
**DIABETES MELLITUS GESTACIONAL:
ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS MATERNO-FETAIS**

**GESTATIONAL DIABETES MELLITUS:
MATERNAL-FETAL PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS**

Mariana Gonçalves Viana Reis¹
Rosália Hernandes Fernandes Vivan²
Karina de Almeida Gualtieri³

RESUMO

Objetivando relatar os aspectos clínicos da diabetes mellitus gestacional, em especial a fisiopatologia materno-fetal, demonstrar o conceito e os aspectos fisiopatológicos, abordar as complicações materno-fetais e proceder uma breve análise sobre seu diagnóstico e tratamento, foi realizada uma revisão bibliográfica de caráter descritivo. A pesquisa foi realizada por meio de uma revisão de literatura utilizando artigos científicos encontrados em bases de dados como PUBMED, SCIELO, LILACS e BIREME dos últimos 6 anos, além do acervo físico da Biblioteca Central do Centro Universitário Filadélfia – UniFil. A diabetes mellitus gestacional surge em decorrência da resistência à insulina por consequência da gravidez e que resulta em hiperglicemia variável, sendo diagnosticada ao longo da gestação e, pode permanecer ou não após o parto. A gestação é um estado hiperinsulinêmico caracterizado por uma resistência à insulina. É resultante da combinação entre o aumento da adiposidade materna e da produção placentária de hormônios diabetogênicos que servem para garantir o suprimento adequado de glicose ao feto, como a progesterona, o cortisol, a prolactina e o hormônio lactogênico placentário. Esta condição é proveitosa para o feto em particular, entretanto, quando ela segue exacerbada prejudica gravemente o desenvolvimento normal do mesmo, em especial quanto à sua relação fisiológica e patológica. O comprometimento fetal está vinculado a hiperglicemia materna, que chega até o feto através da placenta por difusão facilitada. A hiperglicemia fetal, por sua vez, provoca a produção excessiva de insulina que intervêm na homeostase fetal, levando a uma macrossomia, além de ocasionar prematuridade fetal ou até malformações. Um adequado e precoce diagnóstico, além da percepção das alterações da tolerância a glicose proporcionam a escolha de medidas terapêuticas que visam prevenir e adiar as complicações da patologia.

Palavras-chave: Diabetes mellitus. Gestação. Hiperglicemia.

¹ Graduanda do Curso de Biomedicina pela UniFil – Centro Universitário Filadélfia.

² Professora Orientadora: Graduada em Farmácia e Bioquímica pela Universidade Estadual de Londrina (UEL), Mestre em Patologia Experimental pela UEL. Docente do Curso Superior de Biomedicina na UniFil.

³ Coordenadora do Curso de Biomedicina: Graduação em Ciências Biológicas pela Universidade Estadual de Londrina (UEL), Habilitação em Biomedicina pelo Centro Universitário Filadélfia (UniFil), Especialização em Biologia Aplicada à Saúde, Mestrado e Doutorado em Patologia Experimental, pela Universidade Estadual de Londrina (UEL). Professora Titular e Coordenadora do Curso de Biomedicina do Centro Universitário Filadélfia (UniFil).

ABSTRACT

The objective of this study was to describe the clinical aspects of gestational diabetes mellitus, in particular the maternal-fetal pathophysiology, to demonstrate the concept and physiopathology, to address maternal-fetal complications and to provide a brief analysis of the diagnosis and treatment. A research was carried out through a literature review, through articles published in databases such as PUBMED, SCIELO, LILACS and BIREME of the last 6 years, in addition to the physical collection of the Central Library of the Centro Universitário Filadélfia - UniFil. Gestational diabetes mellitus occurs due to insulin resistance during pregnancy resulting in a variable hyperglycemia. It is diagnosed during pregnancy and may remain or not after birth. Gestation is a hyperinsulinemic state characterized by an insulin resistance as a result of the combination of maternal adiposity increase and the production of placental diabetogenic hormones that ensure adequate glucose supply to the fetus such as progesterone, cortisol, prolactin, and placental lactogen. This condition is particularly good for the fetus, however, when it is exacerbated, it seriously damages the normal development of the fetus in relation to physiological and pathological issue. Fetal impairment is linked to maternal hyperglycemia, which reaches the fetus across the placenta through facilitated diffusion. Fetal hyperglycemia, in turn, causes excessive production of insulin that intervenes in fetal homeostasis, leading to macrosomia, fetal prematurity or even malformations. An adequate and early diagnosis, in addition to the perception of glucose tolerance alterations, provide the choice of therapeutic measures that aim to prevent and delay the pathology complications.

33

Keywords: Diabetes mellitus. Gestation. Hyperglycemia.

INTRODUÇÃO

Diabetes mellitus gestacional é uma das possíveis intercorrências às quais a gestante está exposta. Este distúrbio é estabelecido como um estado de intolerância à glicose, reconhecida pela primeira vez na gestação, que pode ou não persistir após o parto (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012; SOUSA *et al.*, 2014).

Durante a segunda metade da gestação, o desenvolvimento da resistência insulínica é resultado de uma adaptação fisiológica pelos hormônios placentários anti-insulínicos, os quais possibilitam o fornecimento adequado de glicose para o feto, como o lactogênio placentário, o cortisol e a prolactina. Para a mãe, a hiperglicemia é capaz de aumentar a incidência de pré-eclâmpsia na gestação presente, além de poder desenvolver diabetes e ter uma tolerância reduzida a carboidratos no futuro (JACOB *et al.*, 2014; ABI-ABIB *et al.*, 2014; OLIVEIRA *et al.*, 2014).

O feto na gestação diabética desenvolve-se em um ambiente intrauterino inadequado,

estando sujeito a várias alterações metabólicas, resultando, assim, em uma maior morbidade perinatal. As complicações mais frequentes para o conceito incluem a prematuridade, a macrosomia, a distócia de ombro e a hipoglicemia (SOUSA *et al.*, 2014; JACOB *et al.*, 2014).

O rastreamento da diabetes mellitus gestacional já deve ser iniciado na primeira consulta de pré-natal, por meio da pesquisa de fatores de risco e da avaliação glicêmica inicial (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012).

A pesquisa realizada visa abordar os aspectos clínicos da diabetes mellitus gestacional, em especial a fisiopatologia materno-fetal, demonstrar o conceito e os aspectos fisiopatológicos, abordar as complicações materno-fetais e proceder uma breve análise sobre seu diagnóstico e tratamento. Baseia-se em uma revisão bibliográfica de caráter descritivo que foi realizada por meio de uma revisão de literatura utilizando artigos científicos encontrados em bases de dados como PUBMED, SCIELO, LILACS e BIREME dos últimos 6 anos, além do acervo físico da Biblioteca Central do Centro Universitário Filadélfia – UniFil.

DESENVOLVIMENTO

Pâncreas e os hormônios reguladores da glicemia

O pâncreas é um órgão que possui a função de glândula exócrina e endócrina. Sua função exócrina é exercida por células que produzem enzimas digestivas que chegam até o trato gastrointestinal através de ductos. O restante das células são as ilhotas de Langherans, responsáveis pela função endócrina. Cada ilhota possui dois tipos celulares: as células beta que secretam a insulina e as células alfa que secretam o glucagon (FARIA, 2013).

A insulina e o glucagon são dois hormônios que conferem importante atuação na manutenção da glicemia dentro dos valores normais. A glicose é a principal fonte de energia do corpo, e justamente por isso, é armazenada para momentos de jejum. Após as refeições, o sangue apresenta picos glicêmicos estimulando assim, o pâncreas a secretar insulina que transporta a glicose da circulação sanguínea para dentro das células do corpo e fígado na forma de glicogênio. Já o glucagon é secretado para momentos de hipoglicemia, e que por sua vez, estimula o fígado a transformar o glicogênio armazenado em moléculas de glicose. Com isso, o valor da glicose se

normaliza (FARIA, 2013; OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Diabetes Mellitus

Diabetes é uma desordem metabólica de origem múltipla, decorrente da resistência insulínica e/ou à insuficiência das células betas-pancreáticas em fornecer a insulina necessária ao organismo (COSTA; SANTOS; MENDONÇA, 2013).

A classificação da diabetes mellitus é dada pelo tipo 1, tipo 2, outros tipos específicos e a diabetes mellitus gestacional. A diabetes mellitus do tipo 1 acontece quando a produção de insulina pelo pâncreas é insuficiente, pois suas células sofrem de destruição autoimune, correspondendo por volta de 10 a 20% dos casos. Distingue-se da diabetes mellitus tipo 2, na qual se verifica graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de sua secreção, sendo responsável por 80 a 90% dos casos. Já a diabetes mellitus gestacional é resultado da resistência à insulina provocada pela gravidez (COSTA; SANTOS; MENDONÇA, 2013; PASQUALOTTO *et al.*, 2012; OLIVEIRA *et al.*, 2014).

35

Fatores de risco para o desenvolvimento da diabetes mellitus gestacional

Algumas características pessoais da gestante aumentam o risco do desenvolvimento da diabetes mellitus gestacional e devem ser rastreadas a fim de evitar surpresas na gestação. A idade superior a 25 anos, obesidade ou ganho excessivo de peso durante a gravidez, deposição central de gordura corporal, histórico familiar de diabetes em parentes de primeiro grau e baixa estatura são algumas delas. Entre esses fatores de risco, o excesso de peso aumenta em três vezes mais a possibilidade de desenvolvimento da diabetes gestacional. Compreender os riscos e as consequências são importantes para uma gravidez saudável, em vista disso, todos os fatores precisam ser levados como ponto de partida no início do pré-natal (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012; SOUSA *et al.*, 2014; OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Hormônios produzidos pela placenta que interferem na produção de insulina

O lactogênio placentário humano (HPL) é produzido pela placenta e possui níveis crescentes a partir do segundo trimestre além de ter uma estrutura similar ao hormônio do crescimento (GH). A placenta também é responsável pela produção do cortisol, estrógeno, progesterona e prolactina, sendo considerados hormônios diabetogênicos por diminuem a sensibilidade à insulina (FARIA, 2013).

Fatores fisiológicos maternos que beneficiam o concepto

Durante o período gestacional, o metabolismo materno se adapta para suprir as necessidades do concepto. A glicose é uma molécula indispensável para o feto e por essa razão, uma das adaptações de grande importância é a redução na sensibilidade à insulina. Dessa forma, essa mudança ajuda a fornecer a glicose em uma quantidade apropriada para o feto em desenvolvimento, e ainda conceder o acúmulo de tecido adiposo materno. Porém, algumas mulheres grávidas desenvolvem intolerância à glicose. A diabetes mellitus gestacional é determinada por uma redução adicional na sensibilidade à insulina e uma inabilidade de compensar com um aumento da secreção desse hormônio. Mesmo que, a resistência à insulina desencadeada pela gestação e a diabetes mellitus gestacional sejam de fato reversíveis após a gravidez, aproximadamente 40% das mulheres com histórico familiar de DMG desenvolvem diabetes do tipo 2 após um período subsequente de 10 anos, especialmente se forem obesas (OLIVEIRA *et al.*, 2014; ABI-ABIB *et al.*, 2014).

36

Diabetes Mellitus Gestacional

A diabetes mellitus gestacional é diagnosticada nas gestantes em que não há o aumento adequado da produção de insulina. Esse distúrbio metabólico é definido como qualquer nível de intolerância a carboidratos, resultando em hiperglicemia variável, diagnosticada durante a gestação, em geral sendo revertida para tolerância normal no período pós-parto, mas que pode permanecer após o nascimento (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012). É o problema de saúde

pública que está presente em 3 a 13% das gestações, e mesmo que tenha um pré-natal bem acompanhado, alguns problemas de crescimento fetal e outras anomalias ainda podem persistir. No Brasil, a prevalência corresponde a cerca de 7,6% entre as gestantes com mais de 20 anos (SOUSA *et al.*, 2014; JACOB *et al.*, 2014; OLIVEIRA, 2016).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) divide a diabetes relacionada a gestação em: diabetes pré-gestacional e Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). A avaliação de diagnóstico da diabetes pré-gestacional está fundamentada nos fatores referente a diabetes e que podem ser intensificados no período gestacional, como é verificado na retinopatia e insuficiência renal. Já para a DMG, a supervisão rigorosa da hiperglicemia tem como fundamentação os riscos para as complicações neonatal, sabendo-se que o aumento da glicemia materna acarreta em consequências para o feto (FARIA, 2013).

A diabetes gestacional pode ser controlada em algumas gestantes, mas em outras mulheres pode ser excluído para acompanhamento clínico, o qual deve incluir um controle metabólico eficiente, dieta, exercícios físicos e medicação, além do pré-natal ser conduzido por uma equipe profissional (OLIVEIRA, 2016).

37

Aspectos fisiopatológicos da placenta

Os nutrientes fetais são garantidos pela nutrição da mãe através do fluxo sanguíneo placentário. A glicose, considerada o principal combustível metabólico para o feto, é transportada de maneira independente, por difusão facilitada, resultando em um maior desenvolvimento fetal. Desde há muito tempo, é notado que a macrosomia fetal está relacionada com a diabetes mellitus gestacional. Esse fato é provocado pela alta taxa de glicose e o hiperinsulinemismo no feto, e, como a insulina é um hormônio anabólico, ela promove o crescimento e desenvolvimento fetal levando a essa complicação (OLIVEIRA *et al.*, 2014; ABI-ABIB *et al.*, 2014).

De acordo com Faria (2013), a placenta produz o fator de necrose tumoral alfa, resistina e leptina, além de todos os outros tipos de citocinas. Esses hormônios contribuem para o desenvolvimento da patologia, pois são capazes de oferecer resistência à insulina.

Etiologia da diabetes mellitus gestacional

A etiologia dessa doença é múltipla e desconhecida, mas existem diversas hipóteses como: hormonal – a placenta produz uma grande quantidade de hormônios essenciais para o desenvolvimento fetal que pode prejudicar a ação da insulina no organismo, levando a um aumento na resistência à insulina; genética – tanto a diabetes gestacional como a diabetes mellitus do tipo 2 apresentam uma resistência à insulina semelhante, com isso, as mulheres que desenvolvem diabetes na gestação têm uma maior probabilidade de no futuro vir a desenvolver a diabetes do tipo 2; obesidade – a obesidade na gravidez aumenta o desenvolvimento tanto da diabetes gestacional quanto da diabetes do tipo 2 (COSTA; SANTOS; MENDONÇA, 2013; OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Fisiopatologia da diabetes mellitus gestacional

As manifestações fisiopatológicas da diabetes mellitus gestacional estão relacionadas com as adaptações que ocorrem durante a gravidez, resultantes da solicitação constante de glicose e aminoácidos pelo concepto somado as necessidades de ácidos graxos e colesterol e às modificações hormonais (determinadas pelo glucagon, estrogênio, progesterona, glicocorticoides e a somatomamotropina coriônica). No primeiro trimestre, as alterações estimuladas pelos hormônios placentários, como a gonadotrofina coriônica, possuem pouco impacto direto sobre o metabolismo de carboidratos. Simultaneamente ao crescimento da placenta, ocorre uma maior produção dos hormônios que antinizam a ação da insulina, principalmente o estrógeno, a progesterona e a somatotrofina coriônica humana. Por esse motivo, no segundo e terceiro trimestre é característico ter um aumento da resistência à insulina e conseqüentemente, um aumento da quantidade desta. Pode ocorrer a instalação da DMG quando a solicitação da produção de insulina é maior do que a capacidade que as células beta tem em produzi-la. Durante o jejum, a quantidade de glicose plasmática na gestante não consegue ser mantida regularmente constante. Sendo explicado pelo maior aproveitamento de glicose pelo feto, e pela baixa formação de glicose pelo fígado, via glicogênese, resultante da menor disponibilidade do aminoácido alanina, um precursor do glicogênio (ABI-ABIB *et al.*, 2014; JACOB *et al.*, 2014;

LIMA; BRASILEIRO; ROSA, 2012).

É possível identificar duas fases na gestação, uma anabólica e outra catabólica, sendo que a primeira é definida por uma diminuição dos níveis glicêmicos por consequência do maior armazenamento de glicose, enquanto a segunda por uma diminuição da glicemia por uma maior utilização fetal. Normalmente, essas condições metabólicas caracterizam o estado limiar do jejum materno. O jejum prolongado leva a um estado de extrema debilidade, fazendo com que o organismo procure mecanismos alternativos para a produção de energia, como a hidrólise de triglicerídeos no tecido adiposo. Por conta da crescente resistência à insulina, que se estende durante o segundo e terceiro trimestre, as modificações também ocorrem no estado alimentado. Apesar do aumento acentuado da secreção de insulina, a glicose tem sua concentração aumentada na maioria das vezes, se comparando com o estado não gravídico. Se a secreção da insulina não for suficiente para atender o aumento da demanda, a decorrente hiperglicemia do diabetes mellitus gestacional será capaz de atuar sobre o feto de maneira nociva. Além disso, é provável que as gestantes tenham uma diminuição da secreção de insulina e um aumento da formação de glicose pelo fígado (OLIVEIRA *et al.*, 2014; COSTA; SANTOS; MENDONÇA, 2013).

39

Jacob *et al.* (2014) afirmam que as alterações endócrino-metabólicas que ocorrem na primeira metade da gestação resultam da baixa quantidade do aminoácido alanina, do aumento da sensibilidade tissular à insulina, somados ao decréscimo dos níveis glicêmicos durante o jejum. Essas transformações no organismo têm como objetivo atender tanto as necessidades maternas quanto as fetais, e se essas exigências não forem atendidas há um aumento do prejuízo ao prognóstico materno e perinatal. Desse modo, verifica-se um desempenho maior do pâncreas juntamente com todo o sistema endócrino, que quando não estimulado, pode levar a intolerância à glicose.

A gestação pode se tornar um estado visto como diabetogênico, pois os hormônios placentários levam a um estado de insulino-resistência. A nutrição da mãe garante os nutrientes fetais através do fluxo sanguíneo placentário. A resistência à insulina auxilia para elevar os níveis glicêmicos maternos com passagem para o feto, em maior desenvolvimento (ABI-ABIB *et al.*, 2014; JACOB *et al.*, 2014).

Uma outra condição que leva a hiperglicemia materna é a degradação da insulina por enzimas da membrana placentária. Com isso, na gravidez normal, a fim de desempenhar uma

correta manutenção da homeostasia glicêmica, o pâncreas aumenta a liberação de insulina em 1,5 a 2,5 vezes seus níveis normais. Entretanto, se as células beta do pâncreas forem incapaz de manter essa homeostasia, a diabetes mellitus gestacional pode se desenvolver (JACOB *et al.*, 2014).

A hiperglicemia materna, por sua vez, desencadeia uma hiperglicemia fetal, já que a glicose passa da mãe para o feto através da placenta. O pâncreas fetal se forma na 10^a semana de gestação, assim, o feto responde a este estímulo com a secreção de grande quantidade de insulina (hiperinsulinemia fetal). A insulina age como um hormônio de crescimento levando a um tamanho fetal aumentado, ou macrosomia fetal. Também em decorrência a hiperglicemia temos a poliúria fetal, favorecendo a prematuridade (LOWDERMILK *et al.*, 2012).

O feto em estado hiperinsulinêmico metaboliza a glicose desenvolvendo a hipoglicemia fetal. Essa elevação da insulina determina o atraso da maturidade pulmonar e o risco da síndrome do desconforto respiratório neonatal. A hiperglicemia materna estabelece uma maior concentração de hemoglobina glicada, que dispõe de uma alta afinidade por oxigênio, implicando em hipóxia em níveis variados. O feto responde a essa hipóxia aumentando a produção de eritrócitos e policitemia com aumento da viscosidade sanguínea. O aumento da massa sanguínea decorrente desse fato se torna responsável pela icterícia neonatal (MARUICHI; AMADEI, ABEL, 2012; JACOB *et al.*, 2014).

Além das mais variadas complicações que acometem principalmente o recém-nascido, há complicações que o bebê levará por um longo período, tornando-se um adulto com dificuldades em adaptações nutricionais. Como a vida uterina pode provocar ao decorrer do tempo mudanças relacionadas ao metabolismo de carboidratos e as más formações, o cuidado é necessário para o resto da vida. Estudos revelam que os indivíduos expostos ao diabetes materno intraútero apresentam um alto risco de obesidade e intolerância à glicose na infância e no início da fase adulta, além dos resultados fetais variados. Complicações maternas também são relevantes, como: retinopatia, neuropatia e alterações microvasculares e macro vasculares, tanto em curto prazo quanto em longo prazo. Mulheres com a diabetes mellitus gestacional demonstram um risco maior de desenvolverem pré-eclâmpsia do que àquelas com tolerância normal a glicose. Além disso, essa patologia também aumenta a chance do desenvolvimento da diabetes após o parto, risco esse de aproximadamente 40% após um período subsequente de 10 anos (ABI-ABIB *et al.*, 2014).

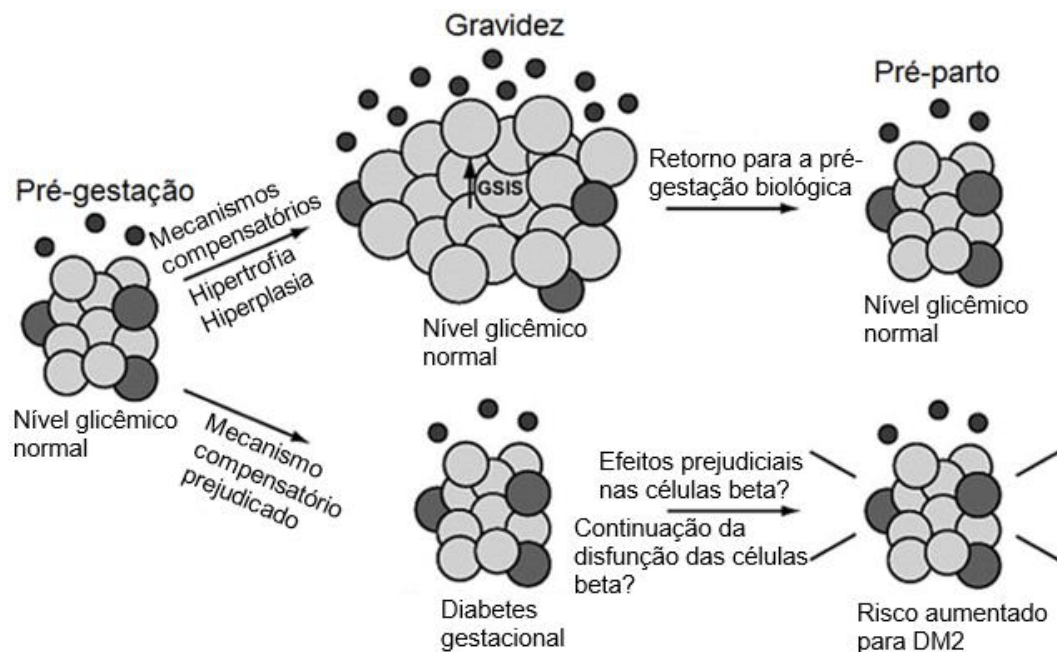
Compensação materna das células beta durante a gravidez

Durante a gravidez, as condições glicêmicas são mantidas em grande parte através da hipertrofia das células beta, hiperplasia e aumento da secreção de insulina estimulada pela glicose (GSIS). Essas mudanças na biologia das células beta são transitórias, pois o tamanho da célula beta, a replicação e a GSIS retornam aos níveis normais após o parto. Por outro lado, as mudanças no tamanho e na replicação das células alfa ainda não foram relatadas (PASEK; GANNON; 2013).

De acordo com Pasek e Gannon (2013), por razões que ainda não são bem compreendidas, esses mecanismos compensatórios não ocorrem adequadamente em todas as gravidezes, resultando em diabetes mellitus gestacional. Embora a glicemia seja geralmente restabelecida em mulheres com DMG imediatamente após o parto, a doença está associada ao aumento da incidência de diabetes tipo 2 (DM2) mais tarde na vida. Atualmente, não está claro se isso se deve a efeitos prejudiciais nas células beta maternas durante a gravidez, é um reflexo da contínua disfunção de células beta, ou é devido a outros fatores desconhecidos, conforme evidenciado na figura 1.

41

Figura 1 - (modificada): Compensação materna das células beta durante a gravidez.



Fonte: Pasek e Gannon (2013).

Consequências da diabetes mellitus gestacional para mãe e feto

As complicações provocadas pela diabetes mellitus gestacional são diversas, tanto na mãe quanto no recém-nascido, uma delas é a hiperglicemia materna, que é considerada a causa maior das consequências associadas ao feto e diversos problemas referentes à mãe. Isso é visto pelos altos índices de morbiletalidade perinatal, síndrome respiratória aguda, hipoglicemia, hipocalcemia, icterícia neonatal, doença da membrana hialina, hiperbilirrubinemia além de má formações congênitas. Uma outra consequência da DMG é a poliúria fetal e conseqüentemente, o polidrâmnio, explicado pelo aumento na quantidade do líquido amniótico, o que favorece a ruptura prematura das membranas placentárias e a prematuridade fetal. Para a mãe, uma má alimentação, uma vida sedentária e com obesidade influi no aparecimento da patologia, pois esses fatores provocam um efeito negativo para ela e o recém-nascido. As complicações maternas são numerosas, como complicações de síndromes hipertensivas, polidramnia, infecções urinárias, pielonefrite, hipoglicemia, cetoacidose, candidíase, um trabalho de parto prematuro, necessidade de parto cirúrgico além do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus após a gestação e lesões vasculares nos rins e na retina. As modificações metabólicas relacionadas a hiperglicemia ainda podem ocasionar um alto risco de abortamento entre as gestantes (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Para o recém-nascido as consequências são bem piores, podendo levar a morte intrauterina em casos onde a mãe não deu atenção suficiente para a doença diagnosticada. As macrossomias fetais, a síndrome da angústia respiratória, a hipoglicemia e as más formações fetais são algumas das complicações que o feto pode portar por causa da DMG e de uma falta de acompanhamento profissional. A macrossomia fetal, caracterizada pelo maior desenvolvimento da massa muscular e da adiposidade, tem como fator primário a hiperinsulinemia fetal que é resultante da hiperglicemia materna, por isso, é necessário o monitoramento rigoroso da glicose pós-prandial. Essa complicação acarreta em um aumento dos partos cesarianos, que são indicados para evitar principalmente o tocotraumatismo. No entanto, podem levar a complicações como hemorragias e infecções puerperais (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

Outro problema frequente é a malformação, que em geral ocorre na 8º semana de gestação como resultado da grande quantidade de glicemia no período de concepção do feto. Os pulmões também são afetados pela síndrome da angústia respiratória em que a hiperinsulinemia e

a hiperglicemia prolongam a maturidade do pulmão fetal. As consequências que são desencadeadas durante a gravidez podem ser reduzidas ou eliminadas com a prevenção e alimentação (OLIVEIRA *et al.*, 2014; JACOB *et al.*, 2014).

Diagnóstico e tratamento da Diabetes Mellitus Gestacional

Para o diagnóstico, é recomendado a todas as gestantes que realizem o exame de glicemia de jejum na primeira consulta de pré-natal, independente da presença dos fatores de risco. É proposto o teste de glicemia de jejum por sua simplicidade, baixo custo e validade. Outro procedimento diagnóstico adotado é o teste de tolerância com sobrecarga oral de 75g de glicose, em geral entre 24^a e 28^a semana de gestação (SBD, 2015; JACOB *et al.*, 2014; ABI-ABIB *et al.*, 2014).

Com o objetivo de minimizar o risco de complicações materno-fetais, o tratamento da diabetes gestacional consiste em uma orientação alimentar permitindo o ganho adequado de peso e um controle metabólico, resultando em menores índices de macrosomia fetal e complicações perinatais. A atividade física também deve fazer parte do tratamento induzindo a uma diminuição das taxas glicêmicas, resultando em um decréscimo na incidência de macrosomia fetal. Mas, de maneira geral, a insulinoterapia é um tratamento farmacológico considerado padrão, vista sua eficácia e segurança reconhecidas, já que a insulina não ultrapassa a barreira fetoplacentária. A dose e o tipo de insulina vão ser diferentes conforme a característica da hiperglicemia (JACOB *et al.*, 2014; SBD, 2015; ABI-ABIB *et al.*, 2014).

O diagnóstico precoce e o monitoramento adequado são estratégias decisivas para uma gestação saudável, favorecendo a qualidade de vida e minimizando os riscos à gestante e ao conceito (MARUICHI; AMADEI; ABEL, 2012; SCHMALFUSS *et al.*, 2014).

Modelos animais para pesquisa da Diabetes Mellitus Gestacional

Como a doença está presente somente no período gravídico, o estudo da sua fisiologia nos seres humanos é difícil. A falta de amostras *pós-mortem* e a carência de modalidades dificultam esse processo. Desse modo, os animais se tornam uma alternativa atrativa para estudar

os mecanismos e possíveis medidas terapêuticas para o diabetes mellitus gestacional. A maioria das pesquisas biomédicas utilizam roedores como modelos de animais. Entretanto, outros vertebrados, como cães, porcos, ovelhas, também foram utilizados. Essa finalidade é enfatizada a fim de melhor compreender a etiologia e os feitos da doença em pacientes humanos (PASEK; GANNON; 2013).

Pesquisas indicam que uma das causas mais importantes da hiperglicemia durante a gestação é compreendida através das alterações fisiológicas na célula pancreática materna. Essas mudanças incluem o aumento da massa das células por proliferação e hipertrofia, aumento da produção de insulina e aumento da secreção da mesma estimulada pela glicose (PASEK; GANNON; 2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diabetes mellitus gestacional é uma patologia severa que atinge um grande número de pessoas de diferentes condições sociais mundialmente. Ocorre quando os hormônios contrários a ação da insulina estão elevados e o pâncreas, por sua vez, não consegue como mecanismo compensatório, produzir maior quantidade de insulina.

Na vigência da patologia, os níveis de glicemia ficam aumentados, provocando uma crise hiperglicêmica suficiente para causar graves consequências fetais e maternas.

REFERÊNCIAS

ABI-ABIB, Raquel C.; CABIZUCA, Carolina A.; CARNEIRO, João Regis I.; BRAGA, Fernanda O.; COBAS, Roberta A.; GOMES, Marília B.; JESÚS, Guilherme R. de; MIRANDA, Fátima R. D. Diabetes na gestação. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, v. 13, n. 3, p.40-47, 29 jul. 2014.

COSTA, Fabiana Amâncio da; SANTOS, Naira Cristina dos; MENDONÇA, Brenda de O. M. Consequências da diabetes gestacional no binômio mãe-filho. **Revista Faculdade Montes Belos**, [S.l.], v. 6, n. 1, p.1-11, 2013.

FARIA, Eliane Lima. **Diabetes gestacional: fisiopatologia e tratamento: revisão bibliográfica**. 2013. 42 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) – Universidade Católica de Brasília, Brasília, 2013.

JACOB, Thales Abel; SOARES, Leticia Ramos; SANTOS, Marina Ramos; SANTOS, Lorena Ramos; SANTOS, Eduardo Ramos; TORRES, Guilherme Costa; SILVA, Vanessa Yuri Nakaoka Elias da; KASHIWABARA, Tatiliana Geralda Bacelar. Diabetes mellitus gestacional: uma revisão de literatura. **Brazilian Journal Of Surgery And Clinical Research - BJSCR**, [S.l.], v. 6, n. 2, p. 33-37, 2014.

LIMA, Daliane Angelica; BRASILEIRO, Aline Alves; ROSA, Lorena Pereira de Souza. Riscos e consequências das diabetes gestacional: uma revisão bibliográfica. **Estudos**, Goiânia, v. 39, n. 4, p. 561-567, 2012.

LOWDERMILK, Deitra Leonard; PERRY, Shannon E.; CASHION, Kitty; ALDEN, Kathryn Rhodes. **Saúde da Mulher e Enfermagem Obstétrica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

MARUICHI, Marcelo Damaso; AMADEI, Gustavo; ABEL, Márcia Nogueira Castaldi. Diabetes mellitus gestacional. **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, São Paulo, v. 57, n. 3, p. 124-128, 2012.

MILECH, Adolpho *et al.* Diabetes mellitus gestacional: diagnóstico, tratamento e acompanhamento pós-gestação. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**, p. 192-197, 2015. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/publico/images/2015/area-restrita/diretrizes-sbd-2015.pdf>. Acesso em: 10 jul. 2017.

45

OLIVEIRA, Carlos Capistrano Gonçalves; MELO, Silvia Beatriz Fonseca de; PAIVA, Ismar; PEGADO, Ana Mercia; WANDERLEY, Silva. Diabetes gestacional revisada: aspectos bioquímicos e fisiopatológicos. **Revista Humano Ser - Unifacex**, Natal-RN, v. 1, n. 1, p. 60-73, 2014.

OLIVEIRA, Elizangela Crescêncio de; MELO, Simone de Meira Barbosa; PEREIRA, Sueli Essado. Diabetes Mellitus Gestacional: uma revisão da literatura. **Revista Científica Facmais**, Goiás, v. 5, n. 1, p. 128-140, 2016.

PASEK, Raymond C.; GANNON, Maureen. Advancements and challenges in generating accurate animal models of gestational diabetes mellitus. **Am J Physiol Endocrinol Metab: Endocrinology and Metabolism**, Nashville, v. 305, v. 11, p. 327-338, 2013.

PASQUALOTTO, Karoline Rodrigues; ALBERTON, Dayane; FRIGERI, Henrique Ravanhol. Diabetes mellitus e complicações. **Journal of Biotechnology and Biodiversity**, [S.l.], v. 3, n. 4, p. 134-145, 2012.

SCHMALFUSS, Joice Moreira; PRATES, Lisie Alende; AZEVEDO, Melissa de. Diabetes melito gestacional e as implicações para o cuidado de enfermagem no pré-natal. **Cogitare Enfermagem**, Chapecó-SC, v. 19, n. 4, p. 815-822, 2014.

SOUSA, Vivian Braga Gomes de; MEIRELES, Ana Vaneska Passos; FROTA, Julyanne Torres; GARCIA, Maria Miriam da Cunha Melo; NOBRE, Raquel Guimarães. Gestação e diabetes: relação entre estado nutricional e o controle glicêmico. **Revista Brasileira em Promoção da Saúde**, Fortaleza, v. 27, n. 4, p. 541-549, 2014.