. p. 306-10.
26. Hsu CD, Tan HY, Hong SF, Nickless NA, Copel JA. Strategies for reducing the frequency of preeclampsia in pregnancy with insulin-dependent diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Surv* 1997;52(3):156-8.
27. Keane DP, Stronge JM. Does eclampsia occur more frequently in primigravidae with diabetes? *Journal of Obstetrics and Gynecology* 1995;15(2):104-5.
28. Hod M, Bar J, Peled Y, Fried S, Katz I, Itzhak M, et al. Antepartum management protocol: timing and mode of delivery in gestational diabetes. *Diabetes Care* 1998;21(2S):113B-7B.
29. Remsberg KE, McKeown RE, McFarland KF, Irwin LS. Diabetes in pregnancy and cesarean delivery. *Diabetes Care* 1999;22(9):1561-7.
30. American Diabetes Association. Fourth International workshop-conference on gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1998;21(2S):58B-9B.
31. Hawthorne G, Robson S, Ryall EA, Sen D, Roberts SH, Ward PM. Prospective population based survey of outcome of pregnancy in diabetic women: results of the Northern Diabetic Pregnancy Audit. *BMJ* 1997;315 (7103):279-81.
32. Conway DL, Langer O. Elective delivery of infants with macrosomia in diabetic women: Reduced shoulder dystocia versus increased cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178(5):922-5.
33. Randhawa MS, Moin S, Shoaib F. Diabetes mellitus during pregnancy: a study of fifty cases. *Pak J Med Sci* 2003;19(4):277-82.
34. Nomura RMY, Francisco RPV, Maganha CA, Miyadahira S, Banduki Neto JD, Zugaib M. Vitalidade fetal em gestações complicadas com diabetes melito pré-gestacional: um estudo longitudinal. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2002;24(2): 113-20.

35. Rivero M, Schinini J, García F, Ojeda E, Cibils ME, Ojeda JM, et al. La diabetes gestacional es un marcador prognostico independiente de resultados perinatales. *Rev Med del Nordeste* 2004;(5).
36. Rudge MVC, Calderon IMP, Ramos MD, Maestá I, Souza LMS, Peraçoli JC. Perspectiva perinatal decorrente do rígido controle pré-natal em gestações complicadas pelo diabetes. *Rev Bras Ginec Obstet* 1995; 17(26):26-33
37. Boher MAS. Filho de mãe diabética. In: Mieira E, Procionoy RS. *Neonatologia: Princípios e práticas*. 2ª ed. São Paulo: Artes Médicas; 1998. p. 119-22.
38. Berard J, Dufour P, Vinatier D, Subtil D, Vanderstichele S, Monnier JC, et al. Fetal macrosomia: risk factors and outcome. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54(2):95-7.
39. Ortiz J, Burrell N, Mcgirk S. Intensive management of gestational diabetes reduces the incidence of fetal macrosomia. *Diabetes* 1998;47(1S):321A.
40. Kamer RK. Criança de mãe diabética. In: Rudolph AM. *Princípios de Pediatria*. 1ª ed. São Paulo: Roca; 1997. p. 124-5.
41. Kamer RK. Crianças grandes para a idade gestacional. In: Rudolph AM. *Princípios de Pediatria*. 1ª ed. São Paulo: Roca; 1997. p. 124.
42. Cordero L, Treuer SH, Landon MB, Gabbe SG. Management of infants of diabetic mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998; 152(3):249-54.
43. Ramos JLA, Bittar RE. Crescimento fetal. In: Marcondes E. *Pediatria Básica*. 8ª ed. São Paulo: Sarvier; 1994. p. 263-5.
44. Counstan DR, Lewis SB. Insulin Therapy for gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1998;51:306-10.
45. Thompson DJ, Porter KB, Gunnels DJ, Eagner PC, Spinnato J. Prophylactic insulin in the management of gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 1990;75:960-4.
46. Wechter DJ, Hauffman RC, Amankwah KS, Rightmire DA, Eardley SP, Verhulst S, et al. Prevention of neonatal macrosomia in gestational diabetes by the use of

- intensive dietary therapy and home glucose monitoring. *Am J Perinatol* 1991;8(2): 131-4.
47. Schaefer UM, Songster G, Xiang A, Berhowitz K, Buchanan TA, Kjos SL. Congenital malformations in offspring of women with hyperglycemia first detected during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1997. 177(5):1165-71.
  48. Gold AE, Reilly RRN, Little JBSC, Walker JD. The effect of glycemic control in the pre-conception period and early pregnancy on birth weight in women with IDDM. *Diabetes Care* 1998;21(4):535-8.
  49. Kitzmiller JL, Gavin LA, Gin GD, Janovic-Petersen L, Main EK, Zigrang WD. Preconception care of diabetes. *JAMA* 1991;265(6):731-6.
  50. Mironiuk M, Kietlinska Z, Jezierska KK, Piekosz OB. A class of diabetes in mother, glycemic control in early pregnancy and occurrence of congenital malformations in newborn infants. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24(4):193-7.
  51. Kamer RK. Anormalidades eletrolíticas e metabólicas freqüentes. In: Rudolph AM. *Princípios de Pediatria*. 1<sup>a</sup> ed. São Paulo: Roca; 1997. p. 157.
  52. Trindade CEP. Distúrbios do metabolismo. In: Diniz EMA, Santoro MJ. *Manual de Neonatologia*. 1<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1994. p.173-5.
  53. DeVeciana M, Major C, Weeks J, Morgan M. Recurrence of gestational diabetes: Who is at risk? *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(4):1038-42.

## APÊNDICE

### PROTOCOLO DE DIABETES MELLITUS NA GESTAÇÃO

**IDENTIFICAÇÃO:**

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ G \_ P \_ C \_ A \_

Diagnóstico: ( ) DM1 ( ) DM2 ( ) DMG

Tratamento: ( ) Dieta

( ) Insulina - Início: \_\_\_\_\_

- Dose: \_\_\_\_\_

Indicação de interrupção: \_\_\_\_\_

IG(DUM): \_\_\_\_\_

IG(USG \_\_\_\_\_): \_\_\_\_\_

Via de parto: ( ) Cesariana ( ) Parto Normal

Intercorrências: ( ) DHEG ( ) Polidrâmnio ( ) SF

( ) ROPREMA ( ) ITU ( ) PN

( ) Óbito fetal ( ) HAS crônica ( ) TPP

( ) Macrossomia ( ) DPP ( ) Outros

Alta Hospitalar: ( ) Sem insulina ( ) Com insulina

**Recém-nascido:**

APGAR: \_\_\_\_\_ Capurro: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ ( ) PIG ( ) AIG ( ) GIG

Período de internação: \_\_\_\_\_ Período de controle glicêmico: \_\_\_\_\_

Período de glicose EV: \_\_\_\_\_

Complicações : ( ) Óbito

( ) SAR

( ) Icterícia

( ) Malformações congênicas \_\_\_\_\_

( ) Hipoglicemia

( ) Outros \_\_\_\_\_