



ASSÍRIA IRIS ROLIM SILVA

**Indicadores de Risco de Morbimortalidade em
Recem-Nascidos de Mães que desenvolveram
Diabetes Mellitus Gestacional**

**Recife-Brasil
2002**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
MESTRADO EM MEDICINA INTERNA

Indicadores de Risco de Morbimortalidade em Recém-nascidos de Mães que desenvolveram Diabetes Mellitus Gestacional

Assíria Íris Rolim Silva

Dissertação apresentada pela aluna Assíria Íris Rolim Silva, Curso de Mestrado em Medicina Interna do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção do grau de mestre.

Orientador

Prof. Dr. Ênio Torreão Soares Castellar

Recife-Brasil
2002

Silva, Assíria Íris Rolim

Indicadores de risco de morbimortalidade em recém-nascidos de mães que desenvolveram Diabetes mellitus gestacional / Assíria Íris Rolim Silva. – Recife : O Autor, 2002.
xx, 99 folhas: il., tab., graf.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Medicina interna, 2002.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Diabetes gestacional. 2. Morbimortalidade – Indicadores de risco. 3. Recém-nascidos – Morbidade. I. Título.

616.79-008.64
616.462

CDU(2.ed.)
CDD (21.ed.)

UFPE
BC2002-076

**Indicadores de Risco de Morbimortalidade
em Recém-nascidos de Mães que
desenvolveram Diabetes Mellitus Gestacional**

Assíria Íris Rolim Silva
12 de março de 2002.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor
Prof. Dr. Petrus Augusto Dornelas Câmara
Prof. Dr. João Sabino de Lima Pinho Neto



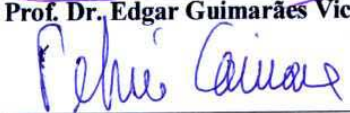
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

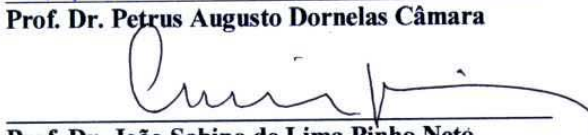
**RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DA DRª ASSÍRIA IRIS ROLIM SILVA,
ALUNA DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA, TURMA INICIADA EM
1999 (HUM MIL, NOVECENTOS E NOVENTA E NOVE)**

Às oito horas e trinta minutos, do dia doze de março de dois mil e dois, na sala Murilo La Greca – CCS, tiveram início, pelo Coordenador do Curso, Prof. Edgar Guimarães Victor, os trabalhos de defesa de Dissertação, da mestrandia Assíria Iris Rolim Silva, para obtenção do **grau de Mestre em Medicina Interna** do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora, eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação, foi formada pelos professores: **Dr. Edgar Guimarães Victor**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, na qualidade de Presidente, **Dr. Petrus Augusto Dornelas Câmara**, do Departamento Materno Infantil da UFPE, **Dr. João Sabino de Lima Pinho Neto**, do Departamento Materno Infantil da UFPE. A Dissertação apresentada versou sobre: “**Indicadores de Risco de Morbimortalidade em Recém-nascidos de Mães que Desenvolveram Diabetes Mellitus Gestacional**”, tendo como orientador o Prof. **Dr. Ênio Torreão Soares Castellar**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pela candidata, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondidas pela candidata. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e concluiu que a mestrandia foi **Aprovada**, mas foram apontadas algumas correções de pontos determinados que deverão ser corrigidos, atendendo assim, todas as exigências da aprovação pela Comissão Julgadora. Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, elaborei o presente relatório que vai assinado por mim, Esmeralda Rêgo Dantas, depois do Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 12 de março de 2002.

Esmeralda Rêgo Dantas


Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor


Prof. Dr. Petrus Augusto Dornelas Câmara


Prof. Dr. João Sabino de Lima Pinho Neto

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO

Reitor

Prof. Mozart Neves Ramos

Vice-Reitor

Prof. Geraldo Marques Pereira

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

Coordenador

Prof. Edgar Guimarães Victor

Vice-Coordenador

Profª. Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Corpo Docente

Profª. Ângela Luzia D. Pinto Pessoa

Prof. Blancard Santos Torres

Profª. Célia Maria de Farias

Prof. Edgar Guimarães Victor

Prof. Edmundo Pessoa Lopes Neto

Prof. Ênio Torreão Soares Castellar

Prof. Fernando Tarciso Miranda Cordeiro

Prof. Luís Bezerra de Carvalho Júnior

Profª. Norma Lucena L. da Silva

Profª. Sandra Tereza de Souza Neiva Coelho

*“O que interessa não são as noites em si, são os sonhos.
Sonhos que o homem sonha sempre,
em todos os lugares,
em todas as épocas do ano,
dormindo ou acordado”.*

Shakespeare

DEDICATÓRIA

*A todos os **meus familiares** que me ajudaram,
tendo paciência com todos os momentos de estresse
e entendendo a real necessidade da minha ausência.*

***Àqueles** que estiveram ou estão comigo e que
me amando ou não, ajudaram a construir os meus
caminhos.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço a **Deus** por iluminar o meu caminho, colocando pessoas que me ajudaram na conquista de mais uma etapa da vida.

Aos **meus pais** por tanto esforço em mostrar o melhor caminho e o real valor da vida.

Ao **meu marido** por me fazer lutar cada vez mais pelos meus ideais.

Às **minhas filhas** por existirem e darem sentido à minha batalha diária.

À Prof^a **Dr^a Fátima Militão** que além de me orientar nas diversas etapas da dissertação ainda me incentivou a continuar quando tudo parecia perdido, sendo uma verdadeira amiga. Muito obrigada!

Ao Dr. **Ênio Castellar** por aceitar ser meu orientador em mais esta empreitada.

Ao mestre **Lúcio Vilar** pela correção da tese, por ter me iniciado na área da endocrinologia e por estar sempre disposto a me dar uma “força”.

A **Danilo Olivério** por ter tentado me familiarizar com o mundo da informática e por ter sido um verdadeiro irmão não se esquivando de fazer as críticas no momento certo.

À **Rose**, chefe do arquivo do Hospital Barão de Lucena, pela paciência e esforço de tentar resgatar todos os prontuários nas inúmeras vezes que precisei e a **Williams**, funcionário do mesmo arquivo, pela força dispensada, literalmente falando.

À Direção do Hospital Barão de Lucena, principalmente à pessoa do **Diretor Jairo** que permitiu o livre acesso ao arquivo e ao chefe da clínica obstétrica **Francisco Galvão**, pela paciência e por ajustar o meu horário de trabalho, facilitando a sua conclusão.

A **Viviane**, por ter “agüentado” todo esse tempo, sempre disponível e solícita nos momentos oportunos e pelo apoio constante.

A **Esmeralda e Karita**, secretárias do mestrado, pelos “papos” amenos e pelos lembretes contínuos

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE QUADROS

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Histórico do diabetes gestacional.....	1
1.2 Conceito.....	3
1.3 Incidência e prevalência.....	3
1.4 Fisiopatologia.....	6
1.5 Diagnóstico.....	9
1.6 Efeitos do diabetes gestacional sobre a gestação.....	11
1.7 Efeitos do diabetes sobre o parto.....	17
1.8 Efeitos do diabetes sobre o conceito e sobre o futuro.....	17
2. OBJETIVOS.....	30
2.1 Geral.....	30
2.2 Específicos.....	30
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	31
3.1 Local e período do estudo.....	31
3.2 Desenho do estudo.....	31
3.3 População do estudo.....	31

3.4	Definição das variáveis.....	31
3.5	Problemas metodológicos.....	33
3.6	Operacionalização do estudo.....	41
3.7	Análise estatística.....	42
4.	RESULTADOS	44
4.1	Caracterização da amostra.....	44
4.2	Relação entre as alterações da gestação e as condições de nascimento de seus recém-nascidos.....	59
4.3	Relação entre os controles glicêmicos realizados com as principais complicações perinatais.....	71
4.4	Relação entre as complicações clínico-patológicas da gravidez entre si e com as principais complicações perinatais.....	73
5.	DISCUSSÃO	75
6.	CONCLUSÕES	82
7.	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
8.	ANEXOS	97

LISTA DE ABREVIATURAS

AFU	Altura do fundo uterino
AGL	Ácido graxo livre
AIG	Adequado para idade gestacional
DHEG	Doença hipertensiva específica da gravidez
DH-S	Doença hipertensiva específica da gravidez superposta
dL	Decilitro
DM	Diabetes Mellitus
DMG	Diabetes Mellitus Gestacional
DUM	Data da última menstruação
EBDG	Estudo Brasileiro de Diabetes Gestacional
GIG	Grande para a idade gestacional
Gj	Glicemia de jejum
Gpp	Glicemia pós-prandial
HASC	Hipertensão Arterial Sistêmica Crônica
Hb	Hemoglobina
HPL	Hormônio Lactogênio Placentário
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IG	Idade gestacional
IMC	Índice de Massa Corpórea
ITR	Infecção do trato respiratório
ITU	Infecção do trato urinário
mg	Miligrama
OFIU	Óbito fetal intra-útero
OMS	Organização Mundial de Saúde
PBF	Perfil biofísico fetal

PE	Pernambuco
PIG	Pequeno para a idade gestacional
PTH	Paratormônio
RCIU	Retardo de crescimento intra-uterino
RN	Recém-nascido
SARI	Síndrome da angústia respiratória
SFA	Sofrimento fetal agudo
SUS	Sistema único de saúde
TOTG	Teste de tolerância oral à glicose
TPP	Trabalho de parto prematuro
TTRN	Taquipnéia transitória do recém-nascido
USP	Universidade de São Paulo

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as suas características biológicas e aos hábitos sociais. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	45
TABELA 2. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a história clínica. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	46
TABELA 3. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a presença de patologias durante a gravidez. HBL, SUS/PE Jan/1996-Dez/1999.....	49
TABELA 4. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as complicações na evolução da gravidez. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	40
TABELA 5. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o controle do diabetes durante a gravidez. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	52
TABELA 6. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a terapia utilizada e o tipo de parto. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	53
TABELA 7. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as suas características biológicas. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	55

TABELA 8. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as complicações do parto. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	56
TABELA 9. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as patologias apresentadas no pós-parto. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	57
TABELA 10. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com os distúrbios metabólicos diagnosticados. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	58
TABELA 11. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as características biológicas e de hábitos de vida relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	60
TABELA 12. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a história clínica, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	62
TABELA 13. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as condições patológicas da gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	65

TABELA 14. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as complicações na evolução da gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	67
TABELA 15. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o controle do diabetes durante a gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	69
TABELA 16. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o tipo de parto e a terapia utilizada relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL SUS/PE. Jan/1996-Dez/1999.....	70

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1. Fatores de risco para o DMG.....	4
QUADRO 2. Prevalência de DMG segundo o nº de fatores de risco.....	5
QUADRO 3. Prevalência do DMG em alguns países segundo a etnia.....	6
QUADRO 4. Potência diabetogênica dos hormônios na gravidez.....	8
QUADRO 5. Critérios diagnósticos para a DMG.....	11
QUADRO 6. Efeitos do DMG sobre o feto, neonato e no futuro.....	18
QUADRO 7. Mecanismo para anormalidades em neonatos no DM.....	20
QUADRO 8. Curva de O'Sullivan-Mahan (sangue venoso).....	32
QUADRO 9. Relação entre os controles glicêmicos realizados com as principais complicações perinatais.....	72
QUADRO 10. Relação entre as complicações clínico-patológicas da gravidez com as principais complicações apresentadas ao nascimento dos seus conceitos.....	74

RESUMO

De janeiro de 1996 a dezembro de 1999, em um estudo tipo série de casos, foram estudadas 88 gestantes e seus respectivos recém-nascidos, com diagnóstico de diabetes melito gestacional pela curva de O'Sullivan, na maternidade do Hospital Barão de Lucena, centro de referência em gravidez de alto risco do estado de Pernambuco. O objetivo do estudo foi verificar a frequência das morbi-mortalidades e ressaltar quais os fatores de risco maternos que as poderiam predispor. As frequências das morbidades neonatais consideradas foram: prematuridade (10,2%), macrossomia (17%), grande para a idade gestacional (22,7%) hipoglicemia (24,1%), sofrimento fetal agudo (23,9%), reanimação (2,3%), tocotraumatismo (1,1%), policitemia (2,3%), taquipnéia transitória (33,3%), síndrome da angústia respiratória do infante (2,3%), asfixia (3,4%), hiperbilirrubinemia (9,2%) e infecção respiratória (4,6%). A hipocalcemia e a hipomagnesemia não foram observadas devido à rotina do serviço em administrar gluconato de cálcio a todos os recém-nascidos filhos de mães diabéticas e a cardiomiopatia por não ter no serviço aparelho para ecocardiografia. Apenas um óbito fetal ocorreu secundário à infecção urinária materna e um neonatal secundário à infecção respiratória do recém-nascido. Em ambos os casos as gestantes estavam descompensadas metabolicamente. Alguns fatores de risco maternos clínicos e patológicos estiveram presentes nas gestantes pesquisadas que contribuíram para o mau prognóstico neonatal. Os clínicos mais importantes foram: a idade de 34 a 41 anos com 67,9%, a obesidade (64,1%), as que tiveram seu diagnóstico confirmado tardiamente (67,7%), o não controle glicêmico, nas últimas semanas de gravidez, principalmente, com 79% na 36^a semana e atingindo 100% de morbidade no momento do parto. Os patológicos mais importantes foram: a hiperuricemia com 78,6%, a hipertensão (82,4%), a anemia (71,7%), o polidrâmnio (80%) e as que tiveram infecção urinária com 66,7% de morbidades. Concluímos que a otimização no atendimento ao binômio diabetes e gravidez, com o rastreamento e tratamento precoce dos fatores de risco materno minimizam as complicações neonatais e o óbito fetal.

ABSTRACT

From January of 1996 to December of 1999, in a serial cases study, 88 pregnant women with gestational diabetes and their respective newborns were studied using the O'Sullivan's criteria, at Barão de Lucena Maternity Hospital, which is a reference center of high risk pregnancies of the state of Pernambuco. The objective of the study was to verify the morbidities and mortalities frequency and emphasize which factors of maternal risks that may predispose to these morbidities appearance. The infant morbidities frequency observed were: prematures (10,2%), macrosomia (17%), large for gestational age (22,7%), hypoglycemia (24,1%), fetal distress (23,9%), reanimation (2,3%), birth trauma (1,1%), polycythemia (2,3%), transient lung distress (33,3%), respiratory distress syndrome (2,3%), asphyxia (3,4%), hyperbilirubinemia (9,2%) and respiratory tract infection (4,6%). The hypocalcemia and the hypomagnesemia could not be observed due to the use of calcium gluconate to every newborn from diabetic mothers as a routine procedure as well the cardiac septal hypertrophy because there was not available an ecocardiography equipment at the hospital. Just one stillbirth occurred due to maternal urinary tract infection and one neonatal death due to the respiratory tract infection of the newborn. In both cases the pregnant was metabolically out of control. Some factors of maternal risks clinical and pathological were present in pregnant who were studied that contributed to the bad neonatal prognosis. The most important clinical factors with regard to neonatal morbidities were: the age of 34 to 41 (67,9%), obesity (64,1%), the women who confirmed their diagnosis lately (67,7%), the women with poorly controlled diabetes, mainly in the last pregnancy weeks with 79% of neonatal morbidities in the 36th, and 100% of neonatal morbidities in the delivery. The most important pathological factors with regard to neonatal morbidities were: high plasma urate rate (78,6%), hypertension (82,4%), anemia (71,7%), polyhydramnio (80%) and urinary tract infection with 66,7% of neonatal morbidities. We conclude that optimize the attendance on diabetes and pregnancy, with precocious diagnostic and treatment of the factors of maternal risks decrease these neonatal complications and stillbirth rate.

1. INTRODUÇÃO

1.1 Histórico do diabete gestacional

O primeiro relato da associação diabete e gravidez foi provavelmente atribuído a Bennewitz, em 1826 e o segundo a Lever, em 1847. Matthews Duncan, em 1882, assinalou que a gestante diabética teria como companheiro o espectro da morte. Pesquisadores como Taylor, em 1899, examinou dez mil mulheres durante 25 anos e não observou um único caso de mulher grávida com diabete (Laun, 1993).

No início do século XX, pesquisadores como Eshner, em 1907, ensinava que “a mulher diabética não deveria casar e que se casada não deveria engravidar” (Oliveira, 1988). Na América, Williams, em 1909, do Hospital Johns Hopkins, durante 13 anos, encontrou apenas uma ocorrência de diabete e gravidez e relatou que o obituário perinatal dessa associação era da ordem de 50% e o materno em torno de 30% (Oliveira, 1988). O reduzido número de diabéticas que conseguiam engravidar foi enfatizado por diversos autores, era uma raridade o binômio diabete-gravidez. A esterilidade e infertilidade eram de causas pouco conhecidas, Parrissot, em 1916 valorizou a atrofia dos folículos de De Graff. Vale salientar que as mulheres que apresentavam diabete na primeira e segunda década de vida tinham poucas chances de atingir a idade adulta e, com isso, a maternidade (Oliveira, 1988).

O grande acontecimento na história da relação diabete e gestação foi a descoberta da insulina por Banting e Best em 1921, iniciando assim a fase insulínica, que culminou com a redução da mortalidade materna (Oliveira, 1988). Houve o equilíbrio metabólico

necessário que permitiu um futuro obstétrico melhor e o número de gestantes aumentou possibilitando assim um melhor conhecimento clínico dessa associação (Kitzmüller, 1993). Não se obteve êxito em relação ao obituário perinatal, demonstrando, portanto, que a insulina não era o único elemento a ser considerado no tratamento. Em 1924, Wiener verificou que a toxemia gravídica se instalava com maior frequência em diabéticas, piorando assim o seu prognóstico.

Peel e Oakley, em 1950, observaram que o risco do obituário fetal aumentava gradativamente da 32^a a 39^a semana de gestação e que após a 36^a semana excedia o risco do período neonatal (Laun, 1993).

A fase pós-insulínica compreendida entre 1941 a 1970, foi marcada pela conceituação da assistência em equipe (associou-se ao obstetra a figura do diabetólogo e do neonatologista), a classificação do diabete na gravidez por Priscilla White (em 1949), a antecipação do parto nas últimas semanas no sentido de evitar o óbito fetal agudo e o largo emprego de cesariana, evitando o trauma obstétrico. A melhora do prognóstico fetal também foi atribuída ao uso nessa época de estrógeno e progesterona no evoluir da gravidez. Nesse período, era chamado de “diabete do grupo A” segundo a classificação de Priscilla White o que hoje denominamos de diabetes gestacional (White, 1965). Com a conduta de antecipar o parto a relação entre natimortalidade e neonatalidade passou a ser de 1:3 devido aos erros de mensuração da idade gestacional, do tamanho fetal e da imaturidade funcional característica do recém-nascido da gestante diabética (Laun, 1993).

Entre os anos de 1971 e 1976, houve uma maior vigilância na gravidez, com melhora na avaliação do bem estar e da maturidade pulmonar fetal e elaboração de protocolos de seguimento, com significativa redução da mortalidade neonatal (Brudenell, 1972. Oliveira, 1988).

Na fase atual, com melhores conhecimentos do metabolismo na grávida normal e na diabética, tornou-se claro que a hiperglicemia e as oscilações glicêmicas maternas estão diretamente relacionadas com a morbimortalidade nos recém-natos. Foi estruturada a teoria de Pedersen (1954), que responsabiliza todas as alterações do conceito ao elevado nível glicêmico materno, levando à hiperglicemia e hiperinsulinismo fetal.

1.2 Conceito

O Diabetes Mellito Gestacional (DMG) é conceituado como uma intolerância aos carboidratos, de variável severidade, com início ou reconhecido pela primeira vez durante a gestação, independente da normalização ou não dos parâmetros glicêmicos após o parto, o que geralmente ocorre, ou que tenha antecedido ou surgido concomitante a gestação (WHO, 1985). A Organização Mundial de Saúde (OMS) preconiza que se faça a reclassificação dessas pacientes após o parto.

1.3 Incidência e prevalência

O Diabetes é uma das patologias mais freqüentes durante a gestação em todo mundo. Na gravidez, 90% dos casos diagnosticados são de diabetes gestacional propriamente dito e os 10% restantes de outras formas de diabetes pré-gestacionais (Laun, 1993).

Nos Estados Unidos, a freqüência global é de 4% de todas as gestantes, resultando em 135.000 casos anuais (Alexandria, 1996. American, 2000). No Brasil, segundo resultados do Estudo Brasileiro de Diabetes Gestacional (Manual/MS, 2000. Matos, 1998. Reichelt,

1998. Schmidt, 2000), a prevalência do diabetes gestacional em mulheres com mais de 20 anos, atendidas no Sistema Único de Saúde (SUS), é de 7,6% (IC 95% 6,9-8,4) pelo critério da Organização Mundial de Saúde (QUADRO 3), sendo 94% destes casos apenas tolerância diminuída à glicose (Gj de 110 a 125mg/dL e Gpp de 140 a 199mg/dL) e 6% tendo hiperglicemia como a do diabético fora da gravidez (Gj >126mg/dL e Gpp>200mg/dL) (Manual/MS, 2000. Schmidt, 2000. Schmidt, 1999).

Sua incidência varia de 2 a 5% de todas as gravidezes e em até 20% daquelas gestações cujas pacientes tinham fatores de risco prévios (QUADRO 1) (Laun, 1993).

QUADRO 1. Fatores de risco para o DMG

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Diabetes melito gestacional em gravidez anterior2. Antecedentes familiares de DM em parentes de 1º grau3. Idade materna maior que 25 anos4. Obesidade, ganho excessivo de peso ou deposição central excessiva da gordura corporal na gravidez atual5. Baixa estatura6. Antecedentes obstétricos prévios de abortamentos repetidos, malformações fetais, recém-nascidos grandes para a idade gestacional (GIG) ou com mais de 4Kg, natimortos ou neomortos7. História na gravidez vigente de macrosomia, gemelaridade, polidrâmnio, toxemia gravídica, infecções urinárias e vulvovaginites de repetição |
|--|

Adaptado de Laun, I.C. *Endocrinologia Clínica* 2001; 2ª ed; Cap 43: 593-606

Esses fatores podem não estar presentes em 40 a 50% das grávidas que a desenvolvem e que portam riscos de morbidade perinatal, quando não diagnosticada e não tratadas (Laun, 2001. O'Sullivan, 1973). Quanto maior for o número de fatores de risco presentes, maior é a probabilidade de aparecimento da DMG (King, 1998) (QUADRO 2).

QUADRO 2. Prevalência de DMG segundo o nº de fatores de risco

FATORES DE RISCO	Nº DE GESTANTES	Nº COM DMG	% DMG
0	1528	9	0,6
1	1417	19	1,3
2	461	29	6,3
3	97	20	20,6
4	9	3	33,3

Adaptado de King H. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 1): B9-B18

O surgimento do DMG em gestação anterior constituiu o fator de risco mais significativo, uma vez que isso implica em uma chance de 38 a 66% de recidiva do problema em gestações subseqüentes e também de um aumento da probabilidade de desenvolver diabetes clínico (principalmente o DM tipo2) durante os 5 a 15 anos de acompanhamento depois da gravidez (Gregory, 1973), de hipertensão arterial e dislipidemia.

Coustan e cols. observaram intolerância à glicose ou diabetes melito em 6% das mulheres que tiveram DMG até 2 anos após, em 13% com 3 a 4 anos, em 15% com 5 a 6 anos e 30% após 7 a 10 anos do parto. Outros estudos detectaram DM em até 65% das mulheres que tiveram DMG, dentro de 20 anos, principalmente se tivessem permanecido obesas ou tivessem desenvolvido excesso de peso nesse período (Coustan, 1980. O'Sullivan, 1982).

A sua prevalência varia de 1 a 14% dependendo da etnia (QUADRO 3), do serviço de referência e do critério diagnóstico utilizado (ADA, 2000) (QUADRO 5). Em mulheres de origem latina, independente da idade, têm uma incidência significativamente maior de DMG em relação àquelas de raça branca (Hadden, 1985).

QUADRO 3. Prevalência do DMG em alguns países segundo a etnia

PAÍS	PREVALÊNCIA %	PAÍS	PREVALÊNCIA%
- EUA		- INGLATERRA (LONDRES)	
Todas etnias 4,0		Caucasianos1,2	
Índio ZUNI14,3		Negros (afro-caribe)2,7	
- EUA (CALIFÓRNIA)		Asiáticos5,8	
Chineses7,3		- ITÁLIA	
Hispânicos4,3		Italianos2,3	
Negros1,7		- ISRAEL	
Branços não Hisp.....1,6		Judeus5,7	
- MÉXICO		Beduínos2,4	
Mexicanos6,0		- ÍNDIA (SUL)	
- AUSTRÁLIA		Indianos0,6	
Australianos4,3		- PAQUISTÃO (KARACHI)	
Vietnamitas7,8		Paquistaneses3,5	
Chineses13,9		-FORMOSA (TAIPEI)	
Africanos9,4		Chineses0,6	
Norte-europeus5,2		-JAPÃO (HYOGO)	
Norte-americanos4,0		Japoneses3,1	
Árabes7,2		-ÁFRICA DO SUL (PIETERMARITZBURG)	
Indianos15,0		Indianos3,8	
- DO MEDITERRÂNEO..7,3			

Adaptado de King H. *Diabetes Care* 1998; 21 (Suppl 1): B9-B18**1.4 Fisiopatologia**

A gravidez *per se* induz a alterações metabólicas marcantes que evoluem com o progredir da gestação no intuito de favorecer as adaptações do feto ao meio ambiente. Essas alterações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez são imprescindíveis para garantir os nutrientes adequados para o feto em desenvolvimento (Laun, 1993).

Do ponto de vista metabólico, para melhor compreensão, a gestação pode ser dividida em duas fases: Na primeira fase (Anabolismo facilitado) o estrógeno e a progesterona promovem a hiperplasia das células β pancreáticas e o incremento da produção e eficácia de ação da insulina endógena, que vão favorecer a lipogênese e o armazenamento de gordura. Nesse período, devido à inibição da alanina (precursor glicogênico) e a um aumento da sensibilidade dos tecidos à insulina (Laun, 2001), ocorre uma maior utilização periférica da glicose e do estoque de glicogênio, associada à redução da produção hepática de glicose, que resulta em baixa dos níveis da glicemia de jejum materna (Inanição materna acelerada) (Laun, 1993).

Com o progredir da gravidez, já na segunda fase chamada de “catabolismo”, os níveis ainda mais elevados de estrógeno e progesterona, associados com o aumento dos hormônios que antagonizam a ação da insulina como a prolactina, cortisol livre (Yen, 1979) e o hormônio somatotrófico coriônico (HCS ou Lactogênio Placentário-HPL), modificam a utilização materna da glicose e de aminoácidos e promovem uma resistência insulínica nos tecidos periféricos (Laun, 1993).

O hormônio lactogênio placentário (HPL) tem como efeito “diabetogênico” o fato de estimular a lipólise no tecido adiposo materno e com isso poupar glicose, que é o nutriente mais importante para o crescimento fetal (Spellacy, 1969), isto está caracterizado por uma excessiva liberação de insulina, associado à diminuição da ação insulínica em nível celular. Esse mecanismo de resistência parece ocorrer pós-receptor (Puavilon, 1982. Laun, 1993), uma vez que já foi demonstrada a ligação normal da insulina às células insulino sensíveis.

Outra propriedade gliconeogênica decorre da estimulação hormonal na produção hepática da globulina ligadora de cortisol, que faz com que a adrenal materna secrete mais

cortisol; Essa hipercortisolemia causa resistência à insulina, atraso no *clearance* da glicose e maior disponibilidade de glicose para o feto. Além disso, outro fator hiperglicêmico importante a ser considerado é a degradação da insulina pelas enzimas da membrana placentária que tem ação semelhante às insulinasas hepáticas (Malov, 1965). Para que ocorra a homeostase glicêmica, o pâncreas normal tem que aumentar a liberação de insulina em 1,5 a 2,5 vezes (Laun, 1993).

Caso a capacidade funcional das células β esteja prejudicada e não consiga satisfazer a esse aumento de demanda para compensar a diminuição fisiológica da sensibilidade à insulina, a grávida irá desenvolver o DMG (Laun, 1993).

O diabetes gestacional pode ser considerado, então, uma intolerância à glicose progressiva, que ocorre geralmente após a 24^a semana, concomitante à elevação dos hormônios de efeito antagônico à insulina (Catalano, 1993. Cazaurang, 1982. Jovanovic-Peterson, 1996) (QUADRO 4).

QUADRO 4. Potência diabetogênica dos hormônios na gravidez

HORMÔNIO	PICO (SEMANAS)	POTENCIAL P/ DMG
Prolactina	10	Fraco
Estrógeno	26	Muito fraco
Lactogênio placentário	26	Moderado
Cortisol	26	Muito forte
Progesterona	26	Forte

Adaptado de Jovanovic-Peterson *et al.* Diabetes Metabol. Rev. 1996; 12; 287-308

1.5 Diagnóstico

O diagnóstico do DMG inclui duas etapas: o rastreamento e a confirmação diagnóstica, que são aspectos ainda controversos na literatura (Jovanovic, 2000).

O rastreamento inicia-se na primeira consulta pré-natal por meio da anamnese e da avaliação clínica e obstétrica dos fatores de risco já referidos (QUADRO 1) e tem por finalidade identificar na população de grávidas quais delas têm maior potencial de desenvolver o diabetes gestacional (O'Sullivan, 1975. Zaconeta, 1998). O American College of Obstetricians and Gynecologists (ACGO) recomenda limitar os testes para as mulheres com idade superior a 30 anos e o The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (1997) só faz rastreamento em mulheres com idade inferior a 25 anos se elas apresentam algum fator de risco (Carr, 1998). Outros, recomendam rastrear todas as gestantes, uma vez que a própria gravidez é colocada como fator de risco, por condicionar uma sobrecarga funcional ao pâncreas (ADA, 2000. Coustan, 1994).

Os testes de rastreamento podem ser com e sem sobrecarga de glicose. A glicemia de jejum é o teste sem sobrecarga mais utilizado e é considerado positivo se o valor for $\geq 85\text{mg/dL}$ (Schmidt, 2000. Schmidt, 1999. Schmidt, 2001) ou 90mg/dL (Rudge, 1996) e o teste com sobrecarga mais utilizado para o diagnóstico é baseado em trabalhos apresentados por O'Sullivan e Cols. (1973), no qual mensura-se a glicemia uma hora após a administração de 50g de glicose anidra (teste de tolerância à glicose simplificado-TTGS) e se considera alterada quando o valor for $\geq 140\text{ mg/dL}$ (O'Sullivan, 1973). O American College of Obstetricians and Gynecologists mostrou uma sensibilidade de 79% quando o nível glicêmico considerado anormal for $\geq 140\text{mg/dL}$ e de 100%, quando o valor for $\geq$

130mg/dL (ADA, 2000). Após o teste de rastreamento alterado, essas gestantes serão submetidas ao teste oral de tolerância à glicose (TOTG) com 100g de glicose anidra para confirmação diagnóstica (NDDG, 1979). Não há necessidade de confirmação TOTG se o valor no teste simplificado (TTGS) for $\geq 185\text{mg/dL}$, pois o diagnóstico já estaria confirmado (Coustan, 1994).

No 4th *International Workshop Conference on Gestational Diabetes* (1998), não se chegou a um consenso mundial sobre qual melhor método diagnóstico a ser utilizado (Metzger, 1998). O critério empregado varia de acordo com os serviços de referência. Atualmente, há uma tendência de alguns serviços empregarem a curva de Carpenter e Coustan (1982) que é a curva de O'Sullivan modificada, pois os laboratórios atualmente utilizam o plasma para dosar a glicemia que está cerca de 14% mais alta (Carpenter, 1982).

No Brasil, recomenda-se a utilização do critério do EBDG (Matos, 1998. Reichelt, 1998) (QUADRO 5).

QUADRO 5. Critérios diagnósticos para a DMG

USANDO TOTG C/75g					USANDO TOTG C/100g		
TOTG (Teste oral de tolerância à glicose com glicose anidra em mg/dL)							
	OMS ¹	EBDG ²	EASD ^{2,4}	IV W/S ²	O'SULLIVAN ^{2,3}	NDDG ^{2,4}	COUSTAN ^{2,4}
JEJUM	110-125	100	96	95	90	105	95
1h	-	160	200	180	165	190	180
2h	140-199	140	165	155	145	165	155
3h	-		150	-	125	145	140

1 - Considerada DMG se em 02 ocasiões $g_j > 110$ e/ou glicemia de $2h \geq 140$ mg/dL

2 - Considerada DMG se 2 ou mais valores estiverem excedidos

3 - Sangue Venoso Total (método Nelson – Somogyi)

4 - Plasma (método Glicose – Oxidase)

NDDG- National Diabetes Data Group

EBDG- Estudo Brasileiro de Diabetes Gestacional

EASD- European Association for the Study of Diabetes⁸⁶

IV W/S- 4Th Workshop International Conference on Gestational Diabetes

Adaptado dos diversos serviços relacionados acima pela autora.

Como a gestante apresenta, progressivamente, a partir do segundo trimestre, aumento na concentração de glicose e na resistência periférica à insulina (Catalano, 1993), recomendam-se novos testes entre a 24^a e a 28^a semanas até 32^a semanas de gestação (Laun, 1993), se os exames iniciais forem considerados normais, principalmente se mais de dois fatores de risco estão presentes (Maresh, 1989).

1.6 Efeitos do diabete gestacional sobre a gestação

As complicações maternas mais frequentes no DMG são:

1.6.1 Polidrâmnio e oligoâmnio

O polidrâmnio é definido como a presença de um volume de líquido amniótico, somando os maiores bolsões dos quatros quadrantes, pela ultra-sonografia, maior que 18cm^3 (Índice de Phelan) ou acima de 2000mL. Está claramente relacionado ao descontrole da glicemia materna e quando aparece no segundo trimestre da gravidez pode estar associado à macrosomia fetal em 80% dos casos (Csákány, 1990. Mazor, 1996), porém os mecanismos causais primários ainda permanecem obscuros (Carpenter, 2001. Golan, 1994). A hipótese de que seja devido à glicosúria e excesso de excreção urinária fetal (diurese osmótica) não encontrou apoio pelos estudos ultrassonográficos do esvaziamento da bexiga do feto (Celebreze, 2000) e a maioria dos fetos não apresentaram malformações. Pode ser o primeiro achado do DMG (Brudenell, 1989) e é melhor observado entre a 28^a e a 32^a semana e, a partir daí, seu aparecimento diminui progressivamente (Brudenell, 1972). Segundo Pedersen (1965), polidrâmnio e toxemia costumam estar associados, principalmente se o controle glicêmico não for bom. Outrora, era mais comum, percentuais de 15 a 30% das gestantes com DMG mal controladas. Atualmente, com a intensificação da monitorização glicêmica esse percentual caiu para 3 a 12%, ainda muito acima do percentual encontrado de gestantes não diabéticas que fica em torno de 0,4 a 1,2% (Golan, 1994). Em alguns Serviços como o da Faculdade de Medicina da USP, após a internação e controle clínico do diabete a incidência cai para 3,6% (Monaci, 1986).

Oligoâmnio é a redução patológica do volume do líquido amniótico, diagnosticado ecograficamente, quando a soma dos maiores bolsões nos quatro quadrantes for menor que 8cm^3 (índice de Phelan). São múltiplas as causas de oligoâmnio, quando acontece no segundo trimestre da gestação, geralmente está relacionado com malformações fetais,

sendo as mais comuns as alterações obstrutivas das vias urinárias (Laun, 1993). Outra causa importante de oligoâmnio é o retardo de crescimento intra-uterino (RCIU), que decorre de alterações da perfusão renal fetal secundária às alterações placentárias e de algumas infecções fetais (rubéola). A ruptura prematura das membranas é a causa mais importante de oligoâmnio, sendo responsável por cerca de um quarto (25%) de todos os casos. Entretanto, em algumas situações a etiologia permanece indefinida.

Pode levar a várias complicações perinatais. Quanto mais precoce ocorre maior é a possibilidade de deformidades esqueléticas fetais e de hipoplasia pulmonar. Quanto maior a intensidade do oligoâmnio pior é a evolução da gestação. Associa-se a sofrimento fetal, asfixia neonatal e morte perinatal e quando ocorre devido à ruptura precoce das membranas, geralmente está associada à infecção materna e perinatal.

1.6.2 Trabalho de parto prematuro

É a presença do trabalho de parto entre a 22^a e a 37^a semanas (Gestação, 2000). Um percentual variável de casos não é elucidado, porém na maioria das vezes estão relacionados a algumas patologias obstétricas (toxemia gravídica, malformações uterinas, incompetência istmo-cervical, gestação múltipla, ruptura prematura das membranas, polidrâmnio, infecções do trato urinário, corioamnionite, vulvovaginites e cirurgias na gestação vigente), a alguns fatores comportamentais (tabagismo, alcoolismo, traumatismo, distúrbios alimentares, uso de drogas ilícitas e esforço físico intenso) e às alterações fetais e placentárias, além das indicações de parto prematuro terapêutico por alteração da vitalidade fetal.. As variadas frequências do trabalho de parto pré-termo (TPP) ou do tratamento tocolítico (5 a 30%) nos diferentes estudos sobre diabetes e gestação podem ser devidas ao uso de diferentes critérios de diagnóstico (Cousins, 1987) . Muitos fatores

predizem um aumento de risco de parto prematuro: Quando ocorre mais que cinco contrações uterinas por hora, comprimento cervical $< 3\text{cm}$ ou afunilamento (observado pelo ultra-som) e a medida de fibronectina fetal nas secreções cervicais como uma resposta às alterações inflamatórias das membranas amnióticas. A precocidade do parto pré-termo (por idade gestacional) é o principal determinante da mortalidade e do custo do tratamento dos lactantes de mães diabéticas, por isso é essencial o diagnóstico e o tratamento efetivo do TPP.

1.6.3 Toxemia gravídica.

Uma freqüente e séria complicação da gravidez na mulher diabética é a doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG) ou pré-eclâmpsia, que é definida como a presença de hipertensão aguda, níveis tensionais maior que $140 \times 90\text{mmHg}$ (NDDG, 2000), após 20 semanas de gestação, acompanhadas de proteinúria e edema variável, podendo progredir com redução do volume plasmático devido ao vasoespasm, coagulação intravascular e dano potencial no fígado, no cérebro e nos rins (Coombs, 1993). O decréscimo da filtração glomerular e a disfunção tubular são marcados pela elevação da creatinina e do ácido úrico (Redman, 1978). Um nível sérico de ácido úrico superior a $5,5\text{mg/dL}$ é um forte indicador da presença de pré-eclâmpsia e, quando excede $6,0\text{mg/dL}$ a doença geralmente é grave (Neme, 2000. Redman, 1978).

O diabetes gestacional está associado a um risco elevado em duas a três vezes de apresentar pré-eclâmpsia (Maresh, 1989. Neme, 2000). Há três décadas, Pedersen, em 1977, referia uma incidência média de 25% de pré-eclâmpsia (Laun, 1993). Brudenell e Doodridge, em 1989, referiam uma prevalência de 8 a 14% das gestantes com DMG que se aproximava daquelas que não tinham diabetes. Atualmente, o Serviço da Faculdade de Medicina de São Paulo (USP) refere uma incidência de 9% que corresponde à da

população geral, provavelmente devido à internação precoce e a preconização do repouso (Monaci, 1986).

A toxemia característica do diabetes gestacional fica entre a hipertensão leve e a moderada. A causa da pré-eclâmpsia ser mais freqüente em diabéticas ainda não está muito clara, porém Broughton-Pipkin e cols, em 1982, mostraram uma concentração maior de renina e aldosterona nas gestantes diabéticas. A angiotensina II apresenta relação inversa com o sódio urinário e direta com a concentração de glicose sanguínea. Uma alta concentração de angiotensina contribuiria com o aumento do percentual de hipertensão nas grávidas diabéticas e poderia explicar porque sua incidência é menor quando as pacientes estão controladas (Broughton-Pipkin, 1982). Outra hipótese é que provavelmente se deva à insuficiência vascular útero placentária, embora as toxinas relacionadas com a placenta e que lesam a vasculatura materna periférica ainda não tenham sido identificadas (Coombs, 1993. Neme, 2000). Os efeitos deletérios da DHEG estão relacionados à isquemia reversível dos leitos vasculares regionais, associado ao infarto placentário, restrição do crescimento fetal e asfixia do feto, com o possível estado terminal de natimortalidade.

O objetivo do tratamento é de reconhecer e evitar a progressão do dano vascular materno ou placentário. O único modo de cura da pré eclampsia grave é o delivramento placentário, razão pela qual é considerada a causa principal de parto prematuro na mulher diabética (Neme, 2000).

1.6. 4 Controle glicêmico e cetoacidose

Cousins, em 1987, revisando a literatura de 1965 a 1985 não encontrou nenhum relato de cetoacidose em diabéticas gestacionais, no entanto ela pode ser precipitada pelo uso de

drogas utilizadas na gravidez para acelerar a maturidade pulmonar fetal ou para prevenir partos prematuros (Borberg, 1978. Thomas, 1977).

Na gestação há uma maior flutuação dos níveis glicêmicos dificultando o seu controle; É a ocasião do aparecimento do DMG (Brudenell, 1972). A maior elevação glicêmica ocorre após a 28ª semana, devido aos picos dos hormônios contra-reguladores insulínicos, necessitando às vezes de uso de insulina para melhor controle (Kitzmiller, 1993. Kjos, 1999).

A demanda da necessidade insulínica pode diminuir drasticamente e ser causa de hipoglicemia materna severa nos casos de óbito fetal intra-uterino e insuficiência placentária grave (Laun, 1993). Geralmente, o uso da insulina se faz desnecessária após o parto.

1.6.5 Infecção do trato urinário

Na gravidez há uma maior tendência aos processos infecciosos, especialmente no trato urinário e se desenvolvem diabetes a propensão se torna maior. A pielonefrite é considerada um dos sinais de mau prognóstico de Pedersen (1965), pois guarda uma relação com a mortalidade perinatal aumentada em 20%. A bacteriúria é observada em cerca de 2% das mulheres grávidas normais e em 18% das diabéticas não grávidas (Kass, 1962). Na revisão de Cousins, em 1987, foi encontrada pielonefrite em 4% das diabéticas gestacionais e em 4,3% das gestantes diabéticas em geral. Nas estatísticas mais recentes houve uma redução na sua frequência, talvez devido à rigorosa monitorização da bacteriúria assintomática (Buchanan, 1996).

1.6.6 Vulvovaginites

A mais comum das vulvovaginites é a candidíase. Sua frequência vem reduzindo atualmente pelo melhor controle metabólico nas gestações diabéticas (Buchanan, 1996. Carpenter, 1982).

1.7 Efeitos do diabetes sobre o parto

O tipo de parto é de indicação obstétrica. Se a gravidez tiver cursado sem complicações a via de parto pode ser normal ou transvaginal, no entanto, a idade materna, a macrossomia fetal e a história de cesáreas anteriores aumentam o índice de cesariana. Na revisão de Cousins, em 1987, a incidência de cesáreas foi de 12,4%.

A distócia de ombro é uma complicação comum no parto de macrossômicos e pode causar a paralisia de Erb (paralisia do plexo cervical) (Acker, 1988. Hod, 1985. Marshall, 1990). Sua frequência aumenta se o peso fetal for maior que 4.000g e a diferença entre o perímetro torácico e biparietal for maior que 1,4 cm (Elliott, 1982).

1.8 Efeitos do diabetes sobre o concepto e sobre o futuro

Teoricamente, todas as alterações fetais e neonatais (QUADRO 6) nas gestações de pré-diabéticas (anterior a gravidez) podem ocorrer em menor frequência no diabetes gestacional.

QUADRO 6. Efeitos do DMG sobre o feto, neonato e no futuro

1. Complicações fetais	2. Complicações neonatais
Macrossomia	Policitemia, Hiperviscosidade
Anomalias congênitas	Hipoglicemia, Hipocalcemia
Abortos espontâneos	Asfixia perinatal e tocotraumatismo
Sofrimento fetal agudo	Cardiomiopatia
Óbito fetal intra-útero	Hiperbilirrubinemia
Prematuridade	Síndrome da angústia respiratória do infante (SARI), Hipomagneemia
3. Risco de obesidade e/ou DM no futuro	

Adaptado de Laun, I.C., *Diabetes Gestacional*. Revinter, 1993.

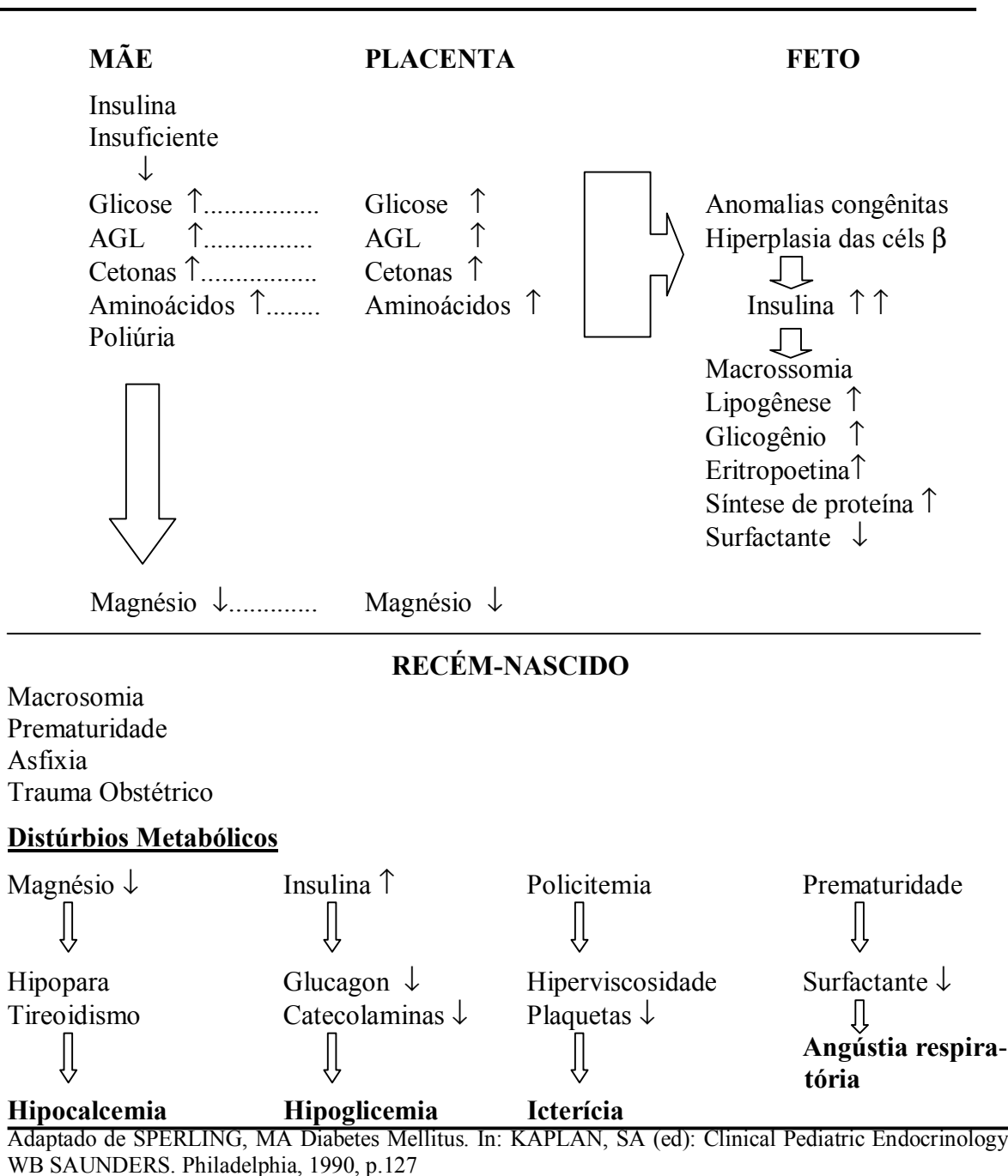
As patogenias de muitas dessas alterações estão relacionadas à hiperglicemia materna (Gabbe, 1977. Oliveira, 1988. Sperling, 1990. Widness, 1985) e a teoria de patogenia de Pedersen levanta a hipótese de que a morbimortalidade fetal decorre provavelmente do hiperinsulinismo fetal secundário a hiperplasia e hipertrofia das células β pancreáticas como resposta fisiológica à elevada glicemia materna mantida (QUADRO 7). A insulina age como anabolisante do crescimento e incrementa a gordura corpórea fetal (Barker, 1992). A glicose materna atravessa livremente a barreira placentária por difusão passiva enquanto a insulina materna não (Pedersen, 1954). Sob condições normais euglicêmicas, as concentrações da insulina fetal são baixas e as células β tipicamente começam a responder à glicose alguns dias após o nascimento. O recém-nascido normal tem que manter um suprimento de glicose para seu cérebro (13% de sua massa corporal comparado a 2% no adulto) mediante a interrupção da entrada de glicose materna, de uma resposta gliconeogênica imatura e de um fígado não responsivo para os efeitos gliconeogênicos do glucagon (Buchanan, 1996). Uma diminuição na insulina e uma elevação nos níveis de glucagon são muito importantes no estímulo para produção hepática de glicose para o feto e neonato (Girard, 1973).

Outros substratos podem modificar a resposta secretora de insulina fetal, sendo provável o envolvimento dos aminoácidos como reguladores dessa secreção. (Elliott, 1982. Scanlon, 2001) Esta fartura de nutrientes mistos, na presença de concentrações elevadas de insulina fetal é provavelmente a responsável pela macrosomia fetal. As concentrações maternas aumentadas de ácidos graxos livres levam ao aumento do fornecimento para o feto e em estudos de primatas não humanos a um acúmulo de gordura fetal (Portman, 1969).

Apesar do pâncreas fetal ter a capacidade de secretar a insulina entre a 11^a e a 15^a semanas a sua capacidade de resposta à hiperglicemia só aumenta após a 20^a semana de gestação (Reiher, 1983). Após o nascimento, a hiperglicemia trazida à vida associada à hiperresponsividade das células β fetais causam hipoglicemia nos recém-nascidos.

Atribuiu-se à hiperinsulinemia o retardo da maturidade pulmonar fetal, pois esta pode interferir na ação do cortisol ou mesmo alterar a disponibilidade de substratos para a síntese de fosfolipídios que são componentes do surfactante, podendo levar ao aparecimento da síndrome da angústia respiratória do infante (Bourbon, 1985).

A hiperinsulinemia fetal também é a responsável pela policitemia e pela cardiomiopatia dos recém-natos (Sperling, 1990): Na primeira, por estimular a produção de eritropoetina (Shannon, 1986) e com isso induzir a hiperviscosidade (sedimento eritrocitário), que pode danificar qualquer órgão; Na segunda, por induzir ao espessamento do músculo cardíaco (Baird, 1990), podendo desenvolver insuficiência cardíaca congestiva como resultado da obstrução à ejeção ventricular esquerda.

QUADRO 7. Mecanismo para anormalidades em neonatos no DM

As demais complicações neonatais não são secundárias à hiperinsulinemia fetal. A hipocalcemia, por exemplo, provavelmente está relacionada à deficiência na secreção do hormônio paratireoideano durante os primeiros dias de vida (Sperling, 1990. Tsang, 1982).

Essa perturbação na secreção do paratormônio pode ser devida à diminuição do magnésio fetal que a hipomagneemia materna faz. É admitido que isto ocorra em razão da perda de magnésio pela urina causada pela poliúria resultante da hiperglicemia materna (Celebreze, 2000. Cruikshank, 1980).

A hiperbilirrubinemia poderá ser resultante de um aumento do catabolismo das membranas dos eritrócitos (Peevy, 1980). O motivo pelo qual ocorre não está esclarecido, poderão contribuir para isto as equimoses observadas no nascimento de um macrosômico, bem como uma possível hemorragia na síndrome de hiperviscosidade.

Dentre as alterações fetais mais comuns que ocorre no DMG, temos:

1.8.1 Macrosomia e “Grande para a idade gestacional” (GIG)

Define-se como feto GIG, aquele que apresenta o peso $\geq 90^{\text{o}}$ percentil para a idade gestacional e macrosômico quando pesam mais de 4000g. É a manifestação mais característica de recém-nascidos de mães com DMG (Naufel, 2000).

Sua frequência é observada entre 15 a 25% dos casos em diabéticas e em apenas 3% é constitucional (Naufel, 2000) Pode tornar o parto complicado devido aos riscos de distócias de ombro, traumas obstétricos e asfíxia se parto transpelviano, induzindo a um aumento das taxas de cesarianas (Catalano, 1993. Hod, 1992).

A etiologia da macrosomia ainda não está esclarecida, mas é atribuída principalmente a hiperinsulinemia fetal secundária à hiperglicemia materna (Coombs, 1992), já descrita anteriormente, porém também está implicado o excesso de peso materno anterior à gestação (Eastman, 1968). Outros fatores que podem influenciar o peso ao nascimento do recém-nascido são: Paridade (Catalano, 1993), idade, etnia, ganho de peso durante a gestação, o fumo na gravidez, a presença de hipertensão na gravidez, entre outros

(Laun, 1993). Alguns estudos mostraram que os níveis do peptídeo Insuli-Like Growth Factors I (IGF-I) estavam mais altos em macrossômicos que em recém-nascidos normais, imediatamente após o parto (Catalano, 1993. Roth, 1996), levando os autores a concluir que o IGF-I estaria envolvido no mecanismo do crescimento fetal em gestantes diabéticas. Os níveis de FGF-2 (Fibroblast Growth Factor) (Baird, 1990) refletem o aumento fetal e da placenta no início do segundo trimestre (atinge o pico máximo entre 18 e 20 semanas e vai declinando até o termo) e poderiam contribuir como informação adicional no diagnóstico da macrossomia fetal. Este fator contribui para o processo de maturação das células das ilhotas de Langerhans e está envolvido com o crescimento embrionário e fetal (Baird, 1990).

Sua incidência em Serviços como o da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo giram em torno de 21,2% nas diabéticas gestacionais e em 13,7% nas pré-diabéticas (Monaci, 1986). Pode contribuir para a obesidade na vida futura (Barker, 1992. Celebreze, 2000. Hod, 1992) e isso reforça a necessidade de um cuidadoso controle glicídico materno pré-natal.

1.8.2 Distócia de ombro

Foi relatada em 3 a 12% dos partos de neonatos com peso $\geq$ a 4Kg e em 8 a 15% daqueles pesando mais que 4,5Kg. A mortalidade perinatal, quando o peso ao nascer excede 4,5Kg, é cinco vezes maior do que em recém-nascidos não macrossômicos (Buchanan, 2000). A distócia de ombro tem uma incidência de 3 a 9% no DMG, enquanto que na gestante normal que tem fetos macrossômicos, varia de 0,2 a 2,8% (Catalano, 1993). Cursa geralmente com a paralisia do plexo braquial (Paralisia de Erb) (Acker,

1988). Devido a essa probabilidade, normalmente opta-se pela indicação de cesárea eletiva quando o feto tem o peso estimado em mais de 4Kg.

1.8.3 Anomalias congênitas

A primeira associação entre malformações congênitas e diabetes na gravidez foi feita por Lecorche, em 1885 (Laun,1993). São malformações do tipo poligênico e multifatorial. A etiologia continua desconhecida e o sistema cardiovascular, o tubo neural, os aparelhos genitourinário, gastrointestinal e ósseo são os mais acometidos(Freinkel, 1980. Pettit, 1988). No DMG, o aparecimento de malformações é controverso(Buchanan, 2000), porém Shaefer e cols., em 1997, concluíram em amplo estudo de mulheres sem o diagnóstico de diabetes antes da gravidez que a glicemia de jejum $\geq 120\text{mg/dL}$ é forte preditor de risco para anomalias congênitas maiores. Malformações congênitas e abortamentos espontâneos estão relacionados a um controle insatisfatório no momento da concepção ou durante o primeiro trimestre da gestação. Portanto, não são complicações habituais do DMG, cujo diagnóstico ocorre geralmente após a 24ª semana da gravidez, mas sim do diabetes pré-gestacional (Kitzmilller, 1996). Adashi, Pinto e Tyson, em 1979, encontraram uma incidência de 5,6% em gestantes tratadas apenas com dieta.

1.8.4 O óbito fetal intra- útero (OFIU) e neonatal

Antes da descoberta da insulina, a mortalidade perinatal em filhos de mãe diabética aproximava-se dos 50% (Buchanan, 1999. Laun, 1993). Posteriormente o óbito fetal ficou entre 3 a 6% no DMG contra 0,6 a 1,2% em não diabéticas (Celebreze, 2000). Nas últimas décadas, devido aos maiores recursos em propedêutica obstétrica, tornou-se mais controlável, nos grandes centros terciários, atualmente, o índice de natimortalidade varia

até 4% (Buchanan, 2000. Celebreze, 2000. Laing, 1989). Isto acontece mais após a 36ª semana de gravidez, principalmente em gestantes com alterações vasculares, mau controle metabólico, polidrâmnio, infecções urinárias macrosomia fetal ou toxemia gravídica (Laun, 1993). A causa dessa maior mortalidade ainda permanece desconhecida (Maresh, 1989).

Há evidências que a hipóxia intra-uterina crônica e redução do fluxo sanguíneo uterino sejam os principais fatores (Madsen, 1986). O diabetes materno pode produzir alterações na liberação de oxigênio das hemácias e no fluxo sanguíneo placentário. Há um desvio para a esquerda na curva de dissociação da oxi-hemoglobina, principalmente nas pacientes mal controladas (Gabbay, 1982). Landon e Gabbe, em 1988, relacionaram a hiperinsulinemia à hipóxia fetal (Laun, 1993). Anomalias fetais severas e lesões oclusivas vasculares placentárias são outros fatores responsáveis pelas mortes intra-uterinas.

A redução acima mencionada nos índices de mortalidade fetal esteve também acompanhada por diminuições semelhantes na época neonatal. A causa principal anterior era os altos índices de síndrome da angústia respiratória, que atingiam percentuais de 50%, porém com o desenvolvimento de métodos sofisticados de análise da maturidade fetal e ao controle metabólico melhorado do diabete materno, evitando o retardo na maturidade pulmonar fetal, esses valores caíram para níveis abaixo de 10% (Monaci, 1986. Monaci, 2000), de forma que hoje as anomalias congênitas encabeçam a lista de causas de perda neonatal.

1.8.5 Síndrome da angústia respiratória do recém-nascido

Esta síndrome está provavelmente relacionada ao retardo da maturação pulmonar fetal em diabéticas. Bourbon e Farrel, em 1985, tentaram explicar o mecanismo fisiopatológico da síndrome da angústia respiratória do infante (SARI) atribuindo a

hiperglicemia e hiperinsulinemia fetal como prováveis causadores desse retardo de maturação pulmonar fetal: Ocorre uma competição entre a insulina e o cortisol pelos receptores pulmonares dificultando a síntese de vários fosfolípidos que são componentes do surfactante (especialmente a lecitina) (Smith, 1975). A falta do surfactante leva a uma progressiva atelectasia alveolar e formação de membrana hialina (Bourbon, 1985). Antes era mais grave e comum devido principalmente a prematuridade causada pela antecipação da data do parto por alguns obstetras com receio do desfecho da gravidez. Com a introdução dos protocolos de controle glicêmico, vigilância obstétrica pré-parto e as provas de maturidade pulmonar (Clements, 1972) o aparecimento da SARI está cada vez menor. Pesquisadores da USP relatam atualmente uma casuística de 4,6% em diabéticas gestacionais e em pré-diabética de 6,9% (Monaci, 1986).

1.8.6 A hipoglicemia

Está caracterizada quando os níveis glicêmicos estiverem inferiores a 40mg/dL nos neonatos a termo e a 30mg/dL nos neonatos pré-termo (Naufel, 2000). Ocorre geralmente entre 4 às 6h de vida em 20 a 25% dos neonatos de diabéticas deficientemente tratadas. A resposta fetal insulínica nas primeiras horas de vida é mais intensa e mais rápida nas gestantes com DMG ocasionando abrupta diminuição da glicemia. Isto ocorre devido à dificuldade de aumento dos hormônios contra-reguladores de ação rápida (glucagon e catecolaminas). Nas gestantes diabéticas a ocorrência chega a 30 a 50%, principalmente se não bem controlado seus níveis glicêmicos no momento do parto (Gabbe, 1977). Em gestações normais esses índices caem para 0,5 a 4,5% (Celebreze, 2000). Cousins, em 1991, em trabalho de revisão relata uma taxa de prevalência em torno de 8% em diabéticas gestacionais e de 24 a 26% nas demais diabéticas.

Sintomática ou não a hipoglicemia deve ser tratada para evitar seqüelas neurológicas. Geralmente é transitória, porém quando persiste por mais de dois dias a possibilidade de nesidioblastose ou de tumor de células insulares deve ser lembrada.

1.8.7 A policitemia

É o resultado do aumento da eritropoetina induzida pela produção de células vermelhas em resposta à hipóxia fetal e a hiperbilirrubinemia está diretamente relacionada com a policitemia, aumento do catabolismo das membranas dos eritrócitos e imaturidade do sistema de conjugação das bilirrubinas no neonato (Laun, 1993. Naufel, 2000). Faz-se o diagnóstico de policitemia quando o hematócrito for igual ou exceder 65% (Naufel, 2000). Nem sempre está associada à hiperviscosidade. A hiperviscosidade está em sua maioria relacionada ao efeito da asfixia perinatal, ao efeito da transudação de líquido do espaço intra para o extravascular e ao aumento da massa eritrocitária. Sua prevalência varia em torno de 1,5% nas DMG contra 4% nas pré-diabéticas (Cousins, 1991).

1.8.8 Hiperbilirrubinemia

Os filhos de mães diabéticas têm maior risco de hiperbilirrubinemia mesmo que não sejam prematuros, ainda não está bem esclarecida a etiologia, porém pode estar relacionada aos seus níveis elevados de eritropoetina (Peevy, 1980) e a prematuridade. Recém-nascidos grandes para a idade gestacional têm maior incidência de hiperbilirrubinemia devido a uma maior hemólise, diminuição da depuração e aumento da produção de bilirrubina. O risco de *kernicterus* não parece ser importante, talvez pela supressão da resposta lipolítica a estímulos adrenérgicos como hipotermia, hipoglicemia e o estresse (Laun, 1993). No trabalho de revisão de Cousins, em 1991, a prevalência variou em torno de 27% nas diabéticas gestacionais e em torno de 47% nas pré-diabéticas.

Atualmente, o percentual está entre 15 a 20%(Monaci, 1986) e em torno de 10% na população geral (Celebreze, 2000)

1.8.9 A cardiomiopatia neonatal

Poderá ter como base a hiperinsulinemia fetal pois a insulina estimula o crescimento do músculo cardíaco, ocorrendo geralmente, cardiomegalia pela hipertrofia do miocárdio e desorganização das miofibrilas (Baird, 1990) e não por dilatação das câmaras. Na maior parte das vezes é assintomática, porém pode chegar à insuficiência cardíaca (ICC) devido à obstrução da ejeção ventricular esquerda e pode regredir entre 3 a 6 meses (Celebreze, 2000. Naufel, 2000. Schwartz, 2000). Ocorre em 35 a 40% nos filhos de diabéticas.

1.8.10 A hipocalcemia

É mais freqüente quando estão presentes fatores predisponentes como prematuridade e asfixia no parto e foi associada à incapacidade de aumentar a síntese do paratormônio (PTH) após o nascimento. Essa perturbação do PTH ocorre secundária à diminuição do magnésio sérico neonatal devido a magnesiúria materna resultante da poliúria. Em estados hiperglicêmicos a albumina torna-se glicosilada e libera o cálcio; O cálcio livre teria efeito supressivo na secreção do PTH fetal, ocorreria um “hipoparatiroidismo funcional” (Cruikshank, 1980. Hod, 1992. Naufel, 2000). Ocorre em geralmente 8 a 22% dos filhos de diabéticas (Kitzmler, 1978), porém pode chegar até a 50%, dependendo da severidade do diabete. A resolução se dá entre 5 e 7 dias.

1.8.11 Prematuridade

A incidência de prematuros era maior há alguns anos devido às indicações precoces de cesáreas, por receio do óbito fetal intra-uterino (Hod, 1992). Atualmente, com a ajuda das técnicas propedêuticas de monitorização fetal (Clements 1972), a tendência é permitir que o transcorrer da gestação seja o mais fisiológico possível, de forma que a casuística tem caído para níveis semelhantes ao da população geral (Laun, 1993. Schwartz, 2000).

1.8.12 Obesidade e DM tipo2 no futuro

Estudos em animais de laboratório com diabetes induzido quimicamente, mostram importante defeito na ação da insulina e na função das células β pancreáticas em animais adultos que tenham sido expostos ao diabetes durante a vida intra-uterina (Buchanan, 1999). Em humanos, estudos epidemiológicos mostram que há uma taxa elevada de obesidade, diabetes e intolerância à glicose em crianças e adultos jovens que foram expostos ao diabetes intra-útero, principalmente se a exposição ocorreu no 1º e 2º trimestres, devido provavelmente ao aumento da hiperplasia dos adipócitos (Pettit, 1983. Pettit, 1991. Ravelli, 1976). Silverman *et al* relataram que 1/3 dos filhos de diabéticas estudados se tornaram diabéticos aos 17 anos (Silverman, 1995. Silverman, 1998). Pettit *et al* (1988) demonstraram um impacto em longo prazo sobre os riscos de diabetes em adultos jovens depois da exposição ao diabete materno *in útero*.

Recém-nascidos macrossômicos nascidos de mães diabéticas têm maior propensão à obesidade quando crianças e adultos jovens (Farquhar, 1959. Pettit, 1983. Ravelli, 1976). Vohr e McGarvey, em 1997, referiram que os recém-nascidos grandes para a idade gestacional (GIG) de mães diabéticas têm índice de massa corpórea (IMC) alto e a adiposidade presente ao nascimento persiste até um ano. Têm também maior propensão a

distúrbios do metabolismo da glicose (Pettit, 1988. Pettit, 1991. Van Assche, 1991). Para confirmar essas hipóteses seria preciso um estudo prospectivo em longo prazo.

Pelo exposto, o Diabete Melito Gestacional é considerado um problema de saúde pública por acarretar alterações maternas (maior predisposição a DM e a obesidade futura) (Van Assche, 1991), fetais (maior morbimortalidade em curto prazo incluindo macrossomia, risco de tocotraumatismo, hipoglicemia e outros distúrbios metabólicos e em longo prazo poder levar à obesidade (Silverman, 1995. Silvernan, 1998) e ao *diabetes mellitus* tipo 2 e obesidade na faixa de idade entre 10 e 39 anos (Silverman, 1995) e ainda pela elevada indicação de parto cesariana, elevando os custos.

Apesar do DMG implicar em risco de morbidade e mortalidade elevadas, há apenas uma pequena parcela de gestantes que, por terem características específicas ou por sofrerem algum agravo, apresentam maior probabilidade de evolução desfavorável, tanto para elas mesmas como para o feto. Essa parcela constitui o grupo chamado de “alto risco”. Desse modo, resolvemos realizar um estudo que nos permitisse a elaboração de um protocolo de seguimento de modo a identificar quais as características das gestantes que as põem como grupo de risco de apresentarem complicações fetais e/ou neonatais, permitindo à equipe multidisciplinar dispensar maior atenção a esses fatores de risco e tratá-los especificamente com o intento de coibir o aparecimento da morbimortalidade fetal e a neonatal.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral:

Descrever a frequência das desordens metabólicas, patologias intercorrentes e complicações do parto em recém nascidos de mães com diabetes mellitus gestacional acompanhadas no hospital Barão de Lucena (SUS/PE), no período de Janeiro de 1996 a Dezembro de 1999, inter-relacionando com as características biológicas e os antecedentes clínicos e patológicos das mães e do seu acompanhamento obstétrico/endócrino, que possam levar ao mau desenvolvimento dos seus recém-nascidos.

2.2 Específicos:

2.2.1 Descrever a frequência dos distúrbios metabólicos do RN: Hipoglicemia, policitemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, relacionados ao DMG.

2.2.2 Descrever a frequência das patologias do RN: GIG, anomalias congênitas, prematuridade, RCIU, SARI, TTRN, IRRN e asfixia neonatal, relacionadas ao DMG.

2.2.3 Descrever a frequência de óbito fetal e de complicações do parto: Tocotraumatismo, SFA, reanimação e óbito neonatal, relacionadas ao DMG.

2.2.4 Observar quais as características biológicas, antecedentes clínicos das mães e do seu acompanhamento obstétrico/endócrino que possam estar relacionadas às alterações dos recém-nascidos encontrados.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 Local e período do estudo:

O estudo foi realizado no Hospital Barão de Lucena, de onde foram retirados do arquivo geral os prontuários das gestantes patológicas acompanhadas no ambulatório de pré-natal de alto risco, no período compreendido entre janeiro de 1996 a dezembro de 1999. Este Serviço é centro de referência do estado de Pernambuco em acompanhamento e tratamento de gravidez de alto risco

3.2 Desenho do estudo:

É um estudo longitudinal, observacional e retrospectivo, do tipo série de casos. A facilidade de planejamento e de implementação, baixo custo relativo e a simplicidade analítica, acentuam seu valor como “gerador de hipóteses”. Trata-se do único desenho de estudo habilitado ao teste de hipóteses referentes aos processos contextuais de saúde.

Neste estudo, procuramos descrever todo histórico da gravidez das gestantes com diagnóstico de diabetes mellitus gestacional e seus respectivos conceitos, classificados em normais e com morbidades. As exposições consideradas de risco foram: O descontrole do diabetes gestacional e o aparecimento de complicações durante a gestação. O evento estudado foi o recém-nascido (produto da gravidez) com e sem morbi-mortalidades.

3.3 População do estudo:

As gestantes com o diagnóstico de diabete melito gestacional, acompanhadas no Hospital Barão de Lucena, no período compreendido entre janeiro de 1996 a dezembro de 1999.

3.3.1 Tipo e tamanho da amostra:

A população de referência foi constituída de 206 prontuários de gestantes com diagnóstico de Diabetes Mellitus, acompanhadas no Hospital Barão de Lucena. Desse total, apenas 88 preencheram os critérios de inclusão adotados nesta pesquisa.

3.3.2 Critério de inclusão e exclusão:

Foram incluídos apenas as gestantes com diagnóstico de diabetes gestacional classificadas quando apresentassem dois valores alterados pela curva de O'Sullivan-Mahan (1964), que é a curva considerada padrão ouro para o diagnóstico (Naufel, 2000. O'Sullivan, 1964). (QUADRO 8), e seus respectivos recém-nascidos que foram classificados em:

- Recém-nascidos normais
- Recém-nascidos que apresentaram morbi-mortalidades

QUADRO 8. Curva de O'Sullivan-Mahan (sangue venoso)

HORÁRIO	VALORES
JEJUM	90mg/dl
1 HORA	165mg/dL
2 HORAS	145mg/dL
3 HORAS	125mg/dL

E foram excluídas as gestantes que apresentaram:

- Patologias crônicas tais como: Nefropatias, Pneumopatias, Colagenoses, outras Endocrinopatias e Diabetes prévio à gestação.

- Alguma patologia grave durante a gestação que repercutisse no feto tais como: Isoimunização materno-fetal e infecções congênitas (Lues, Toxoplasmose, Rubéola etc)

3.3.3 Instrumento de coleta:

Os dados do estudo foram coletados em protocolo elaborado pelo pesquisador principal, a partir dos prontuários das gestantes (ANEXO 2) e da ficha de nascimento padrão do recém-nascido utilizada pelo Serviço de neonatologia do próprio hospital (ANEXO 1).

3.4 Definição das variáveis

3.4.1 Variável dependente:

O evento de interesse do estudo foi a presença de morbimortalidade nos recém-nascidos das gestantes com diabetes mellitus gestacional que estão abaixo relacionadas:

3.4.1.1 Relacionada às características biológicas:

- **Sexo:** Classificado em feminino ou masculino
- **Idade da gestação no parto:** Definida em semanas pelo neonatologista que faz o primeiro exame físico completo nas primeiras doze horas de vida, utilizando o método de Capurro somático (1978) (Naufel, 2000). Foi considerado pré-termo se antes de 37 semanas, a termo se estimada entre 37 e 41,6 semanas e pós-termo quando ≥ 42 semanas.
- **Peso:** Categorizado em: Recém-nascidos de até 2499g (baixo peso), variando entre 2500 a 3999g (peso normal) e com o peso maior que 4000g (macrossômico).

- **Retardo de crescimento intra-uterino (RCIU)** quando houvesse discordância entre a idade gestacional pela DUM e a idade dada pela altura de fundo do útero ($IG=AFU \times 8/7$), confirmado pela USG através das medições das partes fetais e comparação com as tabelas preconizadas. Categorizado em sim ou não.

3.4.1.2 Relacionada às complicações do parto e aos óbitos:

- **Sofrimento fetal anterior ao parto (SFA)** quando houvesse redução dos movimentos fetais percebidos pela mãe (mobilograma) e que fosse confirmado através do perfil biofísico fetal pela USG (movimentos espontâneos, movimentos respiratórios, tônus e líquido amniótico), pelo registro de alterações da cardiotocografia basal e com estímulo sonoro e/ou pela dopplerfluxometria arterial (estudo do fluxo arterial cerebral fetal e das artérias uterinas). Categorizado em sim ou não.
- **Necessidade de reanimação** quando houve necessidade do uso de aparelhos de assistência ventilatória ou quando foi preciso uso de manobras de ressuscitação. Foi categorizado em: Sim ou não.
- **Tocotraumatismo**: Confirmado pelos sinais de traumatismo ocorrido durante o parto e a **Distócia de ombro**: Mais comum dos tocotraumatismo, confirmada pela grande dificuldade de desprendimento dos ombros no momento do parto transpelviano. Categorizada em sim ou não.
- **Óbito fetal intra-útero** se ausente os movimentos fetais e não houvesse registro dos batimentos cardio- fetais (bcf) pela ultra-sonografia. Categorizado em sim ou não ou **neonatal** quando se constata a morte pós-nascimento (precoce) até o vigésimo oitavo dia (tardio). Categorizada em sim ou não.

3.4.1.3 Relacionada às patologias apresentadas no pós-parto:

- **GIG (gigante para a idade gestacional)**: Quando o percentil for maior que 90, classificado pela curva de Lubchenco e Battaglia, em 1967 (Naulfel, 2000).
- **Cardiopatía**: Detectada ao exame físico auscultatório e confirmada por exames complementares (ecocardiograma), categorizada em: Sim ou não.
- **Asfíxia**: Caracterizada bioquimicamente por hipoxemia, acidose e hipercapnia e clinicamente por líquido amniótico meconizado, sinais de comprometimento sistêmico e neurológico e APGAR<3 (conceituado como indicador da função pulmonar nos primeiros minutos, é considerado hipóxia grave quando o escore for < 3 no 1º e 5º minutos), segundo a Academia Americana de Pediatria em 1992. Sua categorização foi em sim ou não.
- **Síndrome da angústia respiratória do infante (SARI)**, também conhecida como doença da membrana hialina, condição grave relacionada a distúrbio de produção do surfactante e a prematuridade, diagnosticada pelo neonatologista. Categorizada como sim ou não
- **Taquipnéia transitória do recém-nascido (TTRN)**, síndrome do pulmão úmido, desconforto respiratório leve e transitório que normalmente cede nas primeiras 24h de vida. Categorizada em sim ou não.
- **Malformações** detectadas ao exame físico, mais frequentes em aparelho cardiovascular, sistema nervoso central, gastro-intestinal, genito-urinário e esquelético. Categorizada em sim ou não.
- **Infecções respiratórias do RN** confirmada pelo quadro clínico respiratório, leucograma infeccioso e raios-X de tórax ou, pelo menos, uma delas. Categorizada em sim ou não.

3.4.1.4 Relacionada aos distúrbios metabólicos diagnosticados:

- **Hipoglicemia:** O critério utilizado foi quando a glicemia plasmática tiver menor que 40mg/dL em recém-nascidos a termo e menor que 30mg/dL quando pré-termo (Naufel, 2000). Categorizada em sim ou não.
- **Policitemia** quando o hematócrito for maior que 65% e/ou a hemoglobina for maior que 22g/dL (Naufel, 2000). Categorizada em sim ou não.
- **Hiperbilirrubinemia** quando as bilirrubinas totais forem maiores que 12mg/dL em recém-nascidos a termo que já utilizaram formulação láctea e maiores que 15mg/dL nos que utilizam leite materno a termo ou pré-termo (Naufel, 2000). Resposta em sim ou não
- **Hipocalcemia** quando os níveis de cálcio sérico forem $\leq$ a 8mg/dL em RN a termo e $\leq$ a 7mg/dL em pré-termo, segundo Tsang em 1985. Categorizada em sim e não.

Todas as alterações descritas acima foram utilizadas para a construção da variável: **“condição do recém-nascido”**, categorizada como normal quando nenhuma dessas alterações estivesse presente e com morbidades quando, pelo menos, uma delas fosse detectada.

3.4.2 Variáveis independentes:

As variáveis independentes ou fatores de exposição foram definidos como características físicas e hábitos sociais, antecedentes clínicos e condições patológicas e de acompanhamento obstétrico/endócrino e agrupadas em:

3.4.2.1 Variáveis relacionadas às características biológicas e aos hábitos sociais da gestante:

- **Idade:** Foi definida em anos e categorizada em: De 18 a 24; de 25 a 33; de 34 a 41 anos.
- **Biótipo:** De acordo com o Índice de Massa Corpórea ($IMC = \text{Peso pré-gravídico} / \text{altura}^2$), foram categorizadas em magras ($IMC < 19,8$), não obesas (IMC de 19,8 a 26) e em obesas ($IMC > 26$).
- **Hábitos sociais:**
 - **Tabagismo** (> 10 cigarros/dia) (Cnattingius, 1999), categorizado em: Fumantes, não-fumantes e que parou de fumar na gravidez.
 - **Hábito de ingerir bebidas alcoólicas**, categorizado em: utiliza nos fins de semana, não usa e que parou o uso na gravidez.

3.4.2.2 Variáveis relacionadas à história clínica:

- **Número de gestações/paridade:** Registra-se quantas vezes a paciente engravidou e pariu. Categorizada: 1 como primigesta/primípara, de 2 a 3 como falcigesta/falcípara e acima de 4 como multigesta/multípara. A partir de 4 as gestações e paridade foram divididas a cada 4 até 16.
- **Pré-natal:** Quando tiver pelo menos 06 consultas (Gestação, 2000) ao obstetra durante a gestação. Categorizada em sim ou não.
- **Diagnóstico do DMG:** Considerado precoce quando feito antes da 23^a semana de gestação, período usual quando feito entre a 24^a e 28^a semana (Metzger, 1998), tardio entre a 29^a e 32^a semana e muito tardio após a 33^a semana.

3.4.2.3. Variáveis relacionadas à presença de patologias durante a gravidez:

- **Dosagens bioquímicas alteradas:** Categorizadas em normal ou anormal
 - Colesterol total $\geq$ a 240mg/dL (National, 1993);
 - Triglicérides $\geq$ a 180mg/dL (National, 1993) (os níveis de colesterol total e triglicérides durante a gravidez estão elevados em 20% dos valores basais considerados normais) (Laun, 1993). Utilizamos os valores referências basais empregados pelo NCEP-1993.
- Ácido úrico maior que 5,5mg/dL (Ferris, 1996. Redman, 1978)

➤ **Infecções associadas: Categorizada em sim ou não**

- Infecção do trato urinário (ITU), sugestiva pelo sumário de urina e/ou confirmada através da urocultura.
- Infecção do trato respiratório (ITR), suspeitado pelo quadro clínico e confirmado através do leucograma infeccioso e/ou raios x de tórax.
- Vulvovaginites, ouvidas as queixas da paciente e confirmadas através do exame especular e/ou cultura de secreção.

➤ **Com anemia associada: Categorizada em sim ou não**

Foram consideradas anêmicas as pacientes que tinham a hemoglobina (Hb) menor que 11,5g%, volume corpuscular médio (VCM) menor que 80fL e hemoglobina corpuscular média (HCM) menor que 26pg (Rasmussen, 2001. Stephansson, 2001. Xiong, 2000).

➤ **Com alterações da pressão arterial:**

- Definiu-se como presença de hipertensão arterial sistêmica crônica (HASC), quando os níveis tensionais aferidos antes da gravidez ou antes de 20 semanas de gestação ultrapassavam 140x90mmHg (National, 2000). Categorizada em sim ou não.
- A doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG), quando os níveis tensionais aferidos durante o pré-natal, a partir da 20^a semana ultrapassavam 140x90mmHg e estavam associados à presença de edema e às vezes proteinúria (National, 2000). Categorizada em sim e não.
- A doença hipertensiva específica da gravidez superposta foi diagnosticada quando a paciente tinha hipertensão arterial e desenvolvia na segunda metade da gestação edema e proteinúria. Categorizada em sim ou não

3.4.2.4 Variáveis relacionadas às complicações na evolução da gravidez:

- **O trabalho de parto prematuro:** Categorizado em sim ou não.
Confirmado através do exame físico ou pela cardiotocografia (aparelho utilizado para verificação do bem-estar fetal que registra os batimentos cardíacos fetais, os movimentos fetais e a atividade uterina existente) na presença de contrações uterinas eficazes (02 em 10 minutos com mais de 30 segundos) entre a 22^a e a 37^a semana de gravidez.
- **Polidrâmnio:** Categorizado em sim ou não.
Quando houve aumento de líquido amniótico nas bolsas das águas, confirmado pela ultra-sonografia (USG) com a soma dos 4 bolsões ultrapassando 18cm³.

- **Oligoâmnio:** Categorizado em sim ou não

Quando houve uma redução do líquido amniótico nas bolsas das águas, confirmado pela USG se a soma dos 4 bolsões fosse menor que 8cm³.

- **Circular de cordão:** Categorizado em sim ou não

Quando o cordão umbilical envolvesse o pescoço do feto, tanto ao exame pelo ultra-som quanto no diagnóstico pós- nascimento.

3.4.2.5 Variável relacionada ao controle do diabetes melito gestacional:

- **Realização do primeiro controle metabólico** colocada em semanas a partir do momento do diagnóstico do diabetes. Considerado longo quando ultrapassasse três semanas. Categorizado em sim ou não
- **Realização dos controles glicêmicos durante a gestação** através da coleta dos resultados dos perfis glicêmicos (cinco amostras de glicemia: Jejum normal até 105mg/dL e 2h após o café, almoço, jantar e lanche noturno, normal até 120mg/dl) nas 24^a, 28^a, 32^a e 36^a semanas e na ocasião do parto. Foi categorizado como controlado, não controlado ou não realizado.

3.4.2.6 Variáveis relacionadas à terapia utilizada e o tipo de parto:

- A **terapia** preconizada foi configurada em:

Uso apenas de dieta para diabético que variou segundo a classificação do biótipo encontrado em 1800, 2000 e 2200 Kcal para obesa, normal e magra respectivamente e da dieta associada ao uso de insulina humana que era utilizada

apenas quando o controle glicêmico não fosse atingido após ter sido instituída a dieta.

- **Tipo de parto** categorizado como parto normal ou transpelviano, parto cirúrgico ou cesariana e o ajudado por fórceps.

3.5 Problemas metodológicos

- Viés de seleção foi minimizado uniformizando a amostra: Todas as pacientes que entraram no estudo eram diabéticas gestacionais diagnosticada apenas por uma só curva glicêmica. Todas foram selecionadas de um hospital referência em patologias obstétricas. Houve uma redução no quantitativo da amostra devido aos critérios de inclusão e exclusão empregados e risco de hiperemparelhamento, uma vez que na literatura a curva glicêmica utilizada para o diagnóstico também sugere o prognóstico em longo prazo. O tempo zero da pesquisa foi considerado o momento do diagnóstico do DMG.
- Viés de classificação foi minimizado a partir da padronização de um protocolo de coleta dos dados da pesquisa com a elaboração de um questionário único, porém, apesar disso:
 - Não foi possível coletar todos os dados de controle glicêmico uma vez que é norma de atendimento do hospital a paciente ter que se internar para realizar os perfis glicêmicos. Sendo assim muitas deixaram de vir regularmente e outras não conseguiram vagas no momento oportuno, o que dificultou por demais a caracterização do grau de exposição.
 - Outro ponto relacionado à classificação foi a padronização nos cuidados para os recém-nascidos de mães diabéticas com a administração de solução de gluconato de cálcio a 10%, dificultando o diagnóstico de

hipocalcemia/hipomagnesemia e também relacionado ao diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica (cardiopatia mais frequente), onde apenas foi utilizado o exame auscultatório. pois, o hospital não dispõe de aparelho e mão de obra especializada em ecocardiografia fetal (exame de excelência para o diagnóstico).

3.6 Operacionalização do estudo

A pesquisa foi iniciada após a aprovação pela Comissão de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco.

A inclusão dos indivíduos no estudo ocorreu mediante a aprovação da diretoria do Hospital Barão de Lucena, onde foi realizada a pesquisa.

3.6.1 Coleta de dados

Cada prontuário foi criteriosamente analisado e foram retiradas as informações através de um questionário específico, registrado e reavaliado após seu preenchimento pela principal pesquisadora deste estudo (ANEXO 2). O produto da coleta foi colocado em banco de dados para a análise estatística.

3.7 Análise estatística

Para a análise estatística foram utilizados os softwares EPIINFO versão 6.0. Realizou-se uma análise descritiva, incluindo distribuições absolutas e percentuais, medidas estatísticas e tabelas ilustrativas. Admitimos nível de significância de 5%. Utilizamos o teste de qui-quadrado e, quando necessário, a correção de Yates ou o teste de

Fisher. Para calcular a medida de associação utilizamos a razão de frequência. Optamos pela medida do grau de liberdade para análise de dados não dicotômicos.

4. RESULTADOS

4.1 Caracterização da amostra

4.1.1 Em relação à mãe

4.1.1.1 Quanto às características biológicas e aos hábitos sociais. (TABELA 1)

➤ Idade

A idade variou de 18 a 41 anos, com a média e desvio padrão de 29,2 e 6,3 anos respectivamente e com a seguinte distribuição: 22 (25%) pacientes com a faixa etária de 18 a 24 anos, 38 (43,2%) pacientes com a faixa etária de 25 a 33 anos e 28 (31,8%) com a faixa entre 34 a 41 anos.

➤ Biótipo

Das 88 gestantes pesquisadas, 49 (55,7%) estavam com o peso normal (IMC de 19,8 a 26) e 39 (44,3%) estavam obesas (IMC >26). Não houve magras no estudo.

➤ Hábitos sociais

- Tabagismo

O total de pacientes classificadas como fumantes foi de 6 (6,8%); Não-fumantes foi de 78 (88,6%) e as que pararam de fumar na gestação apenas 4 (4,6%).

- Hábito de ingerir álcool

As alcoolistas de fins de semana foram 2 (2,3%); 85 (96,6%) não tinham o hábito de ingerir bebidas alcoólicas e apenas 1 (1,1%) parou o seu uso durante a gravidez.

TABELA 1. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as suas características biológicas e aos hábitos sociais. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Idade (anos)		
18 a 24	22	25,0
25 a 33	38	43,2
34 a 41	28	31,8
Biótipo (IMC)		
Obesa	39	44,3
Normal	49	55,7
Tabagismo		
Fumantes	06	6,8
Não fumantes	78	88,6
Pararam de fumar	04	4,6
Hábito de ingerir álcool		
Fim de semana	02	2,3
Nunca usou	85	96,6
Parou de beber	01	1,1

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.1.2 Quanto à história clínica. (TABELA 2)

➤ Número de gestação e paridade

O número variou de 1 a 16. A média e o desvio padrão das gestações foram de 2,7 e 2,1 respectivamente e dos partos a média foi de 2,3 e o desvio padrão foi de 2,0. A distribuição feita pelo estudo seguiu o seguinte critério: 21 (23,9%) das gestantes eram primigestas, 49 (55,7%) das gestantes eram falcigestas e as multigestas foram distribuídas a cada 4 gestações em: 16 (18,2%) das gestantes tinham de 4 a 7, 1 (1,1%) tinham de 8 a 11 e 1 (1,1%) tinham de 12 a 16 gestações. Em relação à paridade, seguimos o mesmo critério já estabelecido: Não houve gestantes que tivessem de 8 a 11 partos; 24 (27,3%)

primíparas, 57 (64,8%) falcíparas e as múltíparas foram distribuídas da seguinte forma: 5 (5,7%) pariram de 4 a 7 vezes e apenas 2 (2,3%) pariram de 12 a 16 vezes.

- **Realização do pré-natal**

Observamos que 70 gestantes (79,5%) realizaram pré-natais satisfatórios, com mais de seis consultas e que apenas 18 delas (20,5%) não o fizeram.

- **Diagnóstico do diabete gestacional**

Foram 09 gestantes (10,3%) que tiveram seu diagnóstico considerado precoce, 22 (25%), as que tiveram seu diagnóstico no período preconizado, 26 (29,5%) no período considerado tardio e 31 (35,2%) muito tardiamente.

TABELA 2. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a história clínica. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Nº de gestações		
01	21	23,9
02 a 03	49	55,7
04 a 07	16	18,2
08 a 11	01	1,1
12 a 16	01	1,1
Nº de paridade		
01	24	27,3
02 a 03	57	64,8
04 a 07	05	5,7
12 a 16	02	2,3
Pré-natal		
Sim	18	20,5
Não	70	79,5
Diagnóstico do DMG		
≤ 24sem	09	10,3
24 a 28	22	25,0
29 a 32	26	29,5
≥ 33sem	31	35,2

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.1.2 Quanto à presença de patologias durante a gravidez. (TABELA 3)

➤ Alterações bioquímicas

- Hipercolesterolemia

Estava normal em 77 (87,5%) das gestantes e alterado em apenas 11 (12,5%).

- Hipertrigliceridemia

70 (79,5%) das gestantes estavam com os triglicérides normais e em 18 delas (20,5%) estavam alterados.

- Hiperuricemia

Em 60 (68,2%) gestantes foram encontradas taxas normais de ácido úrico e, em 28 delas (31,8%) estavam alterados.

➤ Infecções

- Infecção do trato urinário

Foram 39 (44,3%) as pacientes que apresentaram infecção urinária e 49 (55,7%) as que não tiveram.

- Infecção respiratória

Não foi diagnosticada em nenhuma das 88 pacientes.

- Vulvovaginites

Metade das pacientes do estudo apresentaram as diversas formas de vulvovaginites.

➤ Anemia

Das pacientes pesquisadas 46 (52,3%) tinham anemia e 42 (47,7%) não.

➤ **Alterações da pressão arterial**

- Hipertensão arterial crônica sistêmica (HASC)

A hipertensão crônica esteve presente em apenas 17 (19,3%) e 71 (80,7%) das gestantes não a tinham.

- Doença hipertensiva específica da gravidez (DHEG)

A DHEG foi a doença hipertensiva mais comum, estando presente em 32 (36,4%) das gestantes, restando 56 (63,6%), que não a apresentaram.

- Doença hipertensiva superajuntada (DH-S)

Definida como a DHEG que se apresentou em pacientes portadoras de hipertensão arterial crônica, essa associação esteve presente em 10 (11,4%) das gestantes e, em 78 (88,6%), não.

TABELA 3. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a presença de patologias durante a gravidez. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
1. Alterações bioquímicas		
Colesterol total		
>240mg/dL	11	12,5
≤240mg/dL	77	87,5
Triglicérides		
>180mg/dL	18	20,5
≤180mg/dl	70	79,5
Ácido úrico		
>5,5mg/dL	28	31,8
≤5,5mg/dL	60	68,2
2. Infecção associada		
Infecção urinária		
Sim	39	44,3
Não	49	55,7
Vulvovaginites		
Sim	44	50,0
Não	44	50,0
3. Anemia (Hb)		
<11,5mg%	46	52,3
≥11,5mg%	42	47,7
4. Alteração da pressão arterial		
Hipertensão crônica		
Sim	17	19,3
Não	71	80,7
DHEG (mmHg)		
>140x90	32	36,4
≤140x90	56	63,6
DHEG superposta		
Sim	10	11,4
Não	78	88,6

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.1.3 Quanto às complicações na evolução da gravidez. (TABELA 4)

➤ Trabalho de parto prematuro

Apenas 4 (4,5%) de todas as 88 gestantes entraram em trabalho de parto prematuro e usaram no período medicações anti-espasmódicas e β adrenérgicas.

➤ Polidrâmnio e oligodrâmnio

Foram 10 (11,4%) do total de 88 gestantes que apresentaram alterações no volume do líquido amniótico, tanto para mais (polidrâmnio) quanto para menos (oligoâmnio).

➤ Circular de cordão

O número de recém-nascidos que apresentaram circular de cordão foi de 24 (27,6%).

TABELA 4. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as complicações na evolução da gravidez. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Trabalho de parto prematuro		
Sim	04	4,5
Não	84	95,5
Polidrâmnio		
Sim	10	11,4
Não	78	88,6
Oligoâmnio		
Sim	10	11,4
Não	78	88,6
Circular de cordão		
Sim	24	27,6
Não	63	72,4

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.1.4 Quanto ao controle do diabetes durante a gestação. (TABELA 5)

➤ **Tempo longo entre o diagnóstico do DMG e a primeira avaliação metabólica**

Das gestantes pesquisadas 45 (51,1%) ultrapassaram o período preconizado para verificar seu controle e 43 (48,9%) fizeram no tempo certo.

➤ **Controle metabólico na 24^a semana de gestação**

O controle metabólico foi considerado normal em 10 (11,4%) das gestantes, 11 (12,5%) estavam descompensadas e 67 (76,1%) não se submeteram a esse controle.

➤ **Controle metabólico na 28^a semana de gestação**

O controle metabólico foi considerado normal em 11 (12,5%) das gestantes, 29 (33%) estavam descompensadas e 48 (54,5%) não se submeteram a esse controle.

➤ **Controle metabólico na 32^a semana de gestação**

O controle metabólico foi considerado normal em 21 (23,9%) das gestantes, 31 (35,2%) estavam descompensadas e 36 (40,9%) não se submeteram a esse controle.

➤ **Controle metabólico na 36^a semana de gestação**

O controle metabólico foi considerado normal em 30 (34,1%) das gestantes, 38 (43,2%) estavam descompensadas e 20 (22,7%) não se submeteram a esse controle.

➤ **Controle metabólico no parto**

O controle metabólico foi considerado normal em 42 (47,7%) das gestantes, 28 (31,8%) estavam descompensadas e 18 (20,5%) não se submeteram a esse controle.

TABELA 5. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o controle do diabetes durante a gravidez. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável		Número
Percentual (%)		
Tempo entre o diagnóstico e o primeiro controle		
< 3 sem	45	51,1
≥ 3 sem	43	48,9
Controle com 24 sem		
Sim	10	11,4
Não	11	12,5
Não fez	67	76,1
Controle com 28sem		
Sim	11	12,5
Não	29	33,0
Não fez	48	54,5
Controle com 32sem		
Sim	21	23,9
Não	31	35,2
Não fez	36	40,9
Controle com 36sem		
Sim	30	34,1
Não	38	43,2
Não fez	20	22,7
Controle no parto		
Sim	42	47,7
Não	28	31,8
Não fez	18	20,5

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.1.5 Quanto à terapia utilizada e o tipo de parto. (TABELA 6)

➤ **Terapia utilizada**

Foram 60 (68,2%) as pacientes que utilizaram como terapia apenas a dieta recomendada pelo serviço nutricional, com as calorias calculadas de acordo com o índice de massa corpórea e 28 (31,8%) associaram a dieta com o uso de insulino terapia, conforme a necessidade.

➤ **Tipo de parto**

Dos três tipos de parto conhecidos, 36 (40,9%) foram partos transpelveanos, 50 (56,8%) foram do tipo cesarianos e 2 (2,3%) foram partos ajudados por fórceps.

TABELA 6. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a terapia utilizada e o tipo de parto. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Terapia utilizada		
Dieta	60	68,2
Dieta+insulina	28	31,8
Tipo de parto		
Normal	36	40,9
Cesárea	50	56,8
Fórceps	02	2,3

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.2 Em relação ao recém-nascido

Dos 88 recém-nascidos pesquisados, 53 (60,2%) apresentaram algum tipo de **morbidade** e 35 (39,8%), foram considerados **normais** ao nascimento.

4.1.2.1 Quanto às suas características biológicas. (TABELA 7)

➤ **Sexo**

Não houve diferença em relação ao sexo feminino ou masculino. Foram 44 (50%) para ambos.

➤ **Idade da gestação no parto**

De acordo com o método de CAPURRO, foram encontrados 09 (10,2%) recém-nascidos pré-termo, 76 (86,4%) de recém-natos a termo e apenas 03 (3,4%) pós-termo.

➤ **Peso**

Foram 07 (8,0%) os recém-nascidos com o peso até 2499g, 66 (75%) os que nasceram com o peso entre 2500 a 3999g e 15 (17%) os que estavam acima de 4000g.

➤ **Retardo de crescimento intra-uterino (RCIU)**

Não houve caso de RCIU.

TABELA 7. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as suas características biológicas. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Sexo		
Feminino	44	50,0
Masculino	44	50,0
Idade (Semanas)		
< 37	09	10,2
37 a 41,6	76	86,4
> 42	03	3,4
Peso (g)		
< 2500	07	8,0
2500 - 3999	66	75,0
> 4000	15	17,0

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.2.2 Quanto aos óbitos e às complicações do parto. (TABELA 8)

➤ Óbito fetal e neonatal

Só foi a óbito 01 (1,1%) feto e 01 (1,1%) neonato

➤ Sofrimento fetal agudo (SFA)

Foram 21 (23,9%) os que entraram em sofrimento fetal agudo.

➤ Necessidade de reanimação

Necessitaram de manobras de reanimação em apenas 02 (2,3%) recém-nascidos.

➤ Tocotraumatismo e distócia de ombro

Nenhum recém-nascido com distócia de ombro e apenas 01 (1,1%) teve tocotraumatismo.

TABELA 8. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as complicações do parto. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
SFA		
Sim	21	23,9
Não	67	76,1
Reanimação		
Sim	02	2,3
Não	85	97,7
Tocotraumatismo		
Sim	01	1,1
Não	86	98,9
OFIU		
Sim	01	1,1
Não	87	98,9
Óbito neonatal		
Sim	01	1,1
Não	86	98,9

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.2.3 Quanto às patologias apresentadas no pós-parto. (TABELA 9)

➤ **GIG (grande para a idade gestacional)**

Foram 20 (22,7%) recém-nascidos que ultrapassaram o percentil 90 da curva estabelecida.

➤ **Cardiopatía**

Não houve patologia cardíaca detectada ao exame físico.

➤ **Asfixia**

Foram 03 (3,4%) casos de asfixia perinatal.

➤ **SARI (síndrome da angústia respiratória do infante)**

Essa síndrome grave só esteve presente em 02 (2,3%) recém-nascidos.

➤ **TTRN (taquipnéia transitória do recém-nascido)**

Foram 29 (33,3%) recém-nascidos com taquipnéia.

➤ **Malformações**

Não houve malformações detectadas ao exame físico.

➤ **IRRN (infecção respiratória do recém-nascido)**

Foram 04 (4,6%) recém-nascidos com infecção respiratória.

TABELA 9. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com as patologias apresentadas no pós-parto. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
GIG		
Sim	20	22,7
Não	68	77,3
Asfixia		
Sim	03	3,4
Não	84	96,6
SARI		
Sim	02	2,3
Não	85	97,7
TTRN		
Sim	29	33,3
Não	58	66,7
IRRN		
Sim	04	4,6
Não	83	95,4

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.1.2.4 Quanto aos distúrbios metabólicos diagnosticados. (TABELA 10)

➤ Hipoglicemia

A hipoglicemia ocorreu em 21 recém-nascidos (24,1%).

➤ Policitemia

Apenas 02 (2,3%) recém-nascidos desenvolveram policitemia.

➤ Hiperbilirrubinemia

Foram 08 (9,2%) neonatos com hiperbilirrubinemia.

➤ Hipocalcemia/hipomagnesemia

Não houve casos de hipocalcemia ou hipomagnesemia, em face da rotina do serviço de administrar gluconato de cálcio em todos recém-nascidos de mães diabéticas, como já explicado anteriormente.

TABELA 10. Distribuição dos 88 recém-nascidos estudados de acordo com os distúrbios metabólicos diagnosticados. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Número	Percentual (%)
Hipoglicemia		
Sim	21	24,1
Não	66	75,9
Policitemia		
Sim	02	2,3
Não	85	97,7
Hiperbilirrubinemia		
Sim	08	9,2
Não	79	90,8

Fonte: Instrumento da coleta de dados.

4.2 Relação entre as alterações da gestação e as condições de nascimento de seus recém-nascidos

4.2.1 Relação entre as características biológicas e de hábitos sociais das gestantes e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 11)

- Em relação à distribuição dos recém-nascidos normais e com morbidades por grupo etário das suas mães, observou-se que a faixa etária de maior proporção de recém-nascidos com morbidades foi a de 34 a 41 anos com 19 (67,9%) de um total de 28. Não foi possível calcular a medida de associação, pois a tabela não é dicotômica. Estatisticamente essa variável não apresentou significância $p=0.24$.
- Pelo biótipo a distribuição dos recém-nascidos mórbidos em maior proporção foi de 25 (64,1%), entre as 39 gestantes que já eram previamente obesas e nas 49 que tinham o peso normal o número de recém-nascidos com alterações foi de 28 (57,1%), porém não foi significativo estatisticamente $p=0.65$, pela correção de Yates. Não houve associação, sua razão de frequência foi de 1.14.
- Quanto aos hábitos sociais, não foi possível estabelecer qualquer relação. Não houve significância $p=0.73$ para o tabagismo e $p=0.68$ para o hábito do uso de álcool.

TABELA 11. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as características biológicas e de hábitos de vida relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Recém-Nascidos		Total	χ^2	Valor de p	RF	GL
	Mórbidos Nº %	Normais Nº %					
Idade (anos)				2,82	0.24 ^a		2
34 a 41	19 (67,9%)	09 (32,1%)	28				
25 a 33	24 (63,2%)	14 (36,8%)	38				
18 a 24	10 (45,5%)	12 (54,5%)	22				
Biótipo				0.20	0.65 ^a		1.19
Obesa	25 (64,1%)	14 (35,9%)	39				
Normal	28 (57,1%)	21 (42,9%)	49				
Tabagismo				0.63	0.73 ^a		2
Fuma	03 (50%)	03 (50%)	06				
Parou	03 (75%)	01 (25%)	04				
Não fuma	47 (60,2%)	31 (39,8%)	78				
Alcoolismo				0.75	0.68 ^a		2
Bebe	01 (50%)	01 (50%)	02				
Parou	00	01 (100%)	01				
Não bebe	51 (60%)	34 (40%)	85				

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates

4.2.2 Relação entre a história clínica das gestantes e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 12)

- Em relação ao número de gestações, no grupo das 21 mulheres primigestas, o número de recém-nascidos com morbidade foi de 12 (57,1%); no grupo das 49 mulheres falcigestas o total de recém-nascidos com alguma morbidade foi de 28 (57,1%); no grupo das multigestas a distribuição foi feita da seguinte forma: As que

- gestaram de 4 a 7 vezes (16 mulheres) o total de recém-nascidos mórbitos foi de 13 (81,3%), no grupo que gestou de 8 a 11 e de 12 a 16 vezes não houve morbidade entre seus conceptos. Não significativa $p=0.18$. Quanto à paridade temos que nas 24 gestantes primíparas houve morbidade em 12 (50%) dos neonatos; nas 57 gestantes falcíparas, 37 (64,9%) recém-natos apresentaram morbidades; em relação às múltiparas: As 5 gestantes que pariram de 4 a 7 vezes tiveram 4 (80%) neonatos mórbitos; as 2 gestantes que pariram de 12 a 16 vezes não tiveram recém-nascidos mórbitos. Também não houve significância $p=0.14$.
- 18 gestantes (20,5%) não fizeram pré-natal e nesse grupo 12 (66,7%) neonatos tiveram anormalidades e dentre as 70 que realizaram o pré-natal, 41 (58,6%) recém-nascidos apresentaram morbidades, todavia isso também não foi significativo $p=0.72$ e nem houve associação $RF=1.24$.
- Nas 09 pacientes com diagnóstico precoce do DMG encontramos anormalidades em 5 (55,6%) recém-natos; nas 22 gestantes com o diagnóstico no período considerado comum, o número de neonatos mórbitos ficou em torno de 14 (63,6%); nas 26 gestantes com diagnóstico tardio, o número foi de 13 (50%), equivalente para ambos recém-nascidos normais e com morbidades e nas 31 gestantes com o diagnóstico muito tardio, a casuística de 21 (67,7%) recém-nascidos com morbidades foi a maior. Ainda assim não foi significativo $p=0.56$.

TABELA 12. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com a história clínica, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Recém-Nascidos		Total	χ^2	Valor de p	RF	GL
	Mórbidos Nº %	Normais Nº %					
Nº de gestações				6.26	0.18		4
01	12 (57,1%)	09 (42,3%)	21				
02 a 03	28 (57,1%)	21 (42,9%)	49				
04 a 07	13 (81,3%)	03 (18,3%)	16				
08 a 11	00	01 (100%)	01				
12 a 16	00	01 (100%)	01				
Nº de paridade				5.41	0.14		3
01	12 (50%)	12 (50%)	24				
02 a 03	37 (64,9%)	20 (35,1%)	57				
04 a 07	04 (80%)	01 (20%)	05				
08 a 11	00	00	00				
12 a 16	00	02 (100%)	02				
Pré-natal				0.13	0.72 ^a		1.24
Não	12 (66,7%)	06 (33,3%)	18				
Sim	41 (58,6%)	29 (41,4%)	70				
Diagnóstico do DMG				2.05	0.56		3
<24sem	05 (55,6%)	04 (44,4%)	09				
24 a 28	14 (63,6%)	08 (36,4%)	22				
29 a 32	13 (50%)	13 (50%)	26				
>33sem	21 (67,7%)	10 (32,3%)	31				

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates

4.2.3 Relação entre a presença de patologias durante a gravidez e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 13)

- Em relação às alterações bioquímicas encontramos: 11 gestantes com os níveis de colesterol total altos e dessas, 07 (63,6%) tiveram recém-nascidos com morbidades, porém não foi significativa $p^1=0.53$, $p^2=1.00$, pelo teste de Fisher. Quanto as 18 gestantes com triglicérideos altos, 12 (66,7%) recém-nascidos apresentaram morbidades, mas também não foi significativa $p=0.72$, corrigido por Yates. Das 28 gestantes que tiveram o ácido úrico alterado, 22 (78,6%) recém-nascidos tiveram morbidades ao nascimento. Isto foi significativo $p=0.03$, quando corrigido por Yates. Foi o único fator que guardou alguma associação com a morbidade do concepto com a razão de frequência calculada em 2.26.
- Em relação às infecções encontradas: Das 39 gestantes que tiveram infecção urinária, 26 (66,7%) recém-nascidos apresentaram morbidades e das 49 que não tiveram infecção urinária, em 27 (55,1%), as alterações estiveram presentes. Das 44 que apresentaram vulvovaginites, 28 (63,6%) recém-nascidos apresentaram morbidades e das 44 que não tiveram vulvovaginites o número foi de 25 (56,8%). Apesar do percentual expressivo, não houve significância; os valores de p foram de 0.37 e 0.66 respectivamente, corrigido por Yates.
- A anemia esteve presente em 46 gestantes e dessas, 33 (71,7%) tiveram seus conceptos com alterações; Das 42 que não apresentaram anemia, apenas 20 neonatos apresentaram morbidades. Isto foi significativo $p=0.03$. Não houve associação, a razão de frequência ficou em 0,54.
- Com relação às alterações de pressão, a DHEG esteve presente em 32 gestantes e, em 21 (65,6%) delas os recém-nascidos apresentaram morbidades, sendo que nas

56 que não apresentaram DHEG, 32 (57,1%) tiveram os neonatos com morbidades, porém estes números não foram significativos $p=0.57$, quando corrigido por Yates; Das 10 gestantes que apresentaram DHEG superposta 08 (80%) dos recém-nascidos tinham morbidades e nas 78 que não tiveram, o número foi de 45 (57,7%). Apesar do percentual maior de recém-nascidos mórbitos nas gestantes com DHEG-S este dado não foi significativo $p^1=0.15$ e $p^2=0.30$, pelo teste de Fisher. Nas 17 gestantes que tinham hipertensão arterial sistêmica (HASC), 14 (82,4%) recém-natos tinham morbidades. A hipertensão arterial mostrou discreta relevância, apesar de não ser significativa $p=0.07$. Nenhum desses fatores mostrou qualquer associação causal e as razões de frequência foram de 0.76, 0.47 e 0.32, respectivamente.

TABELA 13. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as condições patológicas da gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Recém-Nascidos						
Variável	Mórbidos Nº %	Normais Nº %	Total	χ^2	Valor de p	RF
Alterações bioquímicas:						
Colesterol total				0.01	0.53 ^b /1.00 ^c	1.02
>240mg/dL	07 (63,6%)	04 (36,4%)	11			
≤240mg/dL	46 (59,7%)	31 (40,3%)	77			
Triglicérideos				0.13	0.72 ^a	1.07
>180mg/dL	12 (66,7%)	06 (33,3%)	18			
≤180mg/dl	41 (58,6%)	29 (41,4%)	70			
Ácido úrico				4.70	0.03 ^a	2.26
>5,5mg/dL	22 (78,6%)	06 (21,4%)	28			
≤5,5mg/dL	31 (51,7%)	29 (48,3%)	60			
Infecção associada						
Infecção urinária				0.78	0.37 ^a	0.76
Sim	26 (66,7%)	13 (33,3%)	39			
Não	27 (55,1%)	22 (44,9%)	49			
Vulvovaginites				0.19	0.66	0.87
Sim	28 (63,6%)	16 (36,4%)	44			
Não	25 (56,8%)	19 (43,2%)	44			
Anemia (Hb)				4.37	0.03 ^a	0.54
<11,5mg%	33 (71,7%)	13 (28,3%)	46			
≥11,5mg%	20 (47,6%)	22 (52,4%)	42			
Hipertensão				3.24	0.07 ^a	0.32
Sim	14 (82,4%)	03 (17,6%)	17			
Não	39 (54,9%)	32 (45,1%)	71			
DHEG-mmHg				0.31	0.57 ^a	0.76
>140x90	21 (65,6%)	11 (34,4%)	32			
≤140x90	32 (57,1%)	24 (42,9%)	56			
DHEG superposta				1.03	0.15 ^b /0.30 ^c	0.47
Sim	08 (80%)	02 (20%)	10			
Não	45 (57,7%)	33 (42,3%)	78			

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates; ^{b,c} Teste de Fisher 1 e 2

4.2.4 Relação entre as complicações na evolução da gravidez e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 14)

- Foram 10 gestantes com polidrâmnio e apenas 08 (80%) apresentaram recém-nascidos mórbitos. Das 10 com oligoâmnio, 06 (60%) tiveram recém-nascidos mórbitos. Esses fatores não foram significantes $p=1.00$, pelo teste de Fisher.
- O trabalho de parto prematuro esteve presente em 04 gestantes que tiveram 03 (75%) recém-nascidos mórbitos. Não foi significativo $p=0.64$.
- A circular de cordão foi diagnosticada em 24 recém-nascidos e desses RNs 12 (50%) apresentaram morbididades ao nascimento. Não houve significância $p=0.36$.

TABELA 14. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com as complicações na evolução da gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Recém-Nascidos		Total	χ^2	Valor de p	RF
	Mórbidos Nº %	Normais Nº %				
Polidrâmnio				1.03	0.15 ^b /0.30 ^c	0.38
Sim	08 (80%)	02 (20%)	10			
Não	45 (57,7%)	33 (42,3%)	78			
Oligoâmnio				0.11	0.62 ^b /1.00 ^c	1.01
Sim	06 (60%)	04 (40%)	10			
Não	47 (60,3%)	31 (39,7%)	78			
Trabalho de parto prematuro				0.01	0.46 ^b /0.64 ^c	0.50
Sim	03 (75%)	01 (25%)	04			
Não	49 (59%)	34 (41%)	83			
Circular de cordão			0.81		0.36 ^a	1.37
Sim	12 (50%)	12 (50%)	24			
Não	40 (63,5%)	23 (36,7%)	63			

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates; ^{b,c} Correção de Fisher 1 e 2

4.2.5 Relação entre o controle metabólico do diabetes durante a gravidez e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 15)

- Em relação ao tempo entre o diagnóstico e o primeiro exame de controle do DMG observou-se que 45 gestantes levaram mais de 03 semanas para fazer essa verificação e dentre essas, 29 (64,4%) neonatos apresentaram morbididades, porém sem significância $p=0.54$.

- Das 11 gestantes que não estavam controladas com 24 semanas, 09 (81,8%) tiveram recém-nascidos com morbidades e, das 10 gestantes que estavam controladas, 05 (50%) tiveram recém-nascidos com alterações. Das 29 gestantes que não estavam controladas com 28 semanas, 20 (69%) tiveram recém-nascidos com morbidades e das 11 que estavam controladas, 05 (45,5%) tiveram alterações nos recém-nascidos. Das 31 gestantes que não estavam controladas com 32 semanas, 17 (54,8%) tiveram recém-nascidos com alterações e das 21 que estavam controladas, 11 (52,4%) recém-nascidos apresentaram morbidades. Nenhum desses controles citados acima teve qualquer significância estatística $p=0.26$, 0.36 e 0.33 respectivamente.
- As 30 gestantes que estavam em controle metabólico satisfatório com 36 semanas, 12 (40%) tiveram recém-nascidos com morbidade e dentre as 38 que não estavam em controle, tivemos 30 (79%) recém-nascidos com alterações. No período do parto tivemos 28 gestantes descompensadas que tiveram 28 (100%) recém-nascidos com morbidades e as 42 que estavam controladas tiveram apenas 09 (21,4%) recém-natos mórbidos. Os controles glicêmicos com 36 semanas e no parto foram bastante significativos com p de 0.004 e de 0.000 respectivamente.

TABELA 15. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o controle do diabetes durante a gravidez, relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Recém-Nascidos		Total	χ^2	Valor de p	RF	GL
	Mórbidos Nº %	Normais Nº %					
Tempo entre diagnóstico e o 1º controle				0.37	0,54 ^a	0.80	
<3sem	16 (35,6%)	29 (64,4%)	45				
≥3sem	19 (44,2%)	24 (55,8%)	43				
Controle com 24 sem				2.69	0.26 ^a		2
Não	09 (81,8%)	02 (18,2%)	11				
Sim	05 (50%)	05 (50%)	10				
Não fez	39 (58,2%)	28 (41,8%)	67				
Controle com 28sem				2.00	0.36 ^a		2
Não	20 (69%)	09 (31%)	29				
Sim	05 (45,5%)	06 (54,5%)	11				
Não fez	28 (41,7%)	20 (58,3%)	48				
Controle com 32sem				2.19	0.33 ^a		2
Não	17 (54,8%)	14 (45,2%)	31				
Sim	11 (52,4%)	10 (47,6%)	21				
Não fez	25 (69,4%)	11 (30,6%)	36				
Controle com 36sem				10.91	0.004 ^a		2
Não	30 (79%)	08 (21%)	38				
Sim	12 (40%)	18 (60%)	30				
Não fez	11 (55%)	09 (45%)	20				
Controle no parto				51.06	0.00 ^a		2
Não	28 (100%)	00	28				
Sim	09 (21,4%)	33 (78,6%)	42				
Não fez	16 (88,9%)	02 (11,1%)	18				

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates;

4.2.6 Relação entre o tipo de parto, a terapia utilizada e as condições de nascimento de seus recém-nascidos. (TABELA 16)

- Em relação ao tipo de parto, 36 pariram normal e dessas, 19 (52,8%) recém-nascidos apresentaram morbidades; das 50 gestantes que foram submetidas à cesárea, 33 (66%) recém-nascidos apresentaram morbidades e as 2 gestantes, cujos partos foram auxiliados por fórceps, tiveram 1 (50%) recém-nascido mórbido. Não foi significativo $p=0.44$.
- Das 60 gestantes que utilizaram apenas a dieta como terapia, 39 (65%) recém-nascidos apresentaram morbidades e das 28 que utilizaram a dieta associada à insulina foram 14 (50%) neonatos mórbidos. Apesar da casuística aumentada de neonatos mórbidos em usuárias apenas de dietoterapia, esses dados não foram significativos $p=0.26$ e não houve relação $RF=0.70$.

TABELA 16. Distribuição das 88 gestantes estudadas de acordo com o tipo de parto e a terapia utilizada relacionadas às condições de nascimento de seus recém-nascidos. HBL, SUS/PE. jan/1996-dez/1999.

Variável	Recém-Nascidos			Total	χ^2	Valor de p	RF	GL
	Mórbidos	Normais						
	Nº	%	Nº	%				
Terapia					1.22	0.26 ^a	0.70	
Dieta	39	(65%)	21	(35%)	60			
Insulina	14	(50%)	14	(50%)	28			
Tipo de parto					1.62	0.44 ^a		2
Normal	19	(52,8%)	17	(47,2%)	36			
Cesárea	33	(66%)	17	(34%)	50			
Fórceps	01	(50%)	01	(50%)	02			

Fonte: Instrumento da coleta de dados. ^a Correção de Yates

4.3 Relação entre os controles glicêmicos realizados com as principais complicações perinatais.

- Relacionando o controle glicêmico realizado na 24^a semana com as principais complicações neonatais vimos que o polidrâmnio foi a mais significativa com o $p = 0.019$; no oligoâmnio o p foi de 0.085.
- Na relação com o controle realizado na 28^a semana não encontramos dados significativos, apesar de que quando as gestantes não estavam controladas nesse período o número de TTRN, sofrimento fetal agudo e de gigantes para a idade gestacional estava alto.
- No controle realizado na 32^a semana encontramos que a relação desse com o polidrâmnio é bastante elevada e significativa com $p = 0.05$.
- Na 36^a semana a relação com a hipoglicemia foi muito importante e significativa, com o $p = 0,02$; com o macrossômico, o $p = 0.0004$. Já a relação com o sofrimento fetal o $p = 0.07$.
- O último controle, realizado nas proximidades do parto, é um dos mais importantes, pois guarda relação com as principais alterações metabólicas encontradas nos recém-natos logo após o nascimento e que foram significativas: Sofrimento fetal agudo, com o $p = 0.04$; TTRN, com o $p = 0.00002$; a hipoglicemia, com o $p = 0.000002$, o mais representativo; a asfixia, com o $p = 0.03$ e a hiperbilirrubinemia com o $p = 0.011$. Com a IIRN (infecção respiratória no recém-nascido) o p foi de 0.09.
- Não houve significância a relação entre os óbitos fetal e neonatal e os controles metabólicos realizados. No caso dos óbitos fetal e neonatal ambos têm o valor de p

pelo teste de Fisher semelhantes, $p^1 = 0.95$ e o $p^2 = 1.00$; apesar disto, salientamos que os óbitos ocorreram em gestantes descompensadas metabolicamente.

A título ilustrativo relacionamos o total de morbidades ocorridas em cada controle quando as gestantes se encontravam descompensadas. (QUADRO 9)

QUADRO 9. Relação entre os controles glicêmicos realizados com as principais complicações perinatais.

	Sem controle 24 sem	Sem controle 28 sem	Sem controle 32 sem	Sem controle 36 sem	Sem controle No parto
Nº de casos	11	29	31	38	28
Oligoâmnio	00	03	05	05	04
Polidrâmnio	04	04	07	05	05
Reanimação			02	01	02
Hiperbilirrubinemia	04		02	05	04
Circular de cordão	03	07	07	07	06
TTRN	06	11	09	14	16
IRRN	02	02	03	02	03
GIG	04	09	05	16	07
Hipoglicemia	05	10	07	13	12
SFA	04	10	09	11	10
Asfixia		01	02	02	03
OFIU		01			
Óbito neonatal		01	01	01	01
SARI		01	02		02
Policitemia	01	01	01	02	

Fonte: Instrumento da coleta de dados

4.4 Relação entre as complicações clínico-patológicas da gravidez entre si e com as principais complicações perinatais. (QUADRO 10)

Fazendo a relação entre as complicações clínico-patológicas da gravidez com as principais complicações apresentadas pelos recém-nascidos, encontramos uma associação importante entre a presença de anemia com TTRN, cuja associação esteve presente RF = 3.42 e foi significativa $p = 0.001$. Com o sofrimento fetal agudo também foi significativo $p = 0.02$ e teve associação RF = 2.92. Um achado interessante foi a relação entre a anemia e a circular de cordão, que foi significativa $p = 0.04$, porém não houve associação RF = 0.45.

Houve associação entre o aparecimento de polidrâmnio e hipertensão e também com DHEG superposta com as RF de 2.40 e 3.34 respectivamente, porém essa relação não se mostrou significativa, o p foi de 0.09 e 0.08.

A hipertensão esteve associada ao aparecimento de SFA, com RF = 2.57 e foi significativa com $p = 0.01$ e 0.02, por Fisher, também esteve associada a TTRN, com RF = 2.17 e foi significativa com $p = 0.02$ e esteve associada a hiperbilirrubinemia, com RF = 4.12 e foi significativa com $p = 0.04$.

A infecção urinária esteve associada ao sofrimento fetal agudo com RF = 2.51 e foi significativa com $p = 0.03$.

QUADRO 10. Relação entre as complicações clínico-patológicas da gravidez com as principais complicações apresentadas ao nascimento dos seus conceptos.

	HASC	DHEG	DH-S	ITU	ANEMIA
Nº DE CASOS	17	32	10	39	46
POLIDRÂMIO	04 RF=2.40 P=0.09	05 RF=3.34 P=0.08	03	05	07
REANIMAÇÃO	00	00	00	01	00
HIPERBILIRRUBINEMIA	04 RF=4.12 P=0.04	02	01	04	06
CIRCULAR DE CORDÃO	07	07	03	11	08 RF=0.45 P=0.04
GIG	05	09	03	09	11
IRRN	01	02	01	02	03
TTRN	10 RF=2.17 P=0.02	12	04	13	23 RF=3.42 P=0.001
SFA	08 RF=2.57 P=0.02	10	04	14 RF=2.51 P=0.03	16 RF=2.92 P=0.02
ASFIXIA	00	01	00	02	01
OFIU	00	00	00	01	00
ÓBITO NEONATAL	00	00	00	00	00
SARI	00	00	00	00	00
POLICITEMIA	00	00	00	00	02
HIPOGLICEMIA	05	11	03	10	12

Fonte: Instrumento da coleta de dados

5. DISCUSSÃO

O diabetes gestacional tem sido bastante estudado devido a suas implicações clínicas no binômio materno-fetal, tanto no curso da gravidez como no período neonatal e por suas repercussões a longo prazo. Apesar das inúmeras informações sobre essa patologia e pela redução da mortalidade perinatal ainda há controvérsias e necessidade de esclarecimentos no que se refere à morbidade neonatal (Weeks, 1994) .

A maioria dos riscos fetais está relacionada com o período durante a gravidez em que o diabetes esteve presente, o grau de controle metabólico conseguido com a terapêutica, a presença de complicações vasculares e clínicas maternas, tais como hipertensão e infecções das vias urinárias. Por isso, os riscos fetais em mulheres com diabetes gestacional são, na maioria das vezes, as alterações metabólicas relacionadas ao segundo e terceiro trimestres (Buchanan, 2000).

A idade materna avançada e o número de gestações estão associados à maior incidência de DMG e de complicações maternas e risco aumentado de morbi-mortalidades fetais. Em nosso grupo de gestantes com diabetes gestacional, a faixa etária onde houve maior incidência de complicações neonatais foi a de 33 a 41 anos, com 28 gestantes e um percentual de 67,9% de morbidades neonatais e em relação ao número de gestações e paridade, as 16 que gestaram de 4 a 7 vezes foram as que tiveram maior percentual de morbidade, com 81,3%. Incidiu menos em gestantes com faixa etária mais avançada e grandes multíparas, situação na qual é mais comum o diabetes pré-gestacional.

Os princípios nutricionais para o desenvolvimento do diabetes na gravidez são os mesmos que explicam o diabetes fora dela , isto explica porque as gestantes que desenvolvem diabetes muitas vezes são obesas. O peso pré-concepcional e o ganho de peso

durante a gestação parecem estar diretamente relacionados com o aparecimento de todas as adversidades (Eastman, 1968. Ravelli, 1976. Van Assche, 1991), incluindo a macrosomia fetal e os riscos de mortalidade perinatal, uma vez que aumentam a chance de pré-termo e pequenos para a idade gestacional, porém ainda não se sabe qual é o IMC ideal e que ofereça menos riscos na gestação (Knopp, 1991). No nosso estudo o número de obesas foi de 39 (44,3%). Das 39 obesas, cerca de 25 (64,1%) apresentaram recém-nascidos mórbitos. Não houve óbitos entre as obesas do nosso estudo. Em relação a prematuridade, dos 09 prematuros, 05 (55,6%) estavam no grupo das obesas. Dos 07 recém-nascidos baixo peso, 04 (57,1%) estavam no grupo das gestantes obesas.

O risco de toxemia gravídica aumenta sensivelmente entre as mulheres com o IMC alto e é mais comum entre as primigestas (Cnattingius, 1998. Urgências, 2000). Quando as alterações de pressão complicam a gestação, há maior probabilidade de morbimortalidade para ambos (mãe e feto) (Chaves, 1991). Na diabética, existe uma maior predisposição a DHEG e que aumenta com a severidade do diabete, devido, provavelmente, a diminuição na síntese da prostaglandina PGI_2 que tem efeito vasodilatador e de inibição plaquetária e de aumento na síntese de tromboxano A, que é uma prostaglandina de efeito vasoconstrictor e de estímulo na agregação plaquetária (Ferris, 1996) No nosso estudo, tivemos 17 gestantes previamente hipertensas das quais 14 (82,4%) tiveram recém-nascidos com alguma morbidade. Foram 32 gestantes com DHEG, sendo que 21 (65,6%) dos recém-nascidos tiveram morbidades e nas 10 gestantes que desenvolveram DHEG superposta, 08 (80%) recém-nascidos apresentaram complicações ao nascimento. As morbidades neonatais mais frequentes e significativas foram SFA, TTRN e hiperbilirrubinemia.

A hiperuricemia é um marcador valioso para diferenciar a pré-eclâmpsia de todas as outras causas de hipertensão durante a gravidez, onde não ocorre uma diminuição na depuração de urato (Redman, 1978). A hiperuricemia se relaciona bem com a gravidade clínica da pré-eclâmpsia, com a lesão histológica encontrada na biópsia renal e com a sobrevida fetal (Redman, 1978). Encontramos 28 gestantes hiperuricêmicas no estudo, 22 (78,6%) apresentaram morbidades em seus recém-natos. Todos os dados registrados acima foram bastante significativos.

Nolan e cols., em 1995, encontraram associação positiva entre níveis de triglicérides e o peso fetal em mulheres com DMG e que estes contribuíram para o desenvolvimento de macrosomia. Os triglicérides íntegros não parecem atravessar a placenta humana (Knooo, 1991). Entretanto, a placenta contém enzimas capazes de hidrolizar os triglicérides em seu componente de ácido graxo e glicerol (Bonet, 1992). No presente estudo encontramos que das 18 gestantes com hipertrigliceridemia, 12 (66,7%) tiveram recém-nascidos mórbitos.

O hábito de fumar durante a gravidez tem sido associado com parto pré-termo e baixo peso ao nascimento, porém os riscos com a parada do hábito em relação à gestação seguinte ainda é desconhecida (Cnattingius, 1999). O que se sabe é que as mulheres que iniciaram o tabagismo na segunda gravidez parecem ter os mesmos riscos daquelas que continuaram fumando (Cnattingius, 1999). Os riscos de recém-nascidos pré-termo, em sucessivas gravidezes, parecem está aumentado em mulheres que já tiveram parto pré-termo anteriormente. O fumo também pode aumentar os riscos de infecção intra-uterina e pode estimular a produção de prostaglandina E_2 e estimular as contrações miométriais; diminui o colágeno tipo 3 e com isso aumenta o risco de ruptura das membranas. O risco

do tabagismo é dose dependente (Cnattingius, 1999). No nosso estudo não foi possível observar o que cita a literatura, talvez devida a casuística reduzida de fumantes.

A anemia, particularmente no 1º trimestre, tem uma associação significativa com o desfecho desfavorável na gravidez em geral, sendo mais comum o risco de recém-nascidos pré-termo, baixo peso e índice de APGAR baixo (Bondevik, 2001). Hematócrito $\leq 24\%$ estavam associados a baixo peso (fetos abaixo de 2500g) e partos pré-termo (abaixo de 37 semanas) (Allen, 2001. Bondevik, 2001. Rasmussen, 2001. Scanlon, 2001. Xiong, 2000). Das 46 gestantes com anemia 33 (71,7%) recém-nascidos foram mórbitos. Esse dado foi por demais significativo $p=0.03$, a explicação para isso ainda não está bem esclarecida na literatura, talvez seja pela hipóxia causada pelos níveis altos de hemoglobina glicosilada e pela própria anemia ou pelo aumento da concentração da norepinefrina sérica causada pela deficiência de ferro levando ao estresse materno e fetal que estimula a síntese de corticotropina (CRH). A corticotropina elevada aumenta os riscos de parto prematuro, hipertensão e ruptura prematura das membranas (Allen, 2001). As morbidades neonatais mais freqüentes e significativas foram: SFA, TTRN e circular de cordão.

O polidrâmnio está associado com alta incidência de fetos grandes para a idade gestacional (GIG), apresentações anômalas e índice de APGAR baixo, preditor de maior morbimortalidade perinatal e de complicações intraparto (Mazor, 1996). Em nosso estudo tivemos 10 casos de polidrâmnio e desses, 08 (80%) recém-nascidos eram mórbitos. Observamos também uma associação relativa entre polidrâmnio e as doenças hipertensivas.

A infecção urinária esteve presente em 39 gestantes que tiveram 26 (66,7%) recém-nascidos mórbitos. O SFA foi a morbidade mais significativa encontrada.

Vários autores como Monaci, Buchanan, Gabbe e Langer, enfatizam que o diagnóstico e o tratamento do DMG devem ser instituído o mais precoce possível, na tentativa de se obter o melhor prognóstico possível para a mãe e o conceito. O diagnóstico precoce é considerado um dos fatores mais importantes para o controle adequado da gravidez (Coustan, 1994). Na nossa casuística 31 gestantes foram diagnosticadas acima da 33^a semana, sem dúvida, muito tardio, com um índice de morbidade neonatal de 67,7%.

Muitos autores ressaltam a importância do controle metabólico rigoroso como sendo o grande trunfo para minimizar as complicações fetais (Laing, 1989. Langer, 1994. O'Sullivan, 1975. Rosenn, 1993). Em nosso estudo não foi possível categorizar as gestantes como controladas ou não, por razões já explicadas anteriormente, sendo assim, em posse de 05 controles glicêmicos coletados, vimos que alguns controles são imprescindíveis para o não aparecimento de determinadas morbidades. Os controles glicêmicos na 24^a e na 32^a semana tiveram uma significância para o polidrâmnio, com $p=0.019$ e de 0.05 , respectivamente. O controle glicêmico da 36^a semana foi importante para minimizar o aparecimento de hipoglicemia e macrossômicos, muito significativo com o $p = 0.02$ e de 0.0004 , respectivamente. Já o controle no parto guarda estreita relação com os distúrbios respiratórios e as alterações metabólicas, sendo essas muito significativas: Hipoglicemia $p=0.00000$, hiperbilirrubinemia $p=0.011$, sofrimento fetal agudo $p=0.04$, taquipnéia transitória $p=0.000002$ e a asfixia com o $p=0.03$.

O objetivo do tratamento da paciente com DMG é de manter as glicemias em jejum entre 70 a 105mg/dL e as pós-prandiais em até 120mg/dL, pois tem sido demonstrado que taxas acima desses níveis estão associados a uma maior morbimortalidade perinatal (American, 2000. American, 20000. Kjos, 1999),

O tratamento é administrado para evitar complicações fetais, principalmente as relacionadas com a hiperinsulinemia e macrosomia (Kitzmiller, 2001. Kjos, 1999). A limitação de calorias poderá ser útil em termos de obesidade materna, mas poderá ser nociva para o desenvolvimento fetal devido à perturbação do fluxo nutritivo através da placenta e/ou à cetose de inanição (Knopp, 1991. Knoop, 1991).

A administração de pequenas doses de insulina profilaticamente para mulheres com DMG leve, foi relatado como redutor do crescimento excessivo fetal e a morbidade perinatal em diversos estudos (Coustan, 1984. Leiken, 1987) Pesquisadores têm mostrado que é possível reduzir em 10 a 20% o risco de complicações como a macrosomia em mulheres com o diagnóstico de diabetes gestacional tratadas com insulina, fazendo um controle rigoroso pelas glicemias pós-prandiais (Buchanan, 2000. Coombs, 1992. Kjos, 1999). Em nosso estudo, nas 28 gestantes tratadas com insulina, 50% de seus recém-nascidos eram mórbidos e nas 60 gestantes que usaram apenas dieta, o percentual de morbidade neonatal era de 65% .

Quanto às morbidades neonatais observamos que um achado interessante, após a coleta de dados, foi um percentual alto de circular de cordão com 24 (27,6%). Não conseguimos achar similaridade nas consultas às referências bibliográficas, porém achamos que tal fato se deva talvez a uma hipercinesia fetal intra-útero causada pelo grande aporte energético glicêmico pois, dos 24 RNs com circular 22 (91,7%) tinham suas mães não controladas nos três primeiros controles (24^a, 28^a e 32^a semana) e 17 (70,8%) não estavam controladas nos dois últimos controles (36^a e no parto)

A SARI é atualmente mais rara, devido à ênfase da manutenção da quase euglicemia durante a gestação e a maior capacidade de monitorizar acuradamente um feto para evitar o parto precoce. Pesquisadores da USP relatam uma casuística de 4,6%. Nós tivemos 02

(2,3%) casos de síndrome da angústia respiratória do infante e de reanimação, porém tivemos 03 (3,4%) casos de asfixia, 04 (4,6%) casos de IRRN, 21 (23,9%) casos de SFA e 29 (33,3%) casos de TTRN.

O óbito fetal intra-útero só esteve presente em 01 gestação. Ocorreu provavelmente secundário à descompensação do diabetes causado pela infecção urinária e vulvovaginite que a paciente era portadora. O diagnóstico de diabetes, nesse caso, foi por volta da 26^a semana de gestação e a primeira avaliação ocorreu por ocasião do internamento, já com o agravo. No caso do óbito neonatal isolado, que ocorreu, provavelmente, secundário ao sofrimento fetal, causado pela descompensação do diabete. Após o nascimento o RN desenvolveu SARI e suas complicações respiratórias inclusive infecção.

A policitemia incide pela pesquisa de Langer, em 1994, em 0,7% e atualmente em 1,5% dos recém-nascidos de mães diabéticas. Encontramos em 02 (2,3%) das 88 gestantes.

A incidência de macrossomia em recém-nascidos de mães com diabete gestacional nas últimas décadas gira em torno de 25 a 30%. Serviços como o da USP têm uma incidência de 21,2%. A nossa casuística foi de 15 (17%) macrossômicos e de 20 (22,7%) GIG.

A prematuridade vem reduzindo muito suas taxas atualmente. Sua frequência em nossa pesquisa foi de 10,2%.

Em relação aos distúrbios metabólicos a literatura cita que a hipoglicemia ocorre em cerca de 20 a 25% dos neonatos de diabéticas deficientemente tratadas e a hiperbilirrubinemia ocorre em cerca de 15 a 20% . A nossa casuística de neonatos hipoglicêmicos foi de 24,1% e de 9,2% hiperbilirrubinêmicos.

6. CONCLUSÕES

Em nosso estudo concluímos que:

- As frequências dos distúrbios metabólicos neonatais foram: hipoglicemia com 24,1%, policitemia com 2,3% e a hiperbilirrubinemia com 9,2%.
- As frequências das patologias neonatais foram: GIG com 22,7%, prematuridade com 10,2%, SARI com 2,3%, TTRN com 33,3%, IRRN com 4,6% e asfixia com 3,4%.
- As frequências dos óbitos e das complicações do parto foram: óbito fetal, óbito neonatal e toco-traumatismo com 1,1%, reanimação com 2,3% e o SFA com 23,9%.

Observamos que as principais características biológicas, os antecedentes clínicos, patológicos e o acompanhamento obstétrico/endócrino maternos que poderiam levar a uma maior morbidade neonatal foram:

- Características biológicas: idade de 34 a 41 anos e a obesidade, com 67,9% e 64,1% de morbidade, respectivamente.
- Antecedentes clínicos: as que gestaram de 4 a 7 vezes, as que não fizeram pré-natal e as que foram diagnosticadas acima da 33^a semana, com 81,3%, 66,7% e 67,7% de morbidade, respectivamente.
- Patologias mais importantes: a hiperuricemia, a anemia e a hipertensão crônica, com 78,6%, 71,7% e 82,4% de morbidade, respectivamente.
- Complicações na evolução da gravidez: polidrâmnio e o trabalho de parto prematuro, com 80% e 75% de morbidade, respectivamente.
- Avaliações glicêmicas mais importantes foram: na 36^a semana e no momento do parto, quando não controlada, com 79% e 100% de morbidade, respectivamente.
- Tratamento do diabetes apenas com dieta, com 65% de morbidade.

Vimos também que a presença de morbidades neonatais foi diretamente proporcional ao descontrolo do DMG e houve uma certa regularidade no aparecimento de determinadas complicações, com a verificação dos controlos, como a concomitância de polidrâmnio em gestantes descompensadas na 24^a e 32^a semanas, de hipoglicemia e macrosomia na 36^a e de hipoglicemia, hiperbilirrubinemia e distúrbios respiratórios no período periparto . O único caso de óbito fetal ocorreu devido a descompensação do DMG e à associação com infecção urinária; o óbito neonatal foi secundário ao sofrimento fetal e à infecção respiratória relacionada ao descontrolo metabólico.

Pelo exposto acima, temos que otimizar estratégias para detecção e prevenção dos fatores de riscos maternos, detectar o diabete o mais precocemente possível e tentar manter a gestante euglicêmica, no intuito de reduzir as morbidades a curto e em longo prazo.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACKER, D.B., GREGORY, K.D., SACHS, B.P., FRIEDMAN, E.A.: Risk factor for Erb-Duchenne palsy. *Obstet. Gynecol.*; 71:389, 1988.
2. ADASHI, E. Y., PINTO, H. and TYSON, J. E. Impact of normal euglycemia on fetal outcome in diabetic pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 133: 268, 1979.
3. ALLEN LH. Biological mechanisms that might underlie iron's effects on fetal growth and preterm birth. *Journal Article; Review; Review Literature: J. Nutr*; 131 (2S-2) : 581S-589S, 2001.
4. ALEXANDRIA, V.A. Diabetes 1996: vital statistics.: American Diabetes Association ADA; 67:9, 1996.
5. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 23 (Suppl. 1): S77-79, 2000.
6. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus (Committee Report). *Diabetes Care*; 23 (Suppl. 1): S4-S19, 2000.
7. BAIRD, A. e BÖHLEN, P. : Fibroblast Growth Factors. In: Sporn, M.B. e Roberts, A.B.(eds). *Peptide Growth factors and their Receptors*. Berlin, Spring-Verlag, 1990, p.369.
8. BARKER, D.J.P. Fetal growth and adult disease. *J. Obstet. Gynecol.*; 99:275-6, 1992.
9. BONDEVIK, G.T., LIE, R.T., ULSTEIN, M., KVALE, G. Maternal hematological status and risk of low birth weight and preterm delivery in Nepal. *JOURNAL ARTICLE Acta Obstet Gynecol Scand*; 80(5): 402-8, 2001.
10. BONET, B., BRUNZELL, J.D., GOWN, A.M., KNOPP, R.H.: Metabolism of very-low-density lipoprotein triglyceride by human placental cells: The role of lipoprotein lipase. *Metabolism*; 41:596, 1992.

11. BORBERG, C., GILLMER, M.D., BEARD, R.W. & OAKLEY, N.M.: Metabolic effects of beta-sympathomimetic drugs and dexamethasone in normal and diabetic pregnancy. *Brit. Obstet. Gynecol.*; 85:184-189, 1978.
12. BOURBON, J.R., FARRELL, P.M. : Fetal lung development in the diabetic pregnancy. *Pediatr. Res.*; 19: 253, 1985.
13. BROUGHTON-PIPKIN, F. e cols.: The rennin angiotensin system in normal and diabetic pregnancy. In: Sammour, M. B.; Symonds, E. M.; Zuspan, F.P. e El Tomi, N. (eds). *Pregnancy Hypertension*. Ain Sham University press; 185, 1982.
14. BRUDENELL, M. e DODDRIDGE, M.: Diabetic Pregnancy. In: *Current Reviews in Obstet. Gynecol.* New York, Churchill Livingstone, 1989.
15. BRUDENELL, M. e BEARD, R.: Diabetes in pregnancy. *Clin. Endoc. Metab.*, 1:673, 1972.
16. BUCHANAN, T.A. Effects of maternal diabetes mellitus on intrauterine development. In: *Diabetes Mellitus - A Fundamental and Clinical Text*. LeRoith D, Taylor Si, Olefsky JM (eds.), 2^a ed, Lippincott: Williams & Wilkins, 2000.
17. BUCHANAN, T.A., COUSTAN, D.R.: Diabetes Mellito. *Complicações clínicas durante a gravidez*. Burrow, G.N., Ferris, T.F. (eds.), 4^a edição, Roca, 29. 1996.
18. BUCHANAN, T.A., KJOS, S.L Gestational diabetes: Risk or myth? *The Journal of Clinical Endoc. & Metab*; 84:1854-57. 1999.
19. CARPENTER, M.W., CANICK, J.A. et al Amniotic fluid insulin at 14-20 weeks' gestation. *Diabetes Care*; 24:1259-63. 2001.
20. CARPENTER, M.W., COUSTAN, D.R. : Criteria for screening-tests for gestational diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 144:768, 1982.
21. CARR, D.B., GABBE, S. Gestational Diabetes. Detection, management and implications. *Clin Diabetes*; 16:4 -11, 1998.

22. CATALANO, P.M., TYZEIR, E. D., WOLFE, R. R. et al: Carbohydrate metabolism during pregnancy in control subjects and women with gestational diabetes. *AM Journal Physiology*; 264: E60-E67, 1993.
23. CAZAURANG, J.A., AYALA, A.R. Diabetes gestacional. *Avances em fisiopatologia y tratamiento. Ginecol. Obstet.*; 50:37-44, 1982.
24. CELEBREZE, J.U., CATALANO, P.M. The infant of the woman with gestational diabetes mellitus. *Clinical Obstetrics and gynecology*; 43:127-139, 2000.
25. CHAVES NETTO, H. et al Conduta obstétrica na gestante diabética. *J. Brasil. Ginecol.*; 101:493-98, 1991.
26. CLEMENTS, J.A., PLATZER C., TIERNEY, D.F., and others: Assessment of the risk of the respiratory distress syndrome by a rapid test for surfactant in amniotic fluid, *N.Engl. J. Med.*; 286:1077, 1972.
27. CNATTINGIUS, S., BERGSTRÖM, R., LIPWORTH, L., KRAMER, M.S. Prepregnancy weight and risk of adverse pregnancy outcomes. *N. Engl.J. Med.*;338:147, 1998.
28. CNATTINGIUS, S., GRANATH, F., PETERSSON, G., HARLOW, B.L. The influence of gestational age and smoking habits on the risk of subsequent preterm deliveries. *N. Engl.J. Med.*, 341, 13:943, 1999.
29. COOMBS, C.A e cols.: Relationship of fetal macrosomia to maternal postprandial glucose control during pregnancy. *Diabetes Care*; 15,1992.
30. COOMBS, C.A., ROSENN, B., KITZMILLER, J.L., et al: Early-pregnancy proteinuria in diabetes related to preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 82:802, 1993.
31. COOMBS, C.A., KATZ, M.A., KITZMILLER, J.L., et al: Experimental pre-eclampsia produced by chronic constriction of the lower aorta: validation with longitudinal blood pressure measurements in conscious rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* ;169:215, 1993.
32. COUSINS, L.M. Pregnancy complications among diabetic women: review 1965-1985.*Obstet Gynecol Surv*; 42:140, 1987.

33. COUSINS, L.M. The California Diabetes and Pregnancy : a statewide collaborative Program for the preconception and prenatal care of diabetic women. *Bailliere's Clinical Obstet Gynecol.*; 5:443, 1991.
34. COUSTAN, D.R.: Gestational diabetes. In *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, D.C., USA. Govt. Printing office (NIH Publ. 95-1468):703-717, 1994.
35. COUSTAN, D.R, BERKOVITZ, R.L., HOBBS, J.C. Tight metabolic control of overt diabetes in pregnancy. *Am. J. Med.*; 150: 836, 1980.
36. COUSTAN, D.R., IMARAH, J. : Prophylactic insulin treatment of gestational diabetes reduces the incidence of macrosomia, operative delivery and birth trauma. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 150:836, 1984.
37. CRUIKSHANK, D.P., PITKIN, R.M. et al. Altered maternal calcium homeostasis in diabetic pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab*; 50:264, 1980.
38. CSÁKÁNY, G. M. e cols.: Early prediction of fetal macrosomia in diabetes mellitus. *J. Perinatol. Med.*;1:297, 1990.
39. EASTMAN, N.J., JACKSON, E. Weight relationships in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.*;23:1003 – 1025, 1968.
40. ELLIOTT, J.P., GARITE, T.J., FREEMAN, R.K., MCQUOWN, D.S., PATEL, J.M. Ultrasonic prediction of fetal macrosomia in diabetic patients. *Obstet Gynecol*; 60:159 – 162, 1982.
41. FARQUHAR, J.W.: The child of the diabetic woman. *Arch. Dis. Child.*, 34:76, 1959.
42. FERRIS, T.F.: Hipertensão e pré-eclâmpsia. Em: *Em Complicações clínicas durante a gravidez*. Burrow, G.N., Ferris, T.F. (eds.), 4^a edição, Roca, 1996, p.1.
43. FREINKEL, N., BANTING Lecture 1980: of pregnancy and progeny. *Diabetes*; 29:1023-35, 1980.
44. GABBAY, K. H. Hemoglobina glicosilada e diabetes melito. *Clin Méd Am Norte*; 66:1337-43, 1982.

45. GABBE, S.G. e cols: Management and outcome of pregnancy in diabetes mellitus, classe B to R. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 129:723, 1977
46. GESTAÇÃO DE ALTO RISCO. Manual Técnico. 4ª Edição. Ministério da Saúde. Brasília, 2000.
47. GIRARD, J.R., CUENDET, G.S., MARLISS, E.B., KERVRAN, A., RIEUTORT, M., ASSAM, R.: Fuels, hormones and liver metabolism at term and during the early postnatal period in the rat. *J. Clin. Invest*; 52:3190, 1973.
48. GOLAN, A., WOLMAN, I., SAGI, I., YOVEL, I., DAVID, M.P. Persistence of polydramnios during pregnancy its significance and correlation with maternal and fetal complications. *Gynecol. Obstet. Invest.*; 37:18-20, 1994
49. GREGORY, K.D., KJOS, S.L., PETERS, R.K. : Cost of non-insulin-dependent diabetes in women with a history of gestational diabetes: Implications for prevention. *Obstet. Gynecol.*; 116:895, 1973.
50. HADDEN, D.R. Geographic, ethnic and racial variations in the incidence of the gestational diabetes mellitus. *Diabetes.*; 34 (suppl. 2):8-12, 1985.
51. HOD, M., DIAMANT, Y.Z. The offspring of a diabetic mother – short and long- range implications. *Israel Journal of Medical Sciences*, 28:81-86, 1992.
52. JOVANOVIĆ, L. Controversies in the diagnosis and treatment of gestational diabetes. *Cleve Clin J Med*; 67:481-2, 2000.
53. JOVANOVIĆ-PETERSON, L., PETERSON, C.M. Review of gestational diabetes and low-calorie diet and physical exercise as therapy. *Diabetes Metab. Rev.*; 122:287-308, 1996.
54. KASS, E.H.: Pyelonephritis and bacteriuria. *Ann. Int. Med.*; 56:46-53, 1962.
55. KING, H.: Epidemiology of glucose intolerance and GDM in women of child-bearing age. *Diabetes Care*; 21 (Suppl 1): B9-18, 1998

56. KITZMILLER, J.L.: Sweet success with diabetes. The development of insulin, therapy and glycemic control for pregnancy. *Diabetes Care* 16 (suppl 3):107, 1993.
57. KITZMILLER, J.L., BUCHANAN, T.A., KJOS, S. et al. Preconception care of diabetes, congenital malformations and spontaneous abortions (Technical review). *Diabetes Care*; 19:514-41, 1996.
58. KITZMILLER, J.L. e cols: Diabetic pregnancy and perinatal morbidity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 131:560, 1978.
59. KITZMILLER, J.L., DAVIDSON, M.B. Diabetes e gravidez. *Diabetes Mellitus – Diagnóstico e tratamento*; Davidson, M.B. Revinter. 4^a ed.; 277-303, 2001.
60. KJOS, S.L., BUCHANAN, T.A. Gestational Diabetes Mellitus. *New Engl. J. Méd*; 341:1749-56, 1999.
61. KNOPP, R.H., MAGEE, M.S., RAISYS, V. et al: metabolic effects of hypocalorics diets in management of gestational diabetes. *Diabetes*; 40 (suppl 2):165, 1991.
62. KNOPP, R.H., MAGEE, M.S., BONET, B., GOMEZ-CORONADO, D.: Lipid metabolism in pregnancy. In *Principles of Perinatal-Neonatal Metabolism*; Cowett, R.M. (ed). New York, Springer-Verlag, pp 177-203, 1991
63. LAING, W., WILLIAMS, R. Diabetes, a model for health care management. London: Office of Health Economics, 1989.
64. LANGER, O., RODRIGUES, D.A., XENAKIS, E.M.J. et al. Intensified versus conventional management of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*; 170:1036-47, 1994.
65. LAUN, I.C., Diabetes Gestacional; Revinter, 1993.
66. LAUN, I.C., VILAR, L., ROLIM, A., GRIZ, L.: Diabetes Mellitus e Gravidez. *Endocrinologia Clínica*. Vilar, L., Castellar, E., Moura, E., Leal, E., Machado, A.C., Teixeira, L., Campos, R. 2^a ed. Medsi; 593:606, 2001.

67. LEIKEN, E., JENKINS, J.H., GRAVES, W.L.: Prophylactic insulin in gestational diabetes. *Obstet. Gynecol.*; 70:587, 1987.
68. MADSEN, H.: Fetal oxygenation in diabetic pregnancy. *Dan. Med. Bull.*; 33:64, 1986.
69. MARESH, M., BEARD, R.W., BRAY, C.S., ELKELES, R.S., WADSWORTH, J. Factors predisposing to and outcome of gestational diabetes. *Obstet. Gynecol.*; 74:342-6, 1989.
70. MARSHALL, R.E. Infant of the diabetic mother: A neonatologist's view. *Clin Diabetes*; 8:49-57, 1990.
71. MAZOR, M. e cols. : Polyhydramnios in an independent risk factor for perinatal mortality and intrapartum morbidity in preterm delivery. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*;70:41, 1996.
72. METZGER, B.E., COUSTAN, D.R. (eds.) Proceedings of the Fourth International Workshop conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*; 21 (suppl 2) : B1-167, 1998.
73. MONACI, J.: Diabetes e gravidez. Considerações sobre a conduta assistencial e repercussões perinatais. Tese Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. São Paulo, 1986
74. MONACI, J., LERÁRIO, A. C.: Diabetes: Aspectos fisiopatológicos. Em: *Obstetrícia Básica*; Neme. Sarvier. 2ª ed. Cap.43; 374:88, 2000.
75. MALOV, S., ALOUSI, A.A.: Lipoprotein lipase activity of rat and human placenta. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*; 119:301, 1965.
76. MATOS, M.C.G., REICHEL, A et al O procedimento da Organização Mundial de Saúde para o diagnóstico da tolerância diminuída à glicose gestacional – um estudo em gestantes de pré-natal geral em Porto Alegre. *Revista AMRIGS*; 42 (1):5-9. 1998.
77. NAUFEL, H. G. RN filho de mãe diabética. *Manual de Neonatologia* Ed. Rugolo, L.M.S.S Revinter, Cap.3, Seção 3:46. 2000.

78. NATIONAL CHOLESTEROL EDUCATION PROGRAM EXPERT PANEL
Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel II). JAMA, 1993.
79. NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and Diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes; 28: 1039 – 1057, 1979.
80. NATIONAL HIGH BLOOD PRESSURE EDUCATION PROGRAM WORKING GROUP ON HIGH BLOOD PRESSURE IN PREGNANCY – American Journal of Obstetrics and Gynecology; Vol. 183. Number 1 .July, 2000.
81. NEME, B., PARPINELLI, M.A.: Síndromes hipertensivas na gravidez. Obstetrícia Básica; Neme, B. 2^a ed. Sarvier, 282:322, 2000.
82. NOLAN, J. C. E COLS.: Maternal serum trigliceride, glucose tolerance and neonatal birth weight ratio in pregnancy. Diabetes Care; 18:1550, 1995.
83. OH, W.: Neonatal outcome and care in diabetes mellitus in pregnancy. In E.A. Reece 'and D.R. Coustan (Eds.), Diabetes Mellitus – Principles and Practice. New York, Edinburg, London, Melbourne: Churchill Livingstone; 547, 1988.
84. OLIVEIRA, A.M.B., CAMANO, L., DELASCIO, D. Diabetes e gravidez; Sarvier. 1^a Reimpressão, 1988.
85. OLIVEIRA, L.A.F. Recém-nascido de mãe diabética. Prática Hospitalar; 3:6-9, 1988.
86. OLOFSSON, P.: Diabetes and pregnancy: European strategy. In: Proced.XII World Congr. Obstet., 4:129, 1988.
87. O'SULLIVAN, J.B.: Body weight and subsequent diabetes mellitus. JAMA; 248:949, 1982.
88. O'SULLIVAN, J.B.: Prospective study of gestational diabetes and its treatment. In Carbohydrate Metabolism in Pregnancy and the Newborn; Sutherland, H.W., Stowers, J.M. (eds). New York, Churchill Livingstone: 195-204, 1975.

89. O'SULLIVAN, J.B., CHARLES, D., MAHON, C.M. et al: Gestational diabetes and perinatal mortality rate. *Am J Obstet Gynecol*; 116:901, 1973.
90. O'SULLIVAN, J.B., MAHON, C.M., CHARLES, D., DANDROW, R.V. Screening criteria for high-risk gestational diabetic patients. *Am J Obstet Gynecol*; 116:894-5, 1973.
91. O'SULLIVAN, J.B., MAHON, C.M. et al: Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. *Diabetes*; 13:278, 1964.
92. PEDERSEN, J., BOJEN-HALLER, B., POULSEN, H.: Blood sugar in newborn infants of diabetic mothers. *Acta Endocrinol.*; 15:33-52, 1954.
93. PEDERSEN, J., MOLSTED-PEDERSEN, L.: Prognosis of the outcome of pregnancies in diabetes. A new classification. *Acta Endocrinol. Kbh.*; 50:70, 1965.
94. PEEVY, K.J., LANDON, S.A. and GROSS, S.J.: Hyperbilirubinemia in infants of diabetic mothers. *Pediatrics*; 60: 417, 1980.
95. PETTIT, D.J., ALECK, K.A., BAIRD, H.R., CARRAHER, M., BENNETT, P.H., KNOWLER, W.C. et al.: Congenital susceptibility to NIDDM: role of intrauterine environment. *Diabetes*; 37:622-28, 1988.
96. PETTIT, D.J., BAIRD, H.R., ALECK, K.A., BENNETT, P.H. and KNOWLER, W.C.: Excessive obesity in offspring of Pima indian women with diabetes during pregnancy. *N. E. J. Med.*; 308:242-248, 1983.
97. PETTIT, D.J., BENNETT, P.H., SAAD, M.F., CHARLES, M.A., NELSON, R.G., KNOWLER, W.C.: Abnormal glucose tolerance during pregnancy in Pima Indian women. *Diabetes*; 40 (suppl 2):126, 1991.
98. PORTMAN, O.W., BEHRMAN, R.E., SOLTYS, P.: Transfer of free fatty acids across the primate placenta. *Am. J. Physiol.*; 216:143, 1969.
99. PUAVILAI, G., DROBNY, E.C., DOMONT, L.A. and BAUMANN, G.: Insulin receptors and insulin resistance in human pregnancy. Evidence for a post-receptor defect in insulin action. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*; 54:247, 1982.

100. RASMUSSEN, K.: Is There a Causal Relationship between Iron Deficiency or Iron-Deficiency Anemia and Weight at Birth, Length of Gestation and Perinatal Mortality? Journal Article; Review; Review literature. J Nutr; 131 (2S-2): 590S-601S; Discussion 601S-603S, 2001.
101. RAVELLI, G. P., STEIN, Z.A., SUSSER, M.W.: Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. N. England. J. Med. 295:394-353, 1976
102. REDMAN, C.W.G., BONNAR, J.: Plasma urate changes in pre-eclampsia. B.M.J. 1:484, 1978.
103. REICHEL, A. J., SPICHLER, E.R., BRANCHTEIN, L. et al. For the Brazilian Study of Gestational Diabetes (EBDG). Working group: Fasting plasma glucose is an useful test for the detection of gestational diabetes. Diabetes Care; 21:246-9, 1998.
104. REIHER, H. E COLS.: Age dependent insulin secretion of the endocrine pancreas in vitro from fetuses of diabetic and non diabetic patients. Diabetes Care; 6:446, 1983.
105. ROSENN, B., MODOVNIK, M., COMBS, C. A. et al: Poor glycemic control and antepartum obstetric complication in women with insulin-dependent diabetes. Int. J. Gynaecol. Obstet.; 43:21, 1993.
106. ROTH, S. E COLS.: Insulin-like growth factors I and II peptide messenger RNA levels in macrosomic infants of diabetic pregnancies. J. Soc. Gynecol. Investig.; 3: 78, 1996.
107. RUDGE, M.V.C., CALDERON, I.M.P., RAMOS, M.D., SUETAKE, H., PERAÇOLI, J.C. Investigação diagnóstica do diabetes na gestação. RBGO; 18:21-26. 1996.
108. SCANLON, K.S., YIP, R., SCHIEVE, L.A., COGSWELL, M.E.: High and low hemoglobin levels during pregnancy: differential risks for preterm birth and small for gestational age. Journal Article. Obstet Gynecol; 96 (5 Pt 1): 741-8, 2001 Nov.
109. SCHMIDT, M.I., MATOS, M.C., REICHEL, A.J. et al.: Prevalence of gestational diabetes mellitus – do the new WHO criteria make a difference? Brazilian Gestational Diabetes Study Group. Diabet. Med.; 17:376-80, 2000.
110. SCHMIDT, M.I., REICHEL, A.J.: Grupo de Trabalho em Diabetes e Gravidez. Consenso sobre diabetes gestacional e diabetes pré-gestacional. Arq. Brasil. Metab. Endocrinol.; 14-20, 1999.

111. SCHMIDT, M.I., MATOS, M.C., REICHELT, A.J. et al Gestational Diabetes Mellitus diagnosed with a 2-h 75-g oral glucose tolerance test and adverse pregnancy outcomes. *Diabetes Care*; Vol 24, 7:1151, 2001.
112. SCHAEFER, U.M., SONGSTER, G., XIANG, A. et al : Congenital malformations in offspring of women with hyperglycemia first detected during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*; 177:1165-1171, 1997.
113. SCHWARTZ, R. & TERAMO, K.A.: Effects of diabetic pregnancy on the fetus and newborn. *Seminars in Perinatology*; 24:120-135, 2000.
114. SHANNON, K., DAVIS, J.C., KITZMILLER, J.L., FULCHER, S.A., KOENIG, H.M. Erythropoiesis in infants of diabetic mothers. *Pediatr Res*;30:161 – 165, 1986.
115. SILVERMAN, B., METZGER, B., CHO, N., LOEB, C. Impaired glucose tolerance in adolescent offspring of diabetic mothers. Relationship to fetal hyperinsulinism. *Diabetes Care*;18:611-7, 1995.
116. SILVERMAN, B., RIZZO, T.A., CHO, N.I. METZGER, B.E. Long term effects of the intra uterine environment. *Diabetes*;21 (suppl 2):141-149, 1998.
117. SMITH, B.T. e cols.: Insulin antagonist of cortisol action on lecithin synthesis by cultured fetal lung cell. *J. Pediatr.*; 87:953, 1975.
118. SPELLACY, W.H.: Human placental lactogen (HPL): The review of a protein hormone important to obstetrics and gynecology. *South Med. J.*; 62:1954, 1969.
119. SPERLING, M.A.: Diabetes Mellitus. *Clinical Pediatric Endocrinology.*; In Kaplan SA[ed]. Saunders, W.B. Philadelphia, p.127, 1990.
120. STEPHANSSON, O., DICKMAN, P.W., JOHANSSON, A., CNATTINGIUS, S. Maternal hemoglobin concentration during pregnancy and risk of stillbirth. *Journal Article. JAMA*; 284 (20) : 2611-7, 2001 Nov 22-29.
121. THOMAS, D., GILL, B., BROWN, P. et al: Salbutamol-induced diabetic ketoacidosis. *Br. Med. J.*; 2:438, 1977.

122. TSANG, R.C. KLEIMAN, L.J. et al. Hypocalcemia in infants of diabetic mothers. *J. Pediatr.*; 80: 384, 1982
123. URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MATERNAS. Guia para diagnóstico e conduta em situações de risco de morte materna. Ministério da Saúde. FEBRASGO. 1ª edição. Maio-2000
124. XIONG, X., BUEKENS, P., ALEXANDER, S., DEMIANCZUK, N., WOLLAST, E. Anemia during pregnancy and birth outcome: a meta-analysis. *Journal Article; Meta-Analysis. Am J Perinatol*; 17 (3) : 137-46, 2000.
125. VAN ASSCHE, F.A., AERTS, L., HOLEMANS, K.: Metabolic alterations in adulthood after intrauterine development in mothers with mild diabetes. *Diabetes*; 40 (suppl2): 106, 1991.
126. VOHR, B.R. E MCGARVEY, S.T.: Growth patterns of large-for gestational age and appropriate for-gestational age infants of gestational diabetic mothers and control mothers at age 1 year. *Diabetes Care*;20:1006, 1997.
127. WEEKS, J.W., MAJOR, C.A., DE VECIANA, M., MORGAN, M.A. Gestational diabetes: does the presence of risk factors influence perinatal outcome? *Am J Obstet Gynecol*; 171:1003-7. 1994.
128. WIDNESS, J.A., COWETT, R.M., COUSTAN, D.R., CARPENTER, M.W., OH W. Neonatal morbidities in infants of mothers with glucose intolerance in pregnancy. *Diabetes*;34 (Suppl 2): 61 – 65. 1985.
129. WIENER, H.J.: Diabetes mellitus in pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynecol.*; 7:710-718, 1924.
130. WHITE, P. Infants of diabetic mothers. *Am. J. Med*; 7: 609. 1949
131. WHITE, P. Pregnancy and diabetes, medical aspects. *Med. Clin. North. Am.*, 49:1015- 1024, 1965
132. WHO Technical Report Series, n. 727. WHO Study Group on Diabetes Mellitus; 1985.

133. YEN, S.S.C.: Endocrine regulation of metabolic homeostasis during pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol.; 16:130, 1979
134. ZACONETA, A., MOTTA, L.D.C., PORTO, L.H.P., LIMA, G.P.S., FREITAS, C.B., MOTTA, L.A.C.R. Diabetes mellitus gestacional: rastreamento e tratamento. Revista de Saúde do Distrito Federal; 9:23-28, 1998.

ANEXOS

ANEXO 1.

 GOVERNO DO ESTADO PERNAMBUCO	Secretaria de Saúde do Estado de Pernambuco		FICHA DO RECÉM-NASCIDO	
	HOSPITAL BARÃO DE LUCENA		MÃE - CS:	VDRL:
			RN - CS:	

A) IDENTIFICAÇÃO

Idade: _____ anos Cor: _____ Profissão: _____

Ficha Obstétrica Nº _____ Leito Nº _____

Nome do Genitor _____

Idade: _____ anos Cor: _____ Profissão: _____

Residência: _____ Fone: _____

B) HISTÓRIA MATERNA

PARTOS ANTERIORES		GESTA	PARA
De Termo	Prematuros	Cirúrgico	ABORTO Prenhes Múltiplas NATIMORTOS
Filhos Falecidos _____			
(Idade) - causas prováveis: _____			
Teste Luético		Resultado	
☐ Sim ☐ Não		☐ Positivo ☐ Negativo	

TRATAMENTO

É diabética? _____ Tem diabéticos na família? _____ Grau de parentesco _____

☐ Sim ☐ Não Quando realizou? _____ ☐ Positivo ☐ Negativo

Fez Pré-natal? _____ Onde realizou? _____ Última consulta _____

☐ Sim ☐ Não / /

Fez R.X. ? _____ Quando Realizou ? _____ Resultado _____

☐ Sim ☐ Não / /

Foi imunizada ? _____ Vacina(s) usada(s) Data(s) _____

☐ Sim ☐ Não

Enfermidade materna nesta gravidez _____

Estado Nutricional: ☐ Normal ☐ Obesa ☐ Desnutrida

Última Menstruação _____ Idade Fetal _____

C) EXAME OBSTÉTRICO E HISTÓRIA DO PARTO

Apresentação _____ Posição _____ Variedade de posição _____

Ruturas da Membranas: _____ ☐ Espontânea ☐ Artificial Horas antes do parto _____ h

Duração do Parto _____ Circular do cordão: ☐ Sim ☐ Não

tipo do parto: ☐ Vaginal ☐ Instrumental ☐ Cesárea

Indicação _____

Analgesia/Anestésico (tipo, quanto tempo antes do parto, anestésico usado)

() ()

Aspecto do Líquido amniótico _____

Recém-nascido: Conduta Inicial _____

RECÉM-NASCIDO					
Data do parto / /		às h	Sexo	Cor	G. Sang.
☐ Respiração Espontânea	☐ Com Estímulo		Minutos após o parto		
Tipo de Estímulo					
ROTINA DA SALA DE PARTO		☐ ASPIRAÇÃO		☐ LIGAÇÃO DO CORDÃO	
☐ Olhos profilaxia nitrato de Prata a 2%					
Outros eventos:					
SINAIS	FREQUÊNCIA CARDÍACA	RESPIRAÇÃO	TONUS MUSCULAR	RESPOSTA DO CATETER NASAL	COR
0	Ausente	Ausente	Débil	Sem resposta	Cianose / Palidez
1	Menor de 100	Lento Irregular	Algumas flexões Das extremidades	Careta	Corpo róseo c/ extremidades pálidas ou cianóticas
2	Maior de 100	Boa Choro Forte	Movimentos	Tosse Espirro	Completamente róseo
APGAR	1º min	5º min	10º min	Placenta	
Peso:	Est=	PC=	PT=	PA=	
DESCRIÇÕES DE SINAIS					
☐ 1 - Aspecto geral (tonus muscular, cor, nutrição, edema, maturidade, atividade)					
☐ 2 - Pele					
☐ 3 - Cabeça, pescoço					
☐ 4 - Olhos					
☐ 5 - Ouvido, nariz, garganta, lábios, gengivas e palato					
☐ 6 - Tórax					
☐ 7 - Pulmões					
☐ 9 - Abdome (inclusive cordão)					
☐ 10 - Genitais					
☐ 11 - Tronco e coluna					
☐ 12 - Extremidades (Inclusive clavículas)					
☐ 13 - Reflexos (Moro, preensão, sucção e deglutição)					
☐ 14 ânus					
CÓDIGO - O Normal					
(X) Anormal					
Descrever detalhadamente todas as anormalidades			IMPRESSÃO GERAL		
Data do exame / /					
Às h					
Rubrica do Médico					
Hipótese Diagnóstica					
Diagnóstico Definitivo					
Data da alta / /			Assinatura do Médico		

ANEXO 2.

QUESTIONÁRIO DA PESQUISA

NOME: _____ PRONTUÁRIO: _____

DATA DE NASCIMENTO: _____ DUM: _____

DATA DO PARTO: _____ IDADE DA GESTAÇÃO: _____

PRÉ-NATAL (6 CONSULTAS): 1-SIM 2-NÃO BIÓTIPO: 1-MAGRA 2-NORMAL 3-OBESA

FUMO: 1-SIM 2-NÃO ÁLCOOL: 1-SIM 2-NÃO GESTA: ____ PARA: _____

DIAGNÓSTICO DO DMG (SEMANAS) _____ PRIMEIRO INTERNAMENTO (SEMANAS): _____

COLESTEROL: 1-NORMAL 2-ANORMAL TRIGLICÉRIDEO: 1-NORMAL 2-ANORMAL

ÁCIDO ÚRICO: 1-NORMAL 2-ANORMAL ANEMIA: 1-SIM 2-NÃO ITU: 1-SIM 2-NÃO

ITR: 1-SIM 2-NÃO VULVOVAGINITES: 1-SIM 2-NÃO TERAPIA: 1-DIETA 2-DIETA+INSULINA

CONTROLES 24 SEM: 1-SIM 2-NÃO 28 SEM: 1-SIM 2-NÃO 32 SEM: 1-SIM 2-NÃO

36 SEM: 1-SIM 2-NÃO CONTROLE NO PARTO: 1-SIM 2-NÃO OLIGOÂMNIO: 1-SIM 2-NÃO

POLIDRÂMNIO: 1-SIM 2-NÃO RCIU: 1-SIM 2-NÃO SFA: 1-SIM 2-NÃO TPP: SIM 2-NÃO

TIPO DE PARTO: 1-NORMAL 2-CESÁREA 3-FÓRCEPS POLICITEMIA: 1-SIM 2-NÃO

SEXO: 1-MASCULINO 2-FEMININO PESO (GRAMAS) _____ APGARNO1^o MINUTO: _____

NO 5^o MINUTO: ____ CAPRURRO (SEMANAS): _____ TTRN: 1-SIM 2-NÃO

TOCOTRAUMATISMO: 1-SIM 2-NÃO REANIMAÇÃO: 1-SIM 2-NÃO SARI: 1-SIM 2-NÃO

IRRN: 1-SIM 2-NÃO ASFIXIA: 1-SIM 2-NÃO MALFORMAÇÃO: 1-SIM 2-NÃO

OFIU: 1-SIM 2-NÃO ÓBITO NEONATAL: 1-SIM 2-NÃO CARDIOPATIA: 1-SIM 2-NÃO

CIRC. DE CORDÃO: 1-SIM 2-NÃO HIPERBILIRRUBINEMIA: 1-SIM 2-NÃO

CÁLCIO E MAGNÉSIO BAIXOS: 1-SIM 2-NÃO HIPOGLICEMIA: 1-SIM 2-NÃO