



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS

ROBERTO NOYA GALLUZZO

**Título: MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICO COMO FATOR DIAGNÓSTICO E
PROGNÓSTICO NO DIABETES GESTACIONAL**

FLORIANÓPOLIS
2025

ROBERTO NOYA GALLUZZO

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências da Saúde.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Sherley Casimiro Onofre

Coorientador: Prof. Dr. rer.nat. Aldo von Wangenheim

Florianópolis

2025

Galluzzo Noya, Roberto

Relação entre medidas morfométricas fetais e Insulinemia do Recém-Nascido: Medidas Ultrassonográficas da gordura fetal. / Roberto Noya Galluzzo; orientador, Alexandre Sherlley Casimiro Onofre, coorientador, Aldo Von Wangenheim, 2025 66 p.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Catarina, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Ciência Médicas, Florianópolis, 2025.

Inclui referências.

1. Ciências Médicas. 2. Gordura fetal 3. Ultrassonografia fetal. 4. Hiperinsulinemia fetal. I. Casimiro Onofre, Alexandre Sherlley. II. Von Wangenheim, Aldo. III. Universidade Federal de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas. IV Título.

ROBERTO NOYA GALLUZZO

**Título: MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICO COMO FATOR DIAGNÓSTICO E
PROGNÓSTICO NO DIABETES GESTACIONAL**

O presente trabalho em nível de Doutorado foi avaliado e aprovado, em 21 de agosto de 2025
pela banca examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof.(a) Dra. Maria Salete Medeiros Vieira
Instituição Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Alberto Trapani Junior
Instituição Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.(a) Dra. Telma Sakuno
Instituição Universidade de São Paulo.

Certificamos que esta é a versão original e final do trabalho de conclusão que foi julgado
adequado para obtenção do título de Doutor em Ciências

Médicas PPGCM/CCS/UFSC

Insira neste espaço a
assinatura digital

Prof.a Dr.a Katia Lin
Coordenação do Programa de Pós-Graduação

Insira neste espaço a
assinatura digital

Prof. Dr. Alexandre Sherley
Casimiro Onofre
Orientador

Florianópolis, 2025.

Dedico este trabalho aos meus pais (in memorian), minha esposa e meus filhos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao meu Orientador Professor Alexandre, Professor Aldo e especialmente à Dra. Karine de Souza Da Corregio, grande incentivadora para realização deste doutorado.

Ao Dr. Jorge Rodrigues meu primeiro professor e incentivador a seguir na profissão de médico.

À Dra. Tania Costa Rego que me apresentou a obstetrícia, incentivou esta especialidade, cuidou das gestações dos meus filhos e pude cuidar da gestação de seu neto.

Ao Dr. Armando Candall(in memoriam) que com sua determinação me ensinou a seriedade do atendimento e determinação no momento da prática médica.

RESUMO

INTRODUÇÃO: O diabetes gestacional eleva riscos maternos e neonatais, como cesárea, distocia, pré-eclâmpsia, macrossomia e hipoglicemia, além de predispor os filhos à obesidade e diabetes no futuro. A gestação envolve alterações hormonais que reduzem a sensibilidade à insulina para priorizar glicose ao feto. Em mulheres predispostas, ocorre hiperglicemia e DMG, exigindo controle glicêmico individualizado para evitar complicações maternas e fetais. O rastreamento sanguíneo do DMG ocorre entre 24-28 semanas. O tratamento envolve dieta, exercícios e, se necessário, insulina ou medicamentos. A glicose, principal fonte energética fetal, é transferida via placenta por transportadores GLUT, especialmente na camada sincitiotrofoblástica. Alterações nesses transportadores estão ligadas a complicações gestacionais de hiperinsulinemia.

OBJETIVO: Estudar a relação entre marcadores ultrassonográficos pré-natais e hiperinsulinemia neonatal confirmando a suspeita de diabetes gestacional.

MÉTODO: Utilizamos as medidas por ultrassonografia da gordura da coxa, subescapular e abdominal, medida do comprimento do fígado e espessura do septo interventricular. O estudo prospectivo avaliou 223 gestantes, com 128 no grupo Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) e 95 no grupo controle. A média de idade foi 28,2 anos, com IMC médio de 28,0 kg/m², predominando sobrepeso (30,9%). A maioria das participantes era caucasiana (74%), não fumante, não etilista e sedentária. O ganho de peso gestacional médio foi 12 kg, sendo que 48,4% excederam o recomendado, enquanto 23,3% ficaram abaixo do ideal. No grupo DMG, 41,4% receberam diagnóstico no segundo trimestre, 27,3% usavam insulina, principalmente iniciada no terceiro trimestre, e 58,6% não realizaram teste oral de tolerância à glicose. Os dados foram analisados com estatística descritiva, testes qui-quadrado, t de Student, bootstrapping e regressão logística simples e múltipla para identificar preditores de hiperinsulinemia neonatal.

RESULTADO: As medidas ultrassonográficas fetais mostraram pregas abdominal, subescapular, septo interventricular e comprimento do fígado significativamente maiores em fetos de mães com DMG. A prega da coxa e a relação prega coxa/fêmur também apresentaram alterações significativas, evidenciando impacto metabólico e morfológico fetal relacionado ao diabetes gestacional.

DISCUSSÃO: Este estudo avaliou marcadores ultrassonográficos fetais e sua relação com a hiperinsulinemia neonatal em gestantes com DMG. A prega da coxa foi identificada como preditora significativa de hiperinsulinemia, enquanto prega abdominal, subescapular, comprimento hepático e espessura do septo interventricular apresentaram associações, mas não foram preditores independentes.

CONCLUSÃO: O estudo destaca a importância de monitorar as medidas morfométricas, particularmente as pregas de gordura, como indicadores de risco para a hiperinsulinemia neonatal em fetos de gestantes com DMG.

Palavras-chave: Diabetes Gestacional e Hiperglicemia; Hiperinsulinemia fetal; Medidas morfométricas fetais.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Gestational diabetes increases maternal and neonatal risks such as cesarean delivery, dystocia, preeclampsia, macrosomia, and hypoglycemia, and predisposes offspring to obesity and diabetes later in life. Pregnancy involves hormonal changes that reduce insulin sensitivity to prioritize glucose supply to the fetus. In predisposed women, this leads to hyperglycemia and gestational diabetes mellitus (GDM), requiring individualized glycemic control to prevent maternal and fetal complications. Blood screening for GDM is typically performed between 24–28 weeks. Treatment includes diet, exercise, and if necessary, insulin or medication. Glucose, the main fetal energy source, is transferred via the placenta through GLUT transporters, especially in the syncytiotrophoblast layer. Alterations in these transporters are linked to hyperinsulinemia-related pregnancy complications. **OBJECTIVE:** To study the relationship between prenatal ultrasound markers and neonatal hyperinsulinemia, confirming the suspicion of gestational diabetes. **METHODS:** We used ultrasound measurements of thigh and subscapular fat folds, liver length, and interventricular septum thickness. This prospective study evaluated 223 pregnant women: 128 with GDM and 95 controls. The mean age was 28.2 years, mean BMI was 28.0 kg/m², with overweight predominance (30.9%). Most participants were Caucasian (74%), non-smokers, non-alcohol users, and sedentary. Average gestational weight gain was 12 kg; 48.4% exceeded recommended gain, 23.3% were below. Among GDM patients, 41.4% were diagnosed in the second trimester, 27.3% used insulin (mostly starting in the third trimester), and 58.6% did not undergo oral glucose tolerance testing. Data were analyzed with descriptive statistics, chi-square, Student's t-test, bootstrapping, and simple and multiple logistic regression to identify predictors of neonatal hyperinsulinemia. **RESULTS:** Fetal ultrasound showed significantly greater abdominal and subscapular fat folds, interventricular septum thickness, and liver length in fetuses of GDM mothers. Thigh fat fold and thigh-to-femur ratio also showed significant differences, indicating fetal metabolic and morphological impact related to gestational diabetes. **DISCUSSION:** This study assessed fetal ultrasound markers and their relation to neonatal hyperinsulinemia in GDM pregnancies. The thigh fat fold was identified as a significant predictor of hyperinsulinemia, while abdominal and subscapular fat folds, liver length, and septum thickness showed associations but were not independent predictors. **CONCLUSION:** Monitoring morphometric measurements, particularly fat folds, is important as indicators of risk for neonatal hyperinsulinemia in fetuses of mothers with GDM.

Keywords: Gestational Diabetes and Hyperglycemia; Fetal Hyperinsulinemia; Fetal Morphometric Measurements

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Ciclo vicioso do diabetes.....	Erro! Indicador não definido.	4
Figura 2 – Necessidade de insulina no período gestacional	Erro! Indicador não definido.	1
Figura 3 – Passagem de glicose pela placenta.....	Erro! Indicador não definido.	5
Figura 4 – Esquema de controle de glicose pelo feto	Erro! Indicador não definido.	6
Figura 5 – Mensuração do abdome e subescapular fetal.....		30
Figura 6 – Mensuração do fêmur..		31
Figura 7 – Septo interventricular..		32
Figura 8– Medida do comprimento do fígado.		33
Figura 9– Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega da coxa.....		45
Figura 10– Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega do abdômen		46
Figura 11– Correlação de Spearman entre peptídeo C e comprimento do fígado		47
Figura 12– Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega subescapular.....		48
Figura 13– Correlação de Spearman entre peptídeo C e septo intraventricular.....		49
Figura 14– Escala de Apgar.....		54
Figura 15– Nível de insulina amniótica entre fetos normoinsulinêmicos e hiperinsulinêmico.....		57

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Diagnóstico do diabetes gestacional com o teste de tolerância à glicose (TOTGS).....	18
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características basais das participantes do estudo, estratificadas por grupo.....	38
Tabela 2 – Características clínicas e comportamentais das gestantes, incluindo ganho de peso e histórico familiar de diabetes mellitus gestacional.....	39
Tabela 3 – Idade gestacional do diagnóstico e dieta.....	40
Tabela 4 – Análise comparativa de parâmetros fetais entre grupos com DMG e controle.	41
Tabela 5 – Comparação das medidas fetais entre pacientes com DMG e grupo controle..	42
Tabela 6 – Matriz de correlação de Spearman entre peptídeo C e medidas morfométricas fetais.....	50
Tabela 7 – Fatores associados ao peptídeo C acima do percentil 75: modelo simples	50
Tabela 8 – Fatores associados ao peptídeo C acima do percentil 75: modelo múltiplo	50
Tabela 9 – Espessura da placenta, circunferência cefálica, circunferência abdominal, comprimento femoral, peso fetal estimado e diâmetro biparietal.	51
Tabela 10 – Análise prega do abdômen, comprimento fígado, prega subescapular, septo interventricular e relação prega da coxa e fêmur com controle e diabetes.....	52
Tabela 11 – Dados do parto e recém-nato.....	53
Tabela 12 – Diferença entre a classificação da Escala de Apgar no 1º e 5º minuto.	54
Tabela 13 – Complicações maternas.....	55

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A.C	After Christ
IDF	Federação Internacional de Diabetes
TOTG	Teste Oral de Tolerância ao Diabetes
DM2	Diabetes Mellitus tipo 2
EUA	Estados Unidos da América
DP	Desvio padrão
OMS	Organização Mundial de Saúde
NDDG	National Diabetes Data Group
WHO	World Health Organization
DPSG	Diabetic Pregnancy Study Group
EASD	European Association for the Study of Diabetes
HAPO	Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome
IADPDSG	International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group
TOTGS	Teste Oral de Tolerância a Glicose Simplificado
ADA	American Diabetes Association
ADIPS	Australasian Diabetes in Pregnancy Society
NIH	National Institute of Health
ACOG	American College of Obstetrics and Gynecology
CDA	Canadian Diabetes Association
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
USPSTF	United States Preventive Services Task Force
hPL	hormônio Lactogênio Placentário
GLUTS	Proteína Transportadora de Glicose de Difusão Facilitada
SLC2	Transportadores de difusão facilitada
GLT	Transportadores de difusão facilitada
F	Feto
M	Materno
GME	Glicose Materna Elevada
HFI	Hiperglicemia Fetal Insulínica
GIG	Grande para Idade Gestacional
DOHaD	Origens do Desenvolvimento da Saúde e Doença
IMC	Índice de Massa Corporal
SCTT	Espessura do Tecido Subcutâneo Fetal
UFSC	Universidade Federal de Santa Catarina
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
CA/CC	Relação Circunferência Abdominal e Circunferência Cefálica
PVS	Pico de Velocidade Sistólica
ACM	Artéria Cerebral Média
IV	Interventricular
CEPSH	Comitê de Ética Pesquisa em Seres Humanos
HF	História Familiar
ASCF	Espessura do tecido subcutâneo abdominal fetal
ESCF	Espessura do tecido subcutâneo subescapular fetal
TTGA	Tolerância alterada à glicose
TTGN	Tolerância normal à glicose

1 INTRODUÇÃO

1.1 HISTÓRIA AO LONGO DOS SÉCULOS

- Diabetes mellitus é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia crônica, causada por secreção insuficiente de insulina, resistência à insulina ou ambos (Pleus et al., 2024). Trata-se de fenômeno conhecido desde a antiguidade, podendo-se observar os seguintes eventos históricos (“Conheça a História do Diabetes no Mundo”, 2024):
- ENTRE PAPIROS E PIRÂMIDES – no papiro de Ebers, século XV A.C. observam-se os primeiros sintomas de suspeição, referindo à pacientes que emagrecem, emagrecem, tem sede contínua e urina abundante.
- NA ANTIGA ÍNDIA – por volta de 500 A.C. o indiano Susrata diagnosticou diabetes com dois tipos distintos, a forma jovem, letal e a forma adulta em pacientes obesos.
- BATIZADO PELOS GREGOS – Em 250 A.C., Apolônio de Memphis passa a usar a palavra diabetes que significa “passar através de”, referência a passagem de líquido pelo corpo e Mellitus que em latim quer dizer mel, devido a urina adocicada. Areteu da Capadócia 150 A.C. foi que primeiramente realizou a descrição completa do diabetes.
- IDADE MÉDIA – o diagnóstico de diabetes continuou sendo realizado através da prova da urina dos pacientes. Na mesma época foi descrito o coma hipoglicêmico.

Na atualidade a hiperglicemia é uma das condições médica mais comum durante a gravidez. A Federação Internacional de Diabetes (IDF) estima que um em cada seis nascidos vivos (16,8%) são de mulheres com alguma forma de hiperglicemia na gravidez. Enquanto 16% destes casos podem ser devido a diabetes na gravidez (seja diabetes pré existente - tipo 1 ou tipo 2) ou é identificado pela primeira vez durante o teste na gravidez, a maioria (84%) é devido ao diabetes mellitus gestacional (DMG). A principal causa de DMG é devido a ocorrência de deficiência de tolerância à

glicose (TOTG), obesidade e diabetes mellitus tipo 2 (DM2) em uma determinada população. Estas condições estão em ascensão globalmente. Além disso, a idade de início do diabetes e pré-diabetes está diminuindo, enquanto a idade materna de procriação está aumentando. Há também um aumento na taxa de mulheres com sobrepeso e obesidade na idade reprodutiva; assim, mais mulheres que entram na gravidez têm fatores de risco que as tornam vulneráveis à hiperglicemia durante gravidez (Magliano; Boyko, 2021). Na figura 1 podemos estimar o círculo vicioso da ocorrência do diabetes.

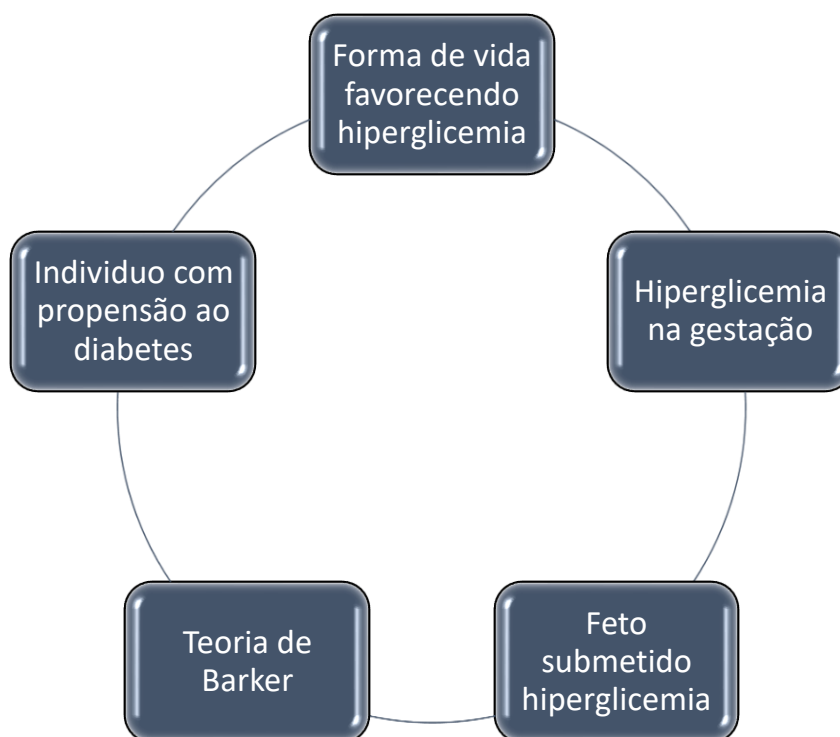


Figura 1- Ilustra O ciclo vicioso do Diabetes.(Elaborado pelo autor)

O DMG está associado a uma maior incidência de morbidade incluindo partos cesáreos, distocia de ombro, parto traumático, distúrbios hipertensivos da gravidez (incluindo pré-eclâmpsia), e subsequente desenvolvimento de DM tipo 2. As morbidades neonatais também aumentam; e incluem macrossomia, lesão ao nascimento, hipoglicemia, policitemia e hiperbilirrubinemia. Sequelas a longo prazo em descendentes com exposição uterina à hiperglicemia materna pode incluir maior riscos para obesidade e diabetes mais tarde na vida (Hod et al., 2015).

1.2 EVOLUÇÃO DO CRITÉRIO DE DIAGNÓSTICO.

1964

O'Sullivan, JB & Mahan, CM(Boston, EUA) (Bhavadharini et al., 2016)

Coorte 1: 752 mulheres; critério matemático; média (DP) Coorte 2: 1.013 mulheres; critério de validação: diabetes no futuro TOTG de 3 h com 100 g de glicose (sangue venoso) Critério de O'Sullivan (2 pontos \geq limites):Jejum 90 mg/dl1 h 165 mg/dl2 h 145 mg/dl3 h 125 mg/dl
Prevalência com os critérios de O'Sullivan: 2,53%

1965

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (World Health Organization; International Diabetes Federation, 2006)

(OMS)"Diabetes gestacional se refere à ocorrência de hiperglicemia que atinge níveis de diabetes durante a gravidez. Essa condição é responsável pela embriopatia diabética no feto". Pontos de corte 2 h após sobrecarga de 50 g ou 100 g de glicose: glicemia venosa \geq 130 mg/dl glicemia capilar \geq 140 mg/dl

1979

NATIONAL DIABETES DATA GROUP(NDDG) (National Diabetes Data Group, 1979)

Critério de O'Sullivan convertido para valores plasmáticos Critérios do NDDG (2 pontos \geq limites):Jejum 105 mg/dl,1 h 190 mg/dl ,2 h 165 mg/dl3 h 145 mg/dl

1980

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE(OMS) (Report / WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2, 1980)

Adoção dos mesmos critérios utilizados para o diagnóstico de diabetes fora da gestação
Critério da OMS: Diabetes Jejum \geq 140 mg/dl ou 2 h \geq 200 mg/dl Intolerância à glicose Jejum < 140 mg/dl +2h \geq 140 mg/dl e < 200 mg/dl

1982

CARPENTER & COUSTAN (EUA) (Carpenter; Coustan, 1982)

Conversão matemática dos valores de glicose no sangue total para valores plasmáticos, arredondados para 0 ou 5 (\geq 2 positivos) Critério de Carpenter & Coustan (2 pontos \geq limites):Jejum 95 mg/dl1 h 180 mg/dl2 h 155 mg/dl3 h 140 mg/dl

1988**Li & al (Hong Kong)** (Li et al., 1988a)

618 mulheres chinesas TOTG de 2 h com 75 g de glicose. Prevalência com critério OMS:
Intolerância à glicose: 3,9% Diabetes: 0,8%

1991**Lind et al (Diabetic Pregnancy Study Group (DPSG) da European Association for the Study of Diabetes(EASD)** (Li et al., 1988b)

1.009 mulheres europeias TOTG com 75 g de glicose; glicose plasmática venosa ou glicose no sangue capilar total Jejum ≥ 126 mg/dl 1 h ≥ 200 mg/dl 2 h ≥ 162 mg/dl
Prevalência com o critério do DPSG: 2 h ≥ 144 mg/dl: 7,8% 2 h ≥ 162 mg/dl: 3,2%

1995**Martin & al (Melbourne, Austrália)** (Martin et al., 1995)

1.371 mulheres australianas Prevalência: 2 h ≥ 162 mg/dl = 1,5% 2 h ≥ 144 mg/dl = 4,2% 2 h $\geq 104,4$ mg/dl = 5,2%

Sacks & al (EUA) (Sacks et al., 1995)

3.505 mulheres norte americanas Associação contínua entre percentis de peso de nascimento e valores de glicemia materna Critério matemático (média + 2 DP, arredondados para 0 ou 5) Critério de Sacks (2 pontos \geq limites): Jejum 100 mg/dl 1 h 195 mg/dl 2 h 160 mg/dl Prevalência com o critério de Sacks: 3,2%

1998**IV CONFERÊNCIA INTERNACIONAL SOBRE DIABETES GESTACIONAL + AMERICAN DIABETES ASSOCIATION(EUA)** (Metzger et al., 2007)

Adoção do critério de Carpenter & Coustan para o TOTG de 3 h com 100 g de glicose

1999**ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE** (Alberti; Zimmet; WHO Consultation, 1998)

Adoção dos mesmos critérios utilizados para o diagnóstico de diabetes fora da gestação.
Diabetes gestacional = DMG + intolerância à glicose gestacional Critério da OMS: Diabetes Jejum ≥ 126 mg/dl ou 2 h ≥ 200 mg/dl Intolerância à glicose Jejum < 126 mg/dl + 2h ≥ 140 mg/dl e < 200 mg/dl

2001**AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS(ACOG, EUA)**

("Practice Bulletin No. 137", 2013)

Adoção dos critérios de Carpenter & Coustan para o TOTG de 3 h com 100 g de glicose.

2002**AMERICAN DIABETES ASSOCIATION(EUA (American Diabetes Association, 2002)**

Adoção dos critérios de Carpenter & Coustan para o TOTG de 2 h com 75 g de glicose.

2008**ESTUDO HAPO_(HAPO Study Cooperative Research Group et al., 2008)**

23.316 mulheres, estudo multicêntrico e multiétnico TOTG 2 h com 75 g de glicose (universal)"forte associação contínua entre níveis glicêmicos maternos, abaixo daqueles estabelecidos para o diagnóstico de diabetes, com o aumento do peso de nascimento e dos níveis séricos de peptídeo C em sangue de cordão umbilical". Prevalência com o critério do IADPSG: 17,8%

2010**INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUP**

(IADPSG)_(International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups

Consensus Panel, 2010)

Recomendações de consenso para os limiares glicêmicos Critério da IADPSG (1 ponto \geq limites):Jejum 92 mg/dl1 h 180 mg/dl2 h 153 mg/dl **Sobre o critério da**

IADPSG:"[...]os valores médios de glicemia em que as chances de o peso de nascimento, os níveis de peptídeo-C no cordão umbilical e do percentual de gordura corporal estarem acima do percentil 90 foram 1,75 vezes maiores quando comparadas à chance estimada desses desfechos na população do estudo, com base em modelos de regressão logística totalmente ajustados."

Na atualidade a avaliação inicial da hiperglicemia na gestação é feita com a medida da glicemia de jejum na primeira visita pré-natal: valor < 92 mg/dl: normal; ≥ 92 md/dl e < 126 mg/dl: diabetes gestacional; ≥ 126 mg/dl: diabetes (Bertoluci et al., 2024). Eventualmente, o teste oral de tolerância à glicose pode ser aplicado fora do intervalo rotineiro de 24 a 28 semana. Sobrecargas de glicose e pontos de corte sugeridos por várias entidades estão no Quadro 1.

Quadro 1 – Diagnóstico do diabetes gestacional com o teste de tolerância à glicose (TOTGS).

Recomendação	Sobrecarga (G)	Pontos de corte mg/dl (mmol/l)				Número de pontos para diagnóstico
		Jejum	1h	2h	3h	
IADPSG/ ADA (American Diabetes Association, 2014)	75	92 (5,1)	180 (10,0)	153 (8,5)	-	≥ 1
WHO	75	92 (5,1)	180 (10,0)	153 (8,5)	-	≥ 1
ADIPS	75	92 (5,1)	180 (10,0)	153 (8,5)	-	≥ 1
NIH("National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement", 2013)/ACOG; ADA	100	95 (5,3)	180 (10,0)	155 (8,6)	140 (7,8)	≥ 2
CDA(Thompson et al., 2013)	75	95 (5,3)	191 (10,6)	160 (9,0)	-	≥ 1
NICE	75	101 (5,6)	-	140 (7,8)	-	≥ 1
USPSTF(Moyer, 2014)	Triagem em uma ou duas etapas após 24 semanas					

IADPSG: International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group; ADA: American Diabetes Association; WHO: World Health Organization; ADIPS: Australasian Diabetes in Pregnancy Society; NIH: National Institute of Health; ACOG: American College of Obstetrics and Gynecology; CDA: Canadian Diabetes Association; NICE: National Institute for Health and Care Excellence; USPSTF: United States Preventive Services Task Force.

1.3 CONTROLE DA GLICEMIA NA GESTAÇÃO

O controle da glicose na gestação é influenciado por alterações fisiológicas significativas que ocorrem no metabolismo materno para atender às demandas do feto em crescimento. Essas alterações envolvem uma interação complexa entre os hormônios da gestação, os mecanismos de regulação da glicose e a sensibilidade à insulina. Abaixo está uma visão geral da fisiologia desse processo (Godinho et al., 2023):

1. Primeiros estágios da gestação (primeiro trimestre):

- Aumento da sensibilidade à insulina:
 - Nos primeiros meses, a gestação é caracterizada por um estado anabólico. Há um aumento da deposição de gordura e armazenamento de energia no tecido materno.
 - O pâncreas materno aumenta a secreção de insulina em resposta à glicose no sangue, promovendo uma maior captação de glicose pelos tecidos.
 - Esse aumento da sensibilidade à insulina ajuda a garantir um suprimento adequado de energia para o corpo da mãe e o desenvolvimento inicial do feto.

2. Estágios avançados da gestação (segundo e terceiro trimestres):

- Estado diabetogênico da gravidez:
 - Durante o segundo e terceiros trimestres, a sensibilidade à insulina diminui progressivamente, levando a um estado de resistência à insulina.
 - Essa resistência é causada principalmente pela ação de hormônios contrarreguladores produzidos pela placenta, como:
 - Hormônio lactogênio placentário (hPL): Aumenta a lipólise e promove a liberação de ácidos graxos livres, reduzindo a dependência de glicose pelos tecidos maternos.

- Progesterona e estrogênio: Contribuem para a resistência à insulina.
- Cortisol: Estimula a produção hepática de glicose.
- Essa resistência à insulina é adaptativa, garantindo um maior suprimento de glicose para o feto, que depende principalmente desse nutriente para seu crescimento e desenvolvimento(Godinho et al., 2023).

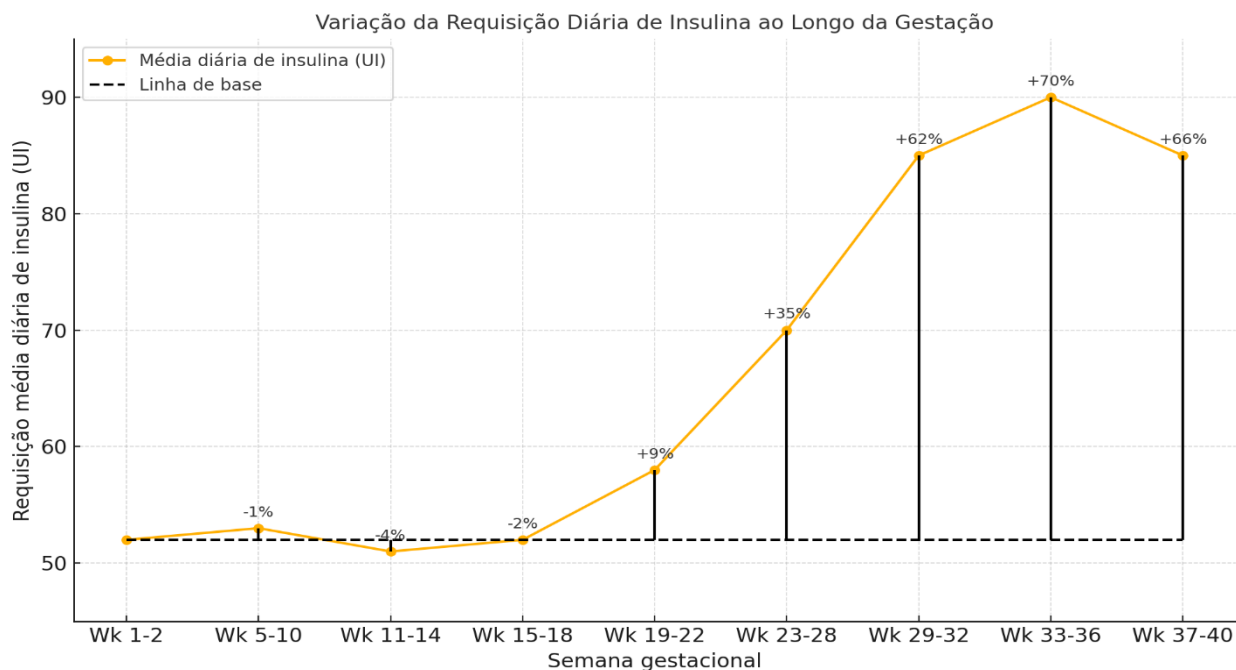
3. Controle glicêmico materno:

- O pâncreas materno responde à resistência à insulina aumentando a produção de insulina. Em mulheres sem predisposição a distúrbios metabólicos, essa compensação é suficiente para manter níveis normais de glicose no sangue(Godinho et al., 2023).
- No entanto, em mulheres com disfunção das células beta pancreáticas ou predisposição genética, essa compensação pode ser inadequada, levando à hiperglicemia e ao desenvolvimento de diabetes mellitus gestacional (DMG) (Godinho et al., 2023).

A resistência à insulina é caracterizada pela redução da resposta biológica a uma dose de insulina nos tecidos-alvo (fígado, músculos e tecido adiposo). Durante a gravidez, ocorre uma redução de 50-60% na sensibilidade à insulina, tanto em mulheres com tolerância normal à glicose quanto em casos de diabetes gestacional. Essa diminuição é uma adaptação fisiológica para priorizar o fornecimento de glicose ao feto. No entanto, em mulheres com diabetes, essa compensação é insuficiente, resultando em hiperglicemia. No diabetes tipo 1, as necessidades de insulina aumentam, em média, 70% durante a gestação, com variações ao longo do período gestacional. Entre as semanas 11 e 16, as necessidades de insulina diminuem ligeiramente, aumentando o risco de hipoglicemia noturna. A partir da semana 20, há um aumento significativo das necessidades de insulina, devido à redução progressiva na sensibilidade à insulina, que atinge seu pico na semana 33. As necessidades de insulina durante a gravidez diferem entre diabetes tipo 1 e tipo 2. Mulheres com diabetes tipo 2 apresentam um aumento mais acentuado nas doses de insulina ao

longo de cada trimestre, sem a diminuição observada no início e final da gestação em casos de diabetes tipo 1. Essas alterações estão associadas a fatores hormonais, como o lactogênio placentário humano, e a outras mudanças metabólicas ligadas à obesidade e à gestação, que ainda não são totalmente compreendidas. Essas variações reforçam a necessidade de acompanhamento individualizado para garantir um controle glicêmico adequado e prevenir complicações materno-fetais (Kampmann et al., 2019).

Figura 2 Representa a necessidade de insulina no período gestacional. Necessidades médias diárias de insulina nos diferentes intervalos de tempo para todas as gestações incluídas (com barras de erro de IC de 95%). A linha tracejada representa a necessidade de insulina antes da gravidez, e os números em porcentagens indicam o aumento ou diminuição em relação aos níveis pré-gestacionais. *Significância estatística ($P < 0,05$)(Skajaa et al., 2018).



4. Impactos do desequilíbrio glicêmico:

- **Hiperglicemia materna:** Pode levar ao aumento da transferência de glicose para o feto, estimulando a secreção de insulina fetal e resultando em macrosomia fetal (peso elevado ao nascer), maior risco de hipoglicemia neonatal e complicações metabólicas no futuro) (Godinho et al., 2023).

- Hipoglicemia: É menos comum, mas pode ocorrer devido a dietas restritivas ou distúrbios no metabolismo materno) (Godinho et al., 2023).

5. Aspectos clínicos importantes:

- O rastreamento para diabetes gestacional é geralmente realizado entre 24 e 28 semanas de gestação, quando a resistência à insulina é mais evidente) (Godinho et al., 2023).
- O tratamento inclui controle dietético, exercícios físicos e, em alguns casos, o uso de insulina ou outros medicamentos, garantindo níveis adequados de glicose tanto para a mãe quanto para o feto) (Godinho et al., 2023).

1.4 TRANSPORTE PLACENTÁRIO DE GLICOSE PARA O FETO

A glicose é o principal substrato energético para o feto e a placenta. O feto depende quase totalmente do suprimento materno de glicose, pois sua produção endógena é mínima. O metabolismo placentário da glicose, o suprimento materno de glicose e a densidade dos transportadores placentários de glicose (Joshi et al., 2022; Illsley; Baumann, 2020), representados na Figura 3, de glicose são componentes envolvidos na regulação da transferência de glicose materno-fetal. Esse transporte é realizado por proteínas transportadoras de difusão facilitada chamadas GLUTs, localizadas na camada sinciciotrofoblástica. Alterações na densidade desses transportadores estão associadas a várias complicações gestacionais. A glicose é transportada por três tipos de proteínas: transportadores de difusão facilitada (GLUT, SLC2), simporte de sódio-acoplado (SGLT, SLC5) e transportadores SWEET (SLC50). Na placenta humana, apenas os GLUTs são expressos, facilitando a difusão da glicose. Entre os 14 membros da família GLUT, sete isoformas (GLUT1, GLUT3, GLUT4, GLUT8, GLUT9, GLUT10 e GLUT12) estão presentes na placenta humana (Joshi et al., 2022a); (Illsley; Baumann, 2020)).

GLUT1 (SLC2A1)

O GLUT1 (SLC2A1) é o principal transportador de glicose na placenta humana, altamente expresso nas células do estroma viloso, células endoteliais, citotrofoblasto e nas membranas microvilositária (MVM) e basal (BM) do sinciciotrofoblasto. Sua expressão é três vezes maior na MVM do que na BM, facilitando a rápida captação de glicose da circulação materna. No final do segundo trimestre, a densidade de GLUT1 na BM aumenta duas vezes e se mantém até o termo, enquanto na MVM permanece inalterada, sugerindo regulação independente dos transportadores de glicose nessas membranas (Joshi et al., 2022a); (Ilsley; Baumann, 2020).

GLUT3 (SLC2A3)

O GLUT3 possui alta afinidade por glicose, mas há resultados conflitantes sobre sua expressão na placenta humana. Alguns estudos detectaram GLUT3 em células endoteliais e no citotrofoblasto, especialmente no primeiro trimestre, com diminuição durante a diferenciação placentária. Outros não encontraram expressão significativa. Em resumo, o GLUT3 pode desempenhar um papel importante na captação placentária de glicose no início da gestação (Joshi et al., 2022a); (Ilsley; Baumann, 2020).

GLUT4 (SLC2A4)

O GLUT4 é um transportador sensível à insulina, predominantemente expresso em tecidos como adiposo, músculo esquelético e cardíaco. Na placenta humana, sua expressão é detectada em células estromais intravilosas, com níveis de proteína aproximadamente 25% dos encontrados no tecido adiposo branco. Além disso, foi identificado no citoplasma e na membrana microvilositária do sinciciotrofoblasto no primeiro trimestre da gestação. Estudos indicam que a expressão do GLUT4 na membrana basal do sinciciotrofoblasto aumenta até o termo, sugerindo uma adaptação para atender às crescentes necessidades nutricionais do feto (Joshi et al., 2022a); (Ilsley; Baumann, 2020).

GLUT8 (SLC2A8)

O GLUT8 é um transportador de glicose da classe III, com alta afinidade para a glicose. Estudos em ovelhas indicaram que o GLUT8 está presente na camada epitelial coriônica e na epiderme sinciotrofoblástica uterina da placenta ovina. Além disso, a concentração de mRNA do GLUT8 no final da gestação foi encontrada aumentada, sugerindo um papel potencial desse transportador em atender às crescentes demandas de glicose à medida que a gestação avança. Em humanos, a expressão do GLUT8 na placenta tem sido associada a condições de restrição de crescimento intrauterino (IUGR). Um estudo observou aumento da expressão de GLUT8 na face materna da placenta em gestações afetadas por IUGR, indicando um possível papel do GLUT8 na adaptação placentária a condições de hipoxia e na regulação do transporte de glicose para o feto. Esses achados indicam que o GLUT8 pode desempenhar um papel importante na adaptação placentária a condições de hipoxia e na regulação do transporte de glicose para o feto, especialmente em situações de IUGR (Joshi et al., 2022a); (Illsley; Baumann, 2020).

GLUT10 (SLC2A10)

O GLUT10 (SLC2A10) é um transportador de glicose de alta afinidade composto por 12 domínios transmembrana e 541 aminoácidos. Embora tenha sido detectado mRNA de GLUT10 na placenta, a localização exata desse transportador ainda não é conhecida (Joshi et al., 2022a); Illsley, Baumann, 2020).

GLUT12 (SLC2A12)

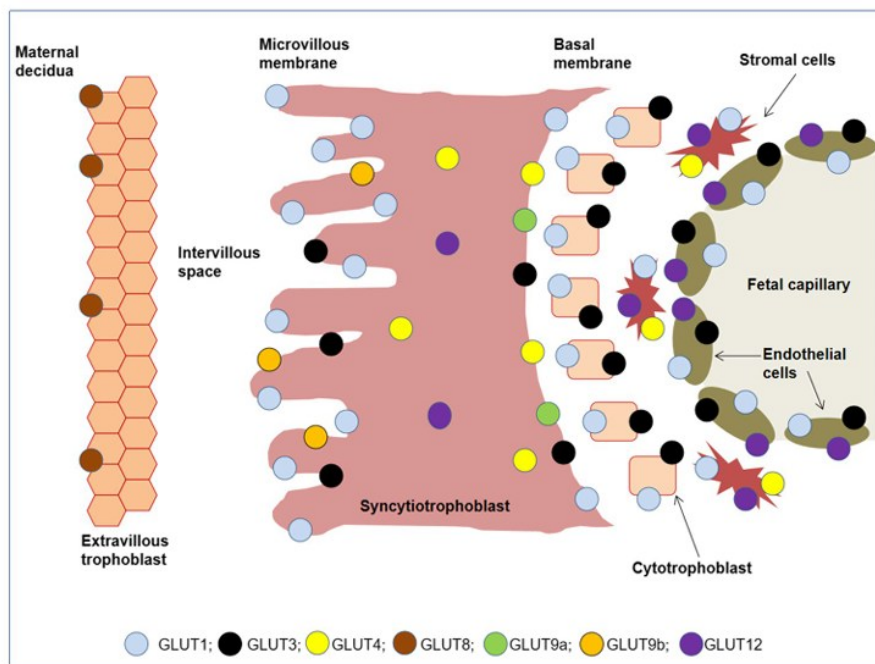
O GLUT12 (SLC2A12) é um transportador de glicose da classe III expresso na placenta humana. No primeiro trimestre, está localizado no sinciciotrofoblasto, enquanto no termo é encontrado nas células musculares lisas vasculares vilosas e

células estromais, mas não no sinciciotrofoblasto. Essa mudança de localização sugere um papel na regulação do transporte de glicose durante a gestação (Joshi et al., 2022; Illsley, Baumann, 2020).

Papel dos GLUTs na placenta diabética

Estudos humanos realizados em mulheres no período pré-gestacionais, gestacionais e diabéticas insulín-dependentes revelam que a expressão do GLUT1 está aumentada na membrana basal, o que pode levar ao aumento do transporte de glicose para o feto e contribuir para o crescimento fetal excessivo. A placenta é fundamental na programação fetal, regulando o fornecimento de glicose e outros nutrientes essenciais para o desenvolvimento fetal adequado. Alterações na função placentária, como no transporte de glicose, podem influenciar o crescimento fetal e a composição corporal (Joshi et al., 2022).

Figura 3 - Transferência de glicose através da placenta

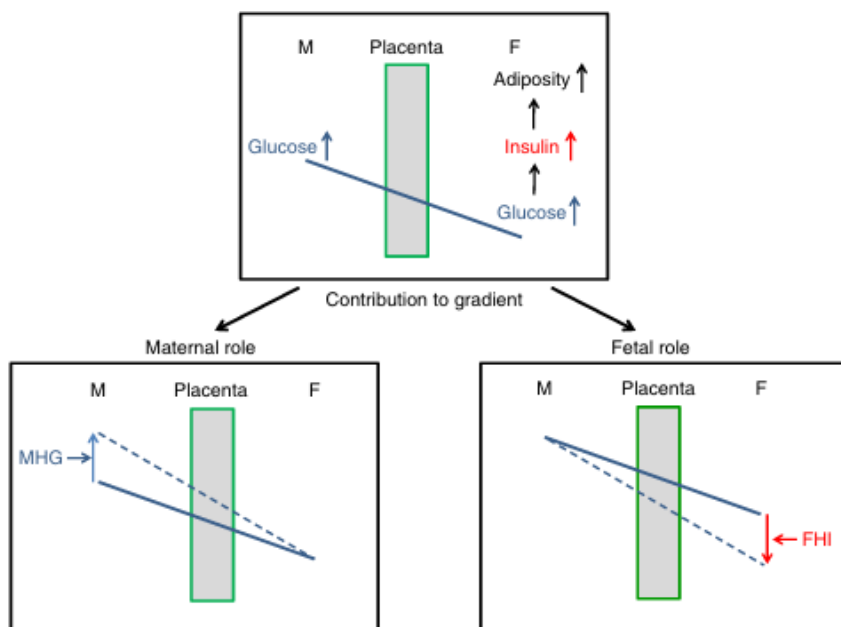


A figura ilustra a localização das isoformas do transportador de glicose na placenta humana, destacando a distribuição assimétrica do GLUT1 nas membranas microvilosas e basais do sinciciotrofoblasto. Além disso, o GLUT1 está presente nas células estromais vilosas, células endoteliais e citotrofoblasto. Outras isoformas, como GLUT3, GLUT4, GLUT8, GLUT9a, GLUT9b e GLUT12, também estão localizadas em diferentes regiões da placenta, desempenhando papéis específicos no transporte de glicose. Modificado de (Illsley; Baumann, 2020)

1.5 “ROUBO DE GLICOSE” PELO FETO.

O fenômeno de roubo de glicose fetal descreve a capacidade do feto e da placenta de atuar como um "dreno de glicose", direcionando glicose materna ao feto. Em condições normais, o metabolismo materno se adapta à gravidez, aumentando a produção hepática de glicose e induzindo resistência periférica à insulina para priorizar o fornecimento de glicose ao feto. O fluxo de glicose entre mãe e feto é determinado pelo gradiente de concentração entre os dois compartimentos, influenciado por fatores maternos (tipo e controle do diabetes) e fetais (níveis de insulina, sensibilidade à insulina e peso) (Desoye; Nolan, 2016). Figura 4.

Figura 4 Esquema de controle de glicose pelo feto.



A glicose materna (M) é transferida para o feto (F) pela placenta, seguindo um gradiente de concentração. A glicose materna elevada (GME) e a glicose fetal baixa aumentam a inclinação desse gradiente, intensificando o fluxo de glicose para o feto. A GME, resultante de um controle inadequado do diabetes materno, eleva a glicose fetal, estimulando a liberação de insulina e causando hiperglicemia fetal insulínica (HFI). A HFI aumenta o uso de glicose pelo feto, reduzindo sua glicose e ampliando o gradiente transplacentário, promovendo o "roubo" de glicose fetal. Isso estimula a formação de triacilglicerol e o depósito excessivo de gordura fetal (Desoye; Nolan, 2016).

Em gestações diabéticas, o fenômeno é exacerbado pela hiperinsulinemia fetal, que acelera a captação de glicose nos tecidos fetais, intensificando o gradiente

glicêmico materno-fetal. Isso resulta em maior transferência de glicose ao feto, contribuindo para a fetopatia diabética. Essa condição é caracterizada por hiperinsulinemia fetal, que promove acúmulo de gordura, gerando neonatos grandes para a idade gestacional (GIG) ou com adiposidade elevada, mesmo com peso normal ao nascimento (Desoye; Nolan, 2016).

A hiperinsulinemia neonatal, consequência desse processo, frequentemente causa hipoglicemia após o nascimento. O fenômeno de roubo de glicose fetal, portanto, reflete a interação entre fatores maternos e fetais, agravando complicações em gestações diabéticas, mesmo quando os níveis maternos de glicose estão normais (Desoye; Nolan, 2016).

1.6 TEORIA DE BARKER

A Hipótese de Barker, proposta por David J. P. Barker, deu origem à teoria das Origens do Desenvolvimento da Saúde e Doença (DOHaD), que revolucionou a pesquisa médica ao estabelecer a relação entre condições vividas nos estágios iniciais da vida e os resultados de saúde a longo prazo (Barker, 2007).

Barker sugeriu que o ambiente intrauterino, durante períodos críticos do desenvolvimento fetal, desempenha um papel crucial na "programação" da estrutura, fisiologia e metabolismo do indivíduo. Essa programação pode aumentar o risco de doenças crônicas, como doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e hipertensão. Estudos mostraram que o baixo peso ao nascer está associado a essas condições na vida adulta, especialmente em populações que enfrentaram alta mortalidade infantil (Barker, 2007).

A Hipótese do Descompasso propõe que um desajuste entre o ambiente fetal (escassez) e o ambiente pós-natal (abundância) pode aumentar a propensão a distúrbios metabólicos, como obesidade. A teoria também destaca os mecanismos epigenéticos, mostrando que fatores ambientais precoces podem influenciar a expressão gênica de forma duradoura e hereditária. O modelo DOHaD enfatiza a importância de intervenções precoces, como cuidados pré-natais, redução do estresse

materno e nutrição adequada, para prevenir doenças crônicas. Ele também relaciona desigualdades socioeconômicas à saúde materna e infantil, perpetuando ciclos de vulnerabilidade em populações desfavorecidas. O legado de Barker transformou a compreensão das origens das doenças crônicas e influenciou políticas globais, ressaltando a importância da saúde materna e da infância no bem-estar das futuras gerações (Barker, 2007).

2 OBJETIVOS

Apesar das ferramentas hoje utilizadas no diagnóstico do diabetes gestacional, ainda encontramos lacunas tanto no diagnóstico precoce, tardio e acompanhamento da evolução das gestantes com diabetes.

2.1 Objetivo geral

Estudar a relação entre marcadores ultrassonográficos pré-natais e hiperinsulinemia neonatal confirmando a suspeita de diabetes gestacional.

2.2 Objetivo específico

- Determinar se a espessura de tecido adiposo fetal da prega da coxa, prega do abdome e prega subescapular.
- Aferir o comprimento hepático.
- Medir a espessura do septo interventricular fetal.
- Relacionar os achados - espessura de tecido adiposo fetal, do comprimento hepático e a espessura do septo interventricular com a presença de hiperinsulinemia fetal.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 EPIDEMIA DA OBESIDADE

Em 2022, 14% dos adultos com 18 anos ou mais viviam com diabetes, em comparação a 7% em 1990. Mais da metade dos adultos com mais de 30 anos com

diabetes (59%) não recebiam medicação em 2022, sendo o acesso ao tratamento mais baixo em países de renda baixa e média. Em 2021, o diabetes causou diretamente 1,6 milhão de mortes, e 47% dessas ocorreram antes dos 70 anos. Também contribuiu para 530 mil mortes por doenças renais e 11% das mortes cardiovasculares. Desde 2000, as taxas de mortalidade por diabetes aumentaram, enquanto a probabilidade de morrer de outras doenças não transmissíveis principais diminuiu globalmente entre 2000 e 2019 (“WHO”, 2024).

3.2 DIAGNÓSTICO DE HIPERINSULINEMIA FETAL.

Aberrações metabólicas maternas aumentam os riscos de complicações gestacionais, resultados neonatais adversos e problemas metabólicos e obesidade na infância. Essas alterações podem afetar a concentração de peptídeo-C no sangue do cordão umbilical, tornando-o um marcador potencial do metabolismo feto materno, já que ele é parte do precursor da insulina, é liberado em concentrações equimolares com a insulina refletindo alterações metabólicas.(Niknam et al., 2022).

A obesidade materna e o ganho excessivo de peso gestacional elevam a secreção de insulina, o risco de diabetes gestacional e podem aumentar os níveis de insulina e peptídeo-C no sangue do cordão. Além disso, a hiperglicemia materna pode causar hipertrofia do pâncreas fetal, levando à macrosomia e hiperinsulinemia. O peptídeo-C tem potencial como marcador para prever desfechos metabólicos infantis e estratificar riscos em recém-nascidos de mães obesas ou diabéticas(Niknam et al., 2022)..

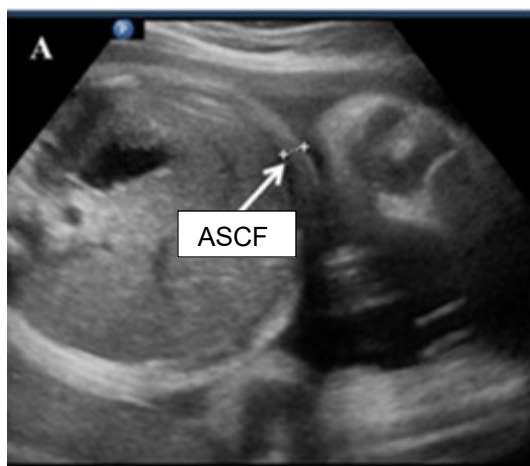
Estudos anteriores investigaram associações entre peptídeo-C e IMC materno, diabetes, ganho de peso gestacional e crescimento fetal, mas a relevância clínica ainda é incerta.(Niknam et al., 2022).

3.3 AVALIAÇÃO DA GORDURA FETAL

Para avaliar o gordura fetal utilizamos três sítios: parede abdominal, gordura subescapular, representado na Figura 5, e razão entre o tecido subcutâneo fetal e o comprimento do fêmur, representado na Figura 6.

Estudo sugere que a espessura do tecido subcutâneo fetal (ESCF) é uma alternativa promissora para avaliar o crescimento fetal e controlar os níveis glicêmicos maternos. Diferenças significativas em ESCF foram observadas entre fetos de mães com diabetes gestacional e controles, normalizando após tratamento materno. Este estudo avaliou tendências de crescimento e faixas de referência de ESCF em gestantes chinesas saudáveis, medindo espessuras abdominais e escapulares entre 21 e 36 semanas como preditores de macrosomia fetal e diabetes gestacional (Chen et al., 2014).

Figura 5 – Mensuração do abdome e escapular fetal.



Santolaya-Forgas et al., 1994

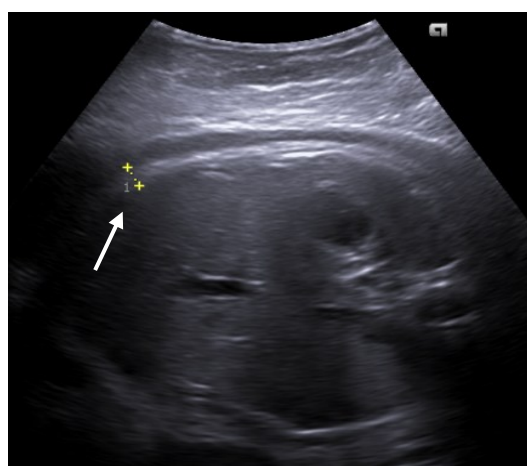
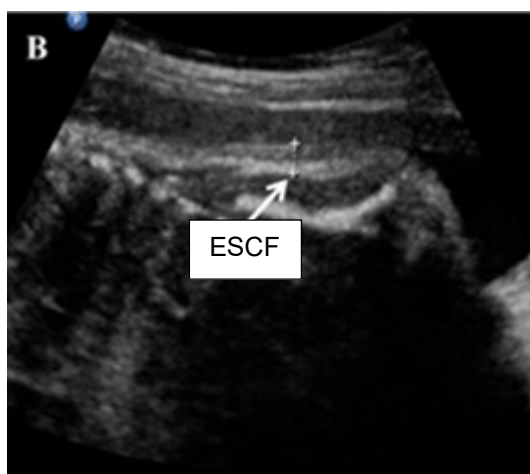


Imagem trabalho(autor)



Santolaya-Forgas et al., 1994

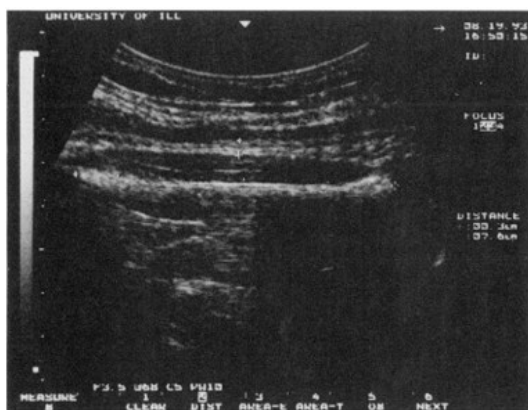


Imagem trabalho(autor)

Imagens com setas mostrando a medição da (A) espessura do tecido subcutâneo abdominal fetal (ASCF) e (B) espessura do tecido subcutâneo subescapular fetal (ESCF) (Santolaya-Forgas et al., 1994).

A razão subcutânea fetal/comprimento do fêmur demonstrou maior sensibilidade para identificar fetos GIG (grandes para a idade gestacional) do que circunferência abdominal ou peso fetal estimado. É um parâmetro simples, independentemente da idade gestacional. Falsos positivos ocorreram em recém-nascidos baixos e obesos, e falsos negativos em bebês longos com gordura normal (Santolaya-Forgas et al., 1994).

Figura 6 – Mensuração do fêmur.



Santolaya-Forgas et al., 1994

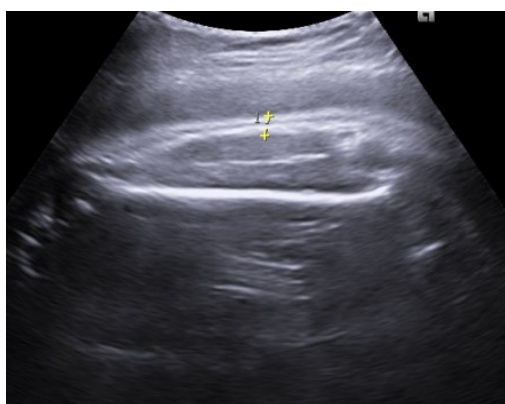


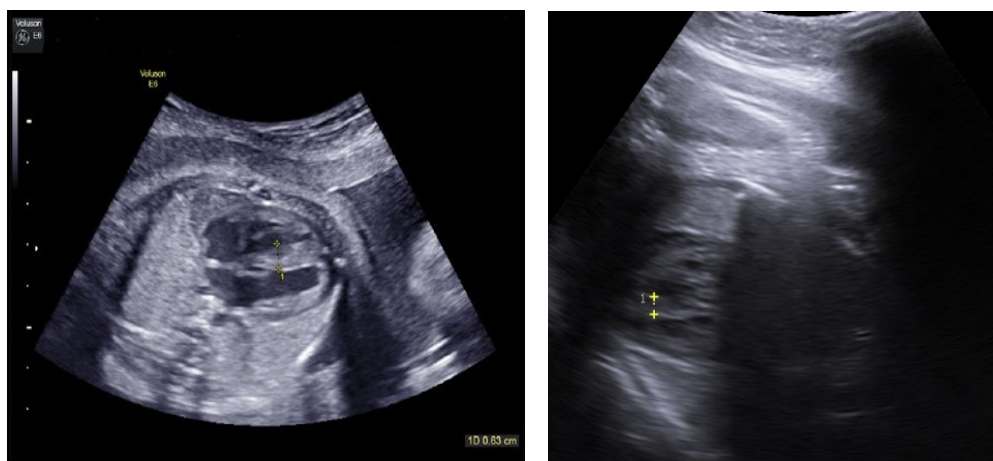
Imagem trabalho(autor)

3.4 SEPTO INTERVENTRICULAR

O crescimento fetal é controlado por receptores de células ligadas à insulina. A hiperinsulinemia fetal leva à hiperplasia e hipertrofia nas células do miocárdio através do aumento da proteína do miocárdio, glicogênio e síntese de gordura no coração fetal. O septo interventricular, representado na Figura 7, em particular é muito rico nesses receptores. Recém natos afetados pelo Diabetes gestacional têm hipertrofia do septo e, às vezes, as paredes do ventrículo direito e esquerdo. A massa muscular cardíaca aumenta devido à hiperinsulinemia fetal e este aumento parece não estar associado com peso ao nascer. Desorganização, infiltração de células inflamatórias e deposição de glicogênio no citoplasma celular não são encontrados nas células do miocárdio no exame histopatológico; no entanto, as mudanças hidrópicas são presente. O grau de envolvimento cardíaco está

associado ao controle do diabetes materno e a hiperinsulinemia fetal e neonatal. Estudos têm mostrado que todos os tipos de diabetes tem efeitos negativos no coração fetal durante a gravidez (Dervisoglu; Kosecik; Kumbasar, 2018).

Figura 7 – Septo interventricular



(Dervisoglu; Kosecik; Kumbasar, 2018).

Imagem trabalho(autor)

3.5 COMPRIMENTO DO FÍGADO FETAL

Os fetos de mulheres diabéticas apresentaram aumento no tamanho do fígado, independentemente de diabetes tipo 1 ou 2. Apesar das diferenças nas características maternas (idade, etnia, obesidade), os dois grupos mostraram aumento similar no comprimento do fígado, indicando associação direta com a diabetes. Comparados a controles obesos, os fetos de mães diabéticas apresentaram crescimento hepático desproporcionalmente maior, possivelmente ligado à hiperinsulinemia fetal (Da Correggio et al., 2024). O aumento hepático foi evidente já na 18ª semana de gestação, sugerindo influência precoce da diabetes. Melhor controle glicêmico reduziu o crescimento do fígado em algumas gravidezes, destacando o potencial do comprimento hepático como marcador específico de crescimento fetal em diabetes representado na Figura 8 (Roberts et al., 1994).

Figura 8 - Medida do comprimento do fígado.



(Roberts et al., 1994).

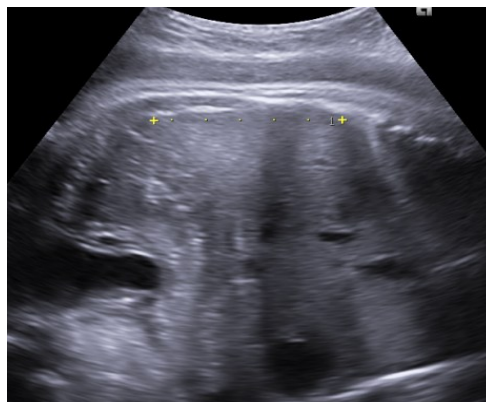


Imagem trabalho(autor)

4 MATERIAL E MÉTODOS.

4.1 DELINEAMENTO DA PESQUISA

Trata-se de um estudo de coorte prospectivo para análise correlacional entre marcadores ultrassonográficos pré-natais e hiperinsulinemia neonatal.

4.2 POPULAÇÃO, LOCAL E AMOSTRA

Foram recrutadas e acompanhadas as gestantes com diagnóstico de diabetes gestacional atendidas no ambulatório de pré-natal da maternidade do Hospital Universitário da UFSC.

O grupo controle foi constituído por gestantes de risco habitual, ou seja, sem fatores de risco maternos e/ou fetais conhecidos e acompanhado na maternidade do Hospital Universitário.

Foi realizado um censo com todas as pacientes com diagnóstico de diabetes gestacional durante o período de março de 2022 a março de 2024 com atendimentos nessas instituições. Para cada sujeito do grupo de diabetes gestacional foi recrutado outro para o grupo controle com características maternas semelhantes.

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Os sujeitos do estudo foram gestantes provenientes dos municípios da região metropolitana de Florianópolis/SC, entre 18 e 45 anos, com diagnóstico de diabetes gestacional, atendidas no ambulatório pré-natal de alto risco materno e que concordaram em participar da pesquisa, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Apêndice A). Para o grupo controle foram incluídas em mesmo número, gestantes acompanhadas em pré-natal de risco habitual e que aceitaram fazer parte do estudo após discussão do TCLE.

4.4 CRITÉRIO DE EXCLUSÃO

Foram excluídos do estudo as pacientes com gestação múltipla, as usuárias de drogas ilícitas e as que apresentaram fetos com malformações estruturais.

4.5 COLETA DE DADOS

As gestantes dos ambulatórios de pré-natal de alto risco materno da maternidade do Hospital Universitário da UFSC que preencheram os critérios de inclusão foram convidadas a participar do estudo. Após leitura, discussão e assinatura do TCLE foi iniciado o preenchimento do instrumento de coletas de dados com as informações clínico-demográficas e ultrassonográficas da paciente (APÊNDICE B) e seu cartão de pré-natal foi identificado como participante do estudo, para que o pesquisador fosse contatado no momento de sua internação para o nascimento. Para constituição do grupo controle foram convidadas as pacientes do pré-natal de risco habitual e procedido da mesma maneira.

As informações clínico-demográficas e ultrassonográficas foram colhidas em três momentos:

- Encontro 1: Ocasão em que a paciente foi convidada a participar da pesquisa. Nesse primeiro momento foram catalogadas informações como: nome completo, contato, prontuário, idade, etnia, paridade, idade gestacional, idade gestacional do diagnóstico do diabetes gestacional, comorbidades, hábitos (atividade física, tabagismo, uso de álcool ou drogas, adoção de dieta para o diabetes), IMC, peso antes da gestação, uso de medicações, história familiar de diabetes.

- Encontro 2 e 3: 28-32 semanas e 32-36 semanas. Período em que foram realizadas as avaliações dos marcadores ultrassonográficos como pregas cutâneas, tamanho do fígado fetal, eco textura hepática, relação CA/CC, PVS(pico velocidade sistólica) da ACM (artéria cerebral média), ducto venoso e espessura do septo IV(interventricular), além das medidas ultrassonográficas tradicionais (biometria, índice de líquido amniótico e doppler umbilical). Nessas visitas também foram colhidas informações sobre o perfil glicêmico da participante e necessidade de uso de insulina.

Após o nascimento, foi coletado sangue do cordão umbilical e encaminhado ao laboratório de cada instituição para avaliação de peptídeo C, hemograma e bilirrubinas. No mesmo momento foram adquiridos dados sobre idade gestacional no parto, necessidade de indução, tipo de parto, indicação da cesariana, complicações relacionadas como distocia de ombro, e hemorragia puerperal.

Além disso, do prontuário de cada recém-nascido, foram obtidas informações sobre sexo, peso e estatura fetal, Apgar, hipoglicemia neonatal, desconforto respiratório, necessidade de UTI, intubação, lesão de plexo braquial, fratura de clavícula e óbito.

4.6 ASPECTOS ÉTICOS DA PESQUISA

Este estudo foi iniciado apenas após ser aprovado pelo Comitê de Ética Pesquisa em Seres Humanos (CEPSH) da UFSC e fundamenta-se nos princípios éticos da Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Foram respeitados os princípios éticos da privacidade, confidencialidade, beneficência, não maleficência, justiça e autonomia dos pacientes.

Todas as pacientes envolvidas no estudo foram informadas dos detalhes do procedimento, ficando claro que poderiam optar por não participar do estudo e teriam a oportunidade de esclarecer suas dúvidas, bem como dispor do tempo que lhe fosse adequado para a tomada de uma decisão autônoma. Aquelas que concordaram em participar, assinaram o TCLE (Apêndice A).

Os dados obtidos através da pesquisa foram de acesso apenas dos pesquisadores, durante todas as fases da pesquisa, mesmo após o término dela. Após a análise de dados, todas as informações serão arquivadas, por um período mínimo de cinco anos.

Estima-se que o risco às participantes foi mínimo. A resposta ao questionário clínico-demográfico e ultrassonográfico poderia incorrer em exposição de dados confidenciais, desta forma, a entrevista foi realizada em ambiente reservado.

Não existem conflitos de interesses entre os pesquisadores e os sujeitos da pesquisa.

5 ANÁLISE DOS DADOS

Os dados armazenados em planilha Microsoft Excel® foram importados para o programa estatístico IBM *Statistical Package for the Social Sciences* versão 21. A análise dos dados foi realizada por meio de métodos estatísticos apropriados para cada tipo de variável e objetivo do estudo. Inicialmente, foi realizada estatística descritiva para caracterizar as variáveis do estudo, com a apresentação das médias, desvios padrão, frequências e porcentagens conforme o tipo de dado. Foram realizados procedimentos de *bootstrapping* (500 re-amostragens; 95% IC BCa) para se obter uma maior confiabilidade dos resultados, para corrigir desvios de normalidade da distribuição da amostra e, também, para apresentar um intervalo de confiança de 95% para as diferenças entre as médias. Os resultados foram expressos em odds ratio (OR), intervalos de confiança de 95% (IC95%) e valores de p . O nível de significância adotado foi de 5% ($p < 0,05$) para todos os testes.

Para comparar as distribuições das variáveis categóricas entre os grupos, foi utilizado o teste qui-quadrado de Pearson. Já para comparar as médias entre dois grupos independentes, o teste t de Student para amostras independentes foi aplicado. Modelos de regressão logística binária simples foram avaliados, com a finalidade de avaliar a relação entre as variáveis preditoras sem a interferência de outras, assim, identificando o impacto inicial e direto de cada variável sobre o desfecho (níveis de peptídeo C acima do percentil 75). Em seguida, foi conduzida uma regressão logística binária múltipla, com o objetivo de controlar os potenciais fatores de confusão e avaliar as associações ajustadas entre as variáveis explicativas selecionadas e o desfecho. As variáveis com $p < 0,20$ na análise simples foram incluídas no modelo múltiplo, para

identificar preditores independentes, levando em consideração a interação e o ajuste entre as variáveis

6 RESULTADOS

Duzentos e vinte e três pacientes participaram do estudo, em que 95 (42,6%) estavam alocadas no grupo controle e 128 (57,4%) no grupo DMG. A idade variou de 18 a 43 anos com média de $28,2 \pm 5,9$. O IMC apresentou média de $28,0 \pm 6,3$ Kg/m² sendo 17,6 Kg/m² o mínimo registrado e 48,9 Kg/m² o máximo. Quanto às classes de IMC, observou-se o predomínio de sobrepeso, representando (30,9%) da amostra. A maioria se declarou caucasiana (74,0%), não era etilista (95,1%), não fazia uso de drogas consideradas ilícitas (98,7%), não era tabagista (94,6%) e não praticava exercício físico (80,7%). Os detalhes desses achados estão descritos na Tabela 1 estratificados por grupo.

Tabela 1. Características basais das participantes do estudo, estratificadas por grupo

Variáveis	Grupo	
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)
Idade (em anos)	27,0±5,8	29,0±5,8
IMC (em Kg/m ²)	26,1±5,2	29,4±6,7
IMC Classes		
Baixo peso	3 (3,2)	1 (0,8)
Adequado	38 (40,0)	36 (28,1)
Sobrepeso	31 (32,6)	38 (29,7)
Obesidade grau I	16 (16,8)	25 (19,5)
Obesidade grau II	6 (6,3)	18 (14,1)
Obesidade grau III	1 (1,1)	10 (7,8)
Raça		
Caucasiana	71 (74,7)	94 (73,4)
Não-Caucasiana	24 (25,3)	34 (26,6)
Uso de álcool		
Não	87 (91,6)	125 (97,7)
Sim	8 (8,4)	3 (2,3)
Uso de drogas consideradas ilícitas		
Não	95 (100,0)	125 (97,7)
Sim	0 (0,0)	3 (2,3)
Tabagismo		
Não	86 (90,5)	125 (97,7)
Sim	9 (9,5)	3 (2,3)
Prática de atividade física		

Não	84 (88,4)	96 (75,0)
Sim	11 (11,6)	32 (25,0)

DMG = diabetes mellitus gestacional; IMC = índice de massa corporal; Kg/m² = razão de quilograma por metro quadrado.

Nota: valores expressos em média, desvio padrão, frequência absoluta e relativa.

No estudo, o ganho de peso médio entre as participantes foi de 12,0±7,4 quilos, com uma ampla variação nos padrões de adequação ao peso recomendado. Observou-se que 108 (48,4%) participantes apresentaram um ganho de peso acima do recomendado, enquanto 52 (23,3%) ficaram abaixo do ideal. Apenas 63 (28,3%) atingiram um ganho de peso considerado adequado.

A idade gestacional média da amostra foi de 276,4 ± 9,6 dias. Observou-se que 83,8% das gestantes não realizaram pré-natal no HU/UFSC. Além disso, 55,6% das participantes eram primigestas, e 79,4% não apresentavam histórico de cesariana prévia.

Com relação ao histórico familiar de diabetes mellitus tipo II, 171 (76,7%) não relataram histórico em parentes de primeiro grau, enquanto 113 (50,7%) não possuíam histórico em parentes de segundo grau. A Tabela 2 foi elaborada e dividida por grupos para melhor compreensão dos achados.

Tabela 2. Características clínicas e comportamentais das gestantes, incluindo ganho de peso e histórico familiar de diabetes mellitus gestacional

Variáveis	Grupo	
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)
Ganho de peso recomendado		
Adequado	24 (25,3)	39 (30,5)
Acima	53 (55,8)	55 (43,0)
Abaixo	18 (18,9)	34 (26,6)
Primigesta		
Não	34 (35,8)	65 (50,8)
Sim	61 (64,2)	63 (49,2)
Cesariana prévia		
Não	81 (85,3)	96 (75,0)

Sim	14 (14,7)	32 (25,0)
HF primeiro grau DM tipo II		
Não	77 (81,1)	94 (73,4)
Sim	18 (18,9)	34 (26,6)
HF segundo grau DM tipo II		
Não	55 (57,9)	58 (45,3)
Sim	40 (42,1)	70 (54,7)

HF = histórico família; DM = diabetes mellitus.

Nota: valores expressos em média, desvio padrão, frequência absoluta e relativa.

Entre as 128 participantes diagnosticadas com DMG, 41,4% receberam o diagnóstico de DMG no segundo trimestre. Trinta e cinco (27,3%) faziam uso de insulina, 54,5% iniciaram o uso no 3º trimestre de gestação. Contudo, 58,6% não realizaram o teste oral de tolerância à glicose e 55,2% não seguiam uma dieta adequada (Tabela 3).

Tabela 3. Idade gestacional do diagnóstico de diabetes, início de insulina, TOTG e dieta.

Variáveis	n (%)
IG do diagnóstico	
1º trimestre	50 (39,1)
2º trimestre	53 (41,4)
3º trimestre	25 (19,5)
Idade gestacional do início do uso de insulina*	
2º trimestre	15 (45,5)
3º trimestre	18 (54,5)
TOTG	
Não	75 (58,6)
Sim	53 (41,4)
Dieta adequada*	
Não	64 (55,2)
Sim	52 (44,8)

* Variável com dados ausentes. TOTG = teste oral de tolerância a glicose.

Nota: valores expressos em frequência absoluta e relativa.

6.1 MEDIDAS MORFOMÉTRICAS

Medidas, como as pregas de gordura em diferentes regiões do corpo fetal foram analisadas. A prega da coxa teve uma média de $5,7 \pm 1,3$ mm e a prega do abdômen apresentou uma média de $6,6 \pm 1,3$ mm. O comprimento médio do fígado foi de $51,7 \pm 7,6$ mm, e a prega subescapular registrou uma média de $6,9 \pm 1,8$ mm. O septo interventricular, teve uma espessura média de $5,9 \pm 1,1$ mm.

Ao comparar os grupos, os resultados indicaram que os fetos das pacientes com DMG apresentaram prega abdominal significativamente maior em relação aos fetos do grupo controle [$t_{(221)} = -3,999$; $p < 0,01$]. Diferenças significativas também foram identificadas no comprimento do fígado, com medidas mais elevadas nos fetos do grupo DMG em comparação ao grupo controle [$t_{(221)} = -3,785$; $p < 0,01$]. Além disso, as medidas da prega escapular foram maiores nos fetos do grupo DMG [$t_{(221)} = -2,502$; $p = 0,02$], assim como os valores do septo intraventricular, que se apresentaram superiores em relação ao grupo controle [$t_{(221)} = -4,781$; $p < 0,01$] (Tabela 4).

Tabela 4. Análise comparativa de parâmetros fetais entre grupos com DMG e controle

variáveis	M \pm	Diferença da média	p-valor	IC95% da diferença da média
Prega da coxa				
Grupo controle	5,5 \pm 1,2	-0,34	0,07	-0,70; 0,02
Grupo DMG	5,8 \pm 1,4			
Prega do abdômen				
Grupo controle	6,2 \pm 1,3	-0,70	<0,01	-1,05; -0,36
Grupo DMG	6,9 \pm 1,3			
Comprimento do fígado				
Grupo controle	49,5 \pm 7,2	-3,79	<0,01	-5,70; -1,98
Grupo DMG	53,3 \pm 7,5			
Prega escapular				
Grupo controle	6,6 \pm 1,8	-0,61	0,02	-1,11; -0,13
Grupo DMG	7,2 \pm 1,8			

Septo interventricular

Grupo controle	5,5±1,0	-0,65	<0,01	-0,92; -0,37
Grupo DMG	6,1±1,0			

Teste *t* para amostras independentes.

M = média; ± = desvio padrão; IC = intervalo de confiança.

A relação prega da coxa e fêmur mostrou diferença significativa entre os grupos [$\chi^2_{(1)} = 6,727$; $p = 0,009$], indicando que esse parâmetro estava, em maior parte, alterado em fetos de pacientes com DMG em comparação com aqueles do grupo controle. A prega do abdômen não apresentou diferença com significância estatística entre os grupos [$\chi^2_{(1)} = 1,112$; $p = 0,29$]. Quanto à alteração do comprimento do fígado, os resultados demonstraram haver diferença significativa [$\chi^2_{(1)} = 5,952$; $p = 0,02$], apontando que a maioria das alterações estavam em fetos das pacientes com DMG. A prega escapular estava, em sua maioria, alterada nos fetos das pacientes com DMG, sendo essa diferença com significância estatística [$\chi^2_{(1)} = 4,704$; $p = 0,03$]. Os resultados mostram que, os fetos das pacientes do grupo DMG tinham maior número de alteração do septo intraventricular quando comparados com grupo controle [$\chi^2_{(1)} = 7,072$; $p = 0,008$] (Tabela 5).

Tabela 5. Comparação das medidas fetais entre pacientes com DMG e grupo controle

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Relação prega da coxa e fêmur			0,009
Normal	64 (50,0)	64 (50,0)	
Alterado	31 (32,6)	64 (67,4)	
Prega do abdômen			0,29
Normal	92 (43,4)	120 (56,6)	
Alterado	3 (27,3)	8 (72,7)	
Comprimento fígado			0,02
Normal	91 (45,3)	110 (54,7)	
Alterado	4 (18,2)	18 (81,8)	

Prega escapular			0,03
Normal	83 (46,1)	97 (53,9)	
Alterado	12 (27,9)	31 (72,1)	
Septo interventricular			0,008
Normal	20 (64,5)	11 (35,5)	
Alterado	75 (39,1)	117 (60,9)	

Teste Qui-quadrado de Pearson.

Nota: valores expressos em frequência absoluta e relativa.

No que se refere ao peptídeo C, a média encontrada entre as participantes foi $1,1 \pm 0,6$ ng/dL sem diferença significativa entre os grupos [$t_{(189)} = -1,724$; $p = 0,09$]. A maioria das participantes (60,2%) não tinha peptídeo C acima do percentil 75 não havendo diferença com significância estatística entre os grupos avaliados [$\chi^2_{(1)} = 2,097$; $p = 0,15$].

Foi observada correlação fraca em relação ao nível de peptídeo C com prega da coxa (Figura 1), prega do abdômen (Figura 2), comprimento fígado (Figura 3), prega escapular (Figura 4) e septo intraventricular (Figura 5). A Tabela 6 apresenta a matriz de correlação dos resultados obtidos.

Tabela 6. Matriz de correlação de Spearman entre peptídeo C e medidas morfométricas fetais

	Peptídeo C	Prega da coxa	Prega do abdômen	Comprimento fígado	Prega escapular	Septo intraventricular
Peptídeo C	–					
Prega da coxa	0,30	–				
Prega do abdômen	0,27	0,41	–			
Comprimento fígado	0,23	0,19	0,24	–		
Prega escapular	0,16	0,34	0,39	0,22	–	
Septo intraventricular	0,10	0,31	0,44	0,19	0,32	–

Valores descritos por meio do coeficiente ρ de Spearman.

Figura 9. Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega da coxa

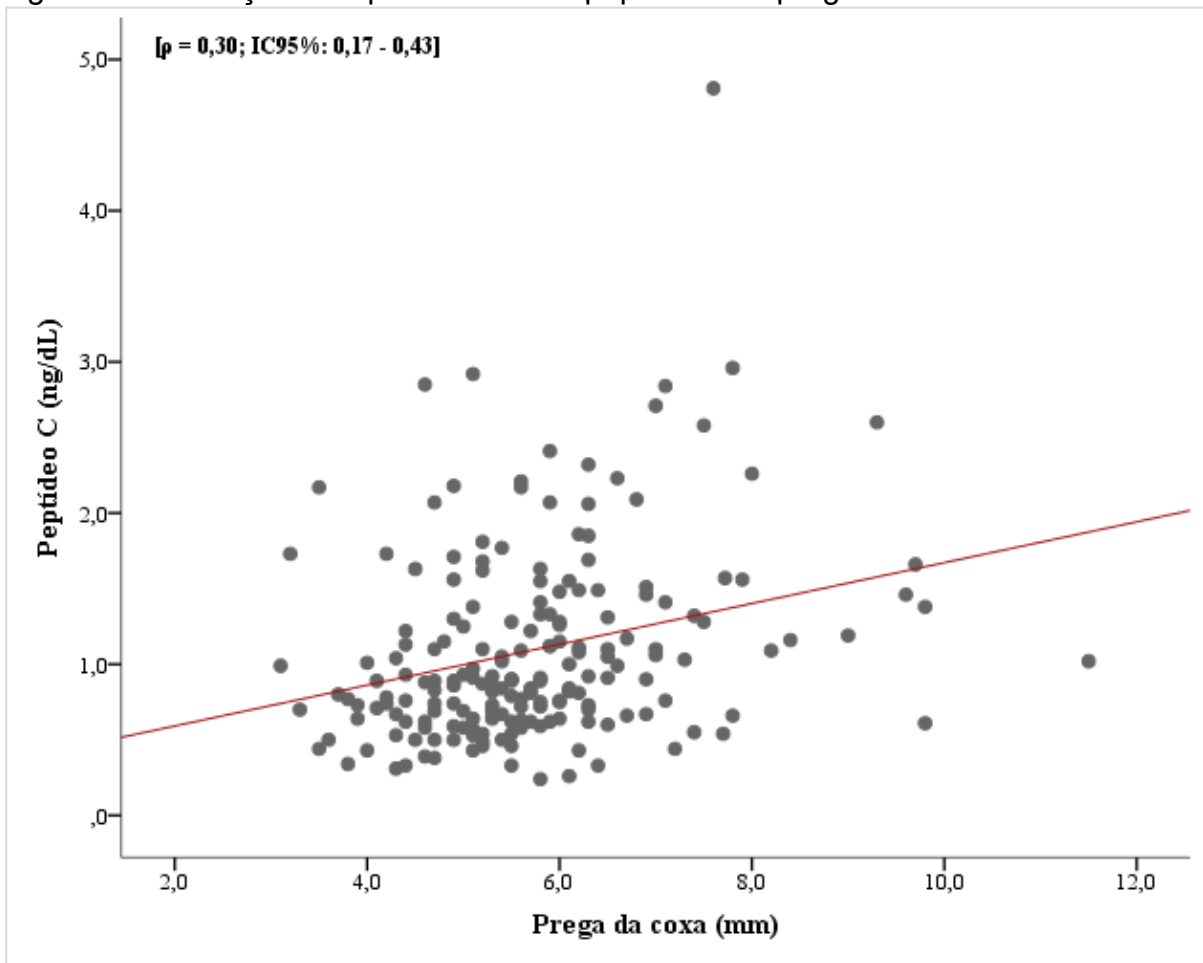


Figura 10. Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega do abdômen

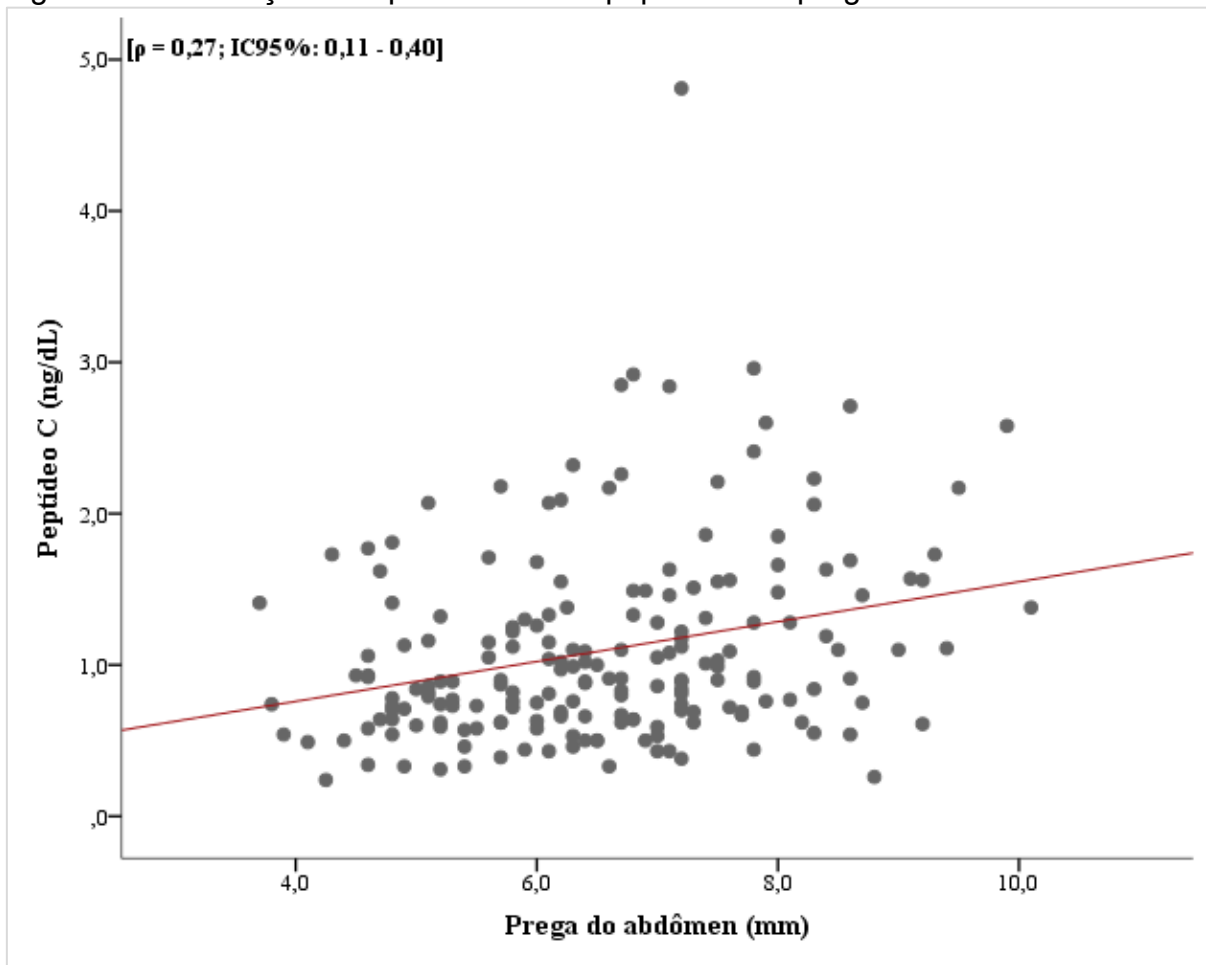


Figura 11. Correlação de Spearman entre peptídeo C e comprimento do fígado

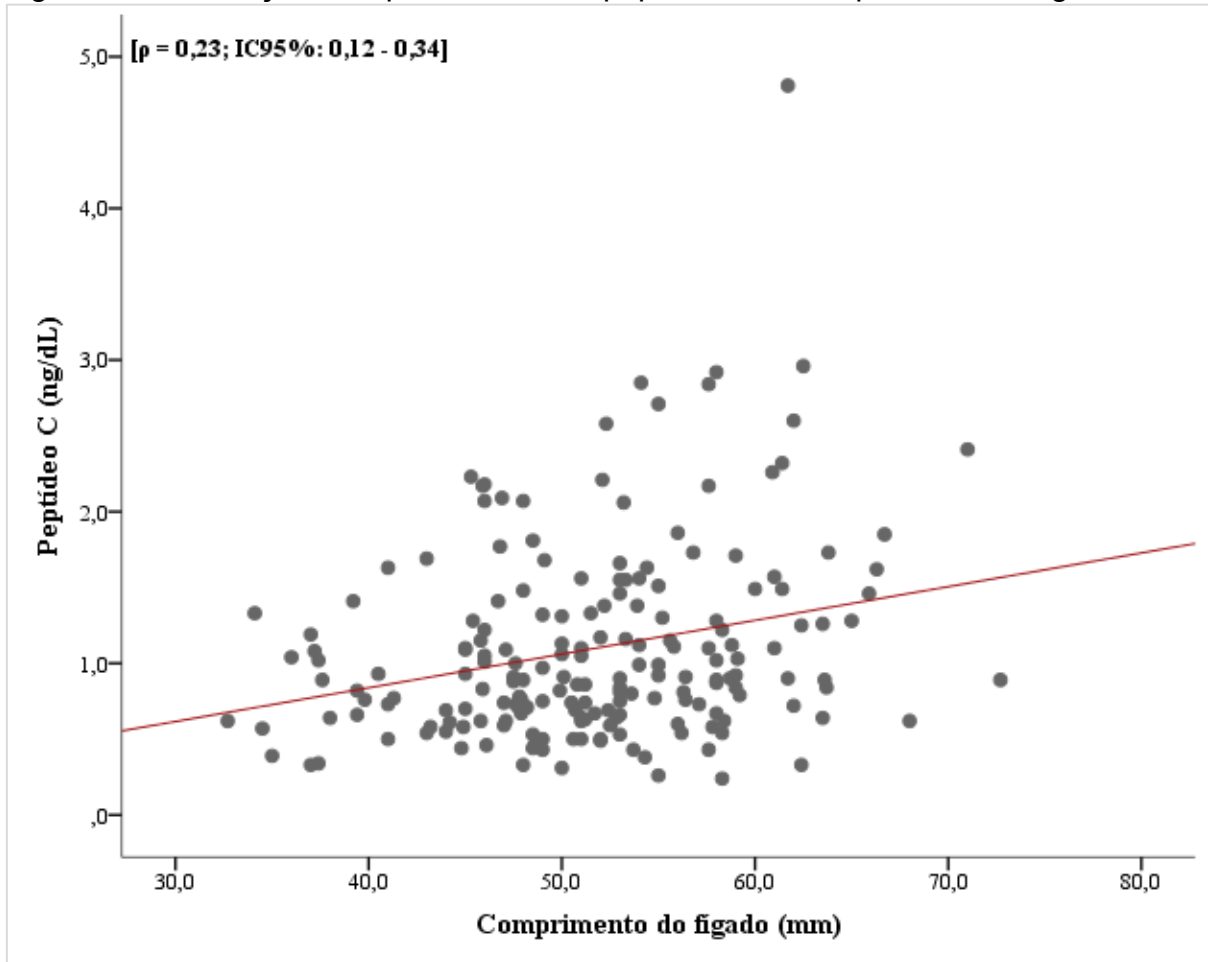


Figura 12. Correlação de Spearman entre peptídeo C e prega escapular

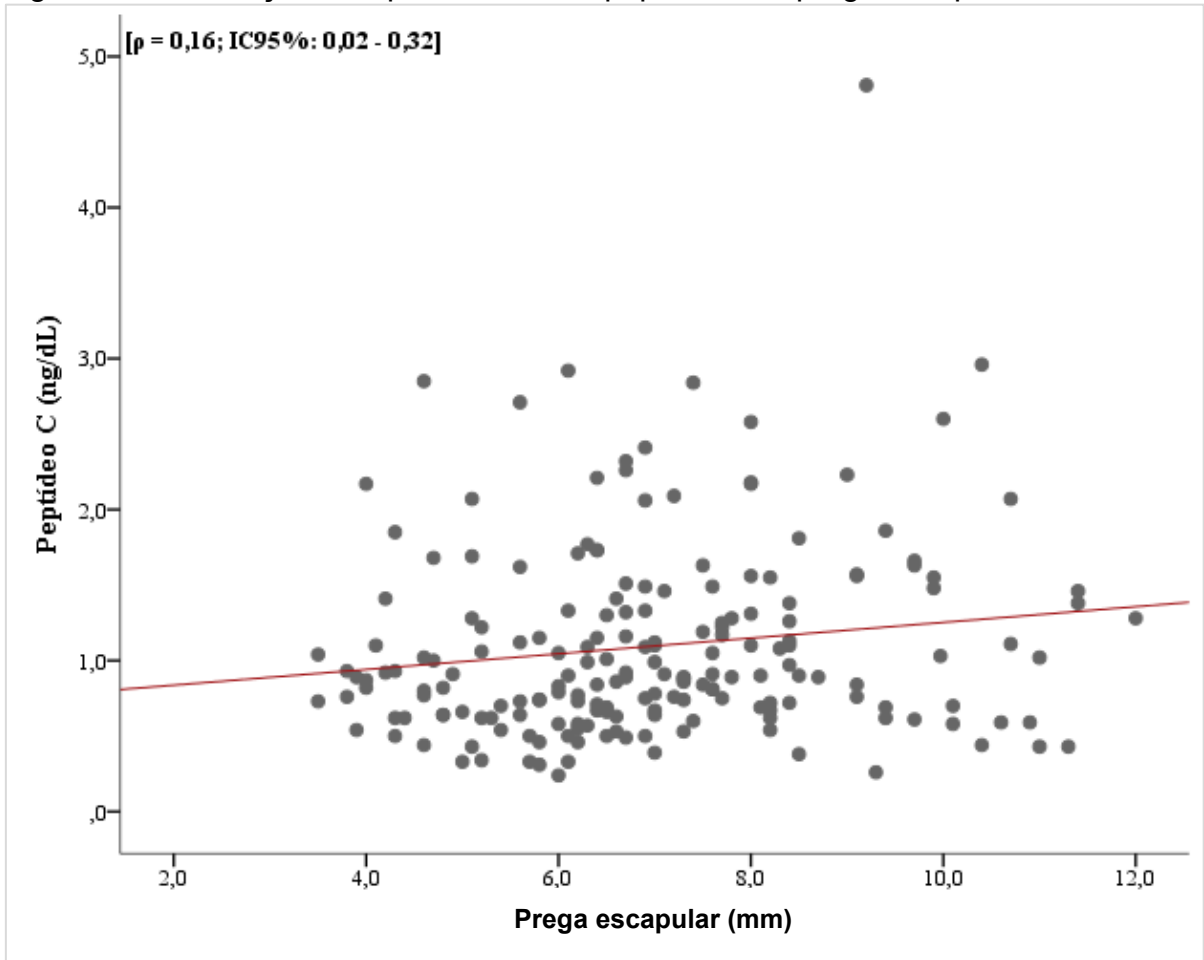
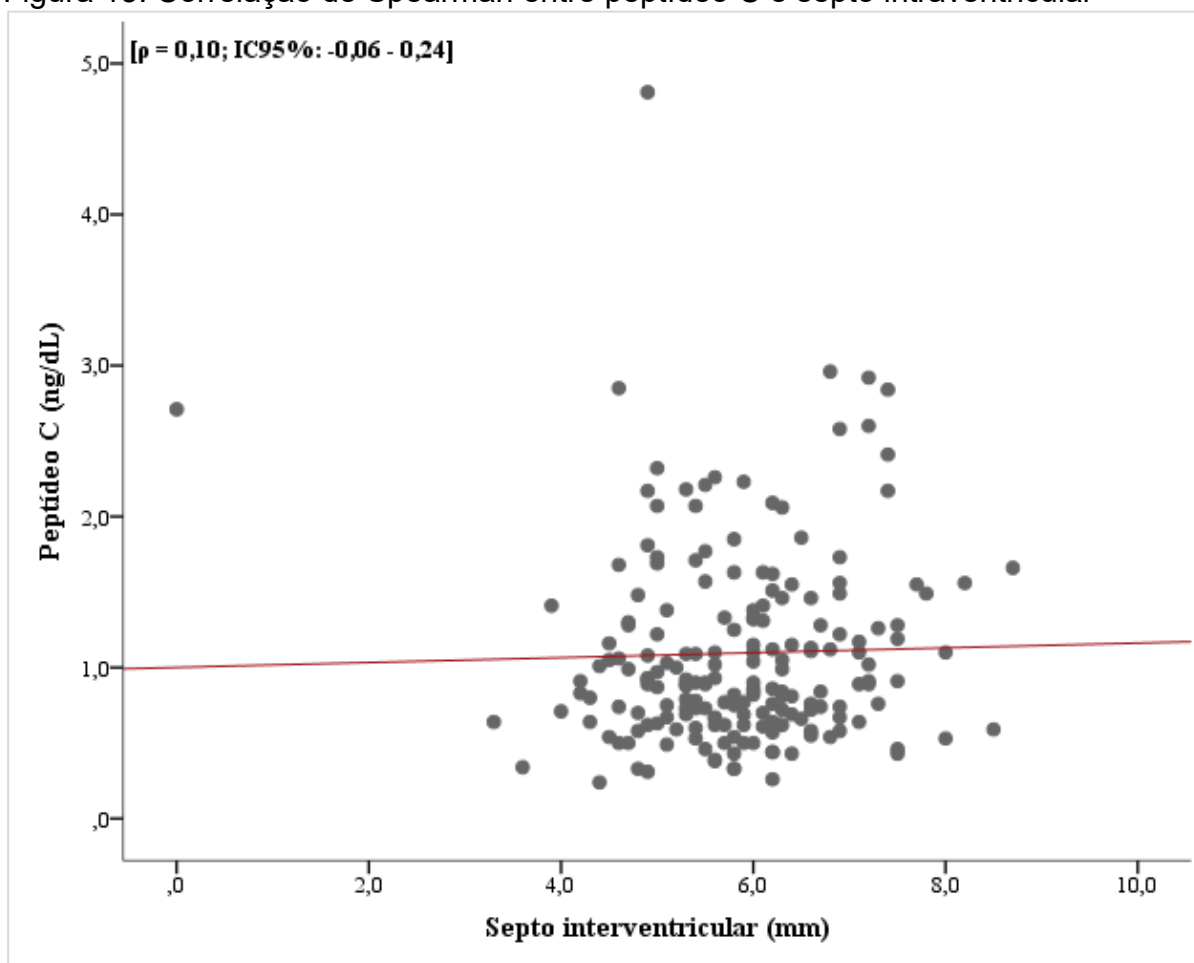


Figura 13. Correlação de Spearman entre peptídeo C e septo intraventricular



Foram avaliados os fatores associados aos sinais de hiperinsulinemia neonatal. Os resultados da análise de regressão simples indicam que diferentes medidas morfométricas estão associadas de maneira significativa à probabilidade de os níveis de peptídeo C estarem acima do percentil 75 (Tabela 7). Para cada aumento de uma unidade na prega da coxa, observou-se um aumento de 62% nas chances de o peptídeo C estar acima do percentil 75. De maneira similar, um aumento de uma unidade na prega do abdômen esteve associado a um aumento de 56% nas chances de níveis elevados de peptídeo C. Além disso, cada aumento de uma unidade no comprimento do fígado foi associado a um aumento de 6% na probabilidade de o peptídeo C estar acima do percentil 75. A prega escapular também mostrou uma associação significativa, com um aumento de 23% nas chances de o peptídeo C estar elevado para cada unidade adicional na medida da prega. Por fim, um aumento de uma unidade no septo intraventricular resultou em

um aumento de 35% nas chances de níveis de peptídeo C estarem acima do percentil 75.

Tabela 7 - Fatores associados ao peptídeo C acima do percentil 75: modelo simples

Medidas morfométricas	OR	IC95%	p-valor
Prega da coxa	1,62	1,25 – 2,09	<0,001
Prega do abdômen	1,57	1,23 – 1,99	<0,001
Comprimento do fígado	1,06	1,02 – 1,11	0,004
Prega escapular	1,23	1,05 – 1,45	0,01
Septo intraventricular	1,35	1,01 – 1,82	0,04

OR = Odds ratio; IC = intervalo de confiança.

Na análise de regressão logística múltipla, as associações entre as medidas morfométricas e o desfecho foram avaliadas, considerando o ajuste simultâneo entre as variáveis no modelo.

A prega da coxa manteve-se como um preditor significativo, indicando que cada aumento unitário nesta medida está associado a um aumento de 39% na probabilidade do desfecho. A prega do abdômen apresentou uma associação marginalmente significativa, sugerindo uma tendência de impacto positivo sobre o desfecho, embora sem alcançar significância estatística.

Por outro lado, o comprimento do fígado, a prega escapular e o septo intraventricular não demonstraram associações estatisticamente significativas com o desfecho.

Esses resultados indicam que, no modelo ajustado, a prega da coxa permanece como um importante preditor independente do desfecho, enquanto as demais variáveis não apresentaram evidências robustas de associação (Tabela 8).

Tabela 8. Fatores associados ao peptídeo C acima do percentil 75: modelo múltiplo

Medidas morfométricas	OR	IC95%	p-valor
Prega da coxa	1,39	1,05 – 1,84	0,02
Prega do abdômen	1,30	0,99 – 1,70	0,06
Comprimento do fígado	1,04	0,99 – 1,09	0,09
Prega escapular	1,01	0,83 – 1,23	0,94
Septo intraventricular	1,03	0,75 – 1,42	0,85

OR = Odds ratio; IC = intervalo de confiança.

Medidas adicionais foram examinadas, a saber, espessura da placenta, circunferência cefálica, circunferência abdominal, comprimento femoral, peso fetal estimado e diâmetro biparietal (Tabela 9).

Tabela 9. Espessura da placenta, circunferência cefálica, circunferência abdominal, comprimento femoral, peso fetal estimado e diâmetro biparietal

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Espessura da placenta	37,6 ± 8,8	47,3 ± 37,2	< 0,01
Circunferência cefálica	337,6±12,6	337,4±12,3	0,91
Circunferência abdominal	343,9±19,5	348,1±20,3	0,12
Comprimento femoral	73,4±3,1	72,4±3,1	0,02
Peso fetal estimado	3423,5±453,1	3424,1±402,3	0,99
Diâmetro biparietal	92,4±4,2	91,9±3,7	0,36

Valores expressos em média e desvio padrão.

*teste t para amostras independentes.

Observou-se diferença com significância estatística entre os grupos e a espessura da placenta [$t_{(221)} = -2,862$; $p < 0,01$], apontando que, quando comparadas com as pacientes do grupo controle, as pacientes do grupo DMG apresentavam espessura da placenta maior. Também foi notada diferença significativa em relação ao comprimento femoral dos fetos das pacientes [$t_{(221)} = 2,216$; $p = 0,02$], indicando que essa medida era maior nos fetos das pacientes do grupo controle em comparação com os fetos das pacientes do grupo DMG.

A análise revelou que a classificação da prega do abdômen estava dentro da normalidade em 95,1% dos fetos avaliados. Em relação ao fígado, 90,1% apresentaram resultados normais, enquanto a prega escapular mostrou-se

adequada em 80,7% dos casos. O septo intraventricular apresentou uma taxa de normalidade de 13,9%, sendo um dos parâmetros com menor frequência de resultados dentro do esperado. Já a relação entre a prega da coxa e o fêmur foi considerada normal em 57,4% dos fetos avaliados. Além disso, foi constatada a presença de gordura perirrenal em 82,1% dos casos. Os resultados detalhados, divididos por grupo, estão apresentados na Tabela 10.

Tabela 10 – Análise prega do abdômen, comprimento fígado, prega subescapular, septo interventricular e relação prega da coxa e fêmur com controle e diabetes.

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Prega do abdômen			0,29
Normal	92 (43,4)	120 (56,6)	
Alterado	3 (27,3)	8 (72,7)	
Comprimento do fígado			0,02
Normal	91 (45,3)	110 (54,7)	
Alterado	4 (18,2)	18 (81,8)	
Prega escapular			0,03
Normal	83 (46,1)	97 (53,9)	
Alterado	12 (27,9)	31 (72,1)	
Septo intraventricular			0,01
Normal	20 (64,5)	11 (35,5)	
Alterado	75 (39,1)	117 (60,9)	
Relação entre a prega da coxa e fêmur			0,01
Normal	64 (50,0)	64 (50,0)	
Alterado	31 (32,6)	64 (67,4)	

Observou-se uma diferença com significância estatística na classificação do comprimento do fígado, que apresentou alterações nos fetos de pacientes com DMG em comparação ao grupo controle [$\chi^2_{(1)} = 5,952$; $p = 0,02$]. A prega escapular também apresentou diferença estatisticamente significativa entre os grupos, com maior frequência de alterações nos fetos de pacientes com DMG [$\chi^2_{(1)} = 4,704$; $p =$

0,03]. O septo intraventricular, demonstrou alterações significativas no grupo DMG em comparação ao controle [$\chi^2_{(1)} = 7,072$; $p = 0,01$]. A relação entre a prega da coxa e o fêmur apresentou alterações com maior frequência nos fetos das pacientes do grupo DMG quando comparados com grupo controle [$\chi^2_{(1)} = 6,727$; $p = 0,01$].

DADOS DO PARTO E DO NEONATO

Foram analisados os dados de 223 participantes e seus recém-nascidos. A maioria das parturientes (56,5%) teve parto vaginal, e não apresentaram complicações maternas durante o período perinatal (83,9%). A glicemia apresentou média de $87,8 \pm 31,7$ sem diferença significativa entre os grupos [$t_{(137)} = -1,570$; $p = 0,14$]. O peso médio dos recém-nascidos foi de $3420,8 \pm 413,9$ gramas, sendo 52,9% do sexo feminino. Em relação à idade gestacional e o peso, 72,2% dos recém-nascidos foram considerados adequados para a idade gestacional. Quanto às complicações neonatais, 82,5% dos recém-nascidos não apresentaram qualquer intercorrência (Tabela 11).

Tabela 11. Dados do parto e recém-nato.

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Dados do parto			
Tipo do parto			
Vaginal	52 (41,3)	74 (58,7)	0,65
Cesariana	43 (44,3)	54 (55,7)	
Complicações maternas			0,39
Não	82 (43,9)	105 (56,1)	
Sim	13 (36,1)	23 (63,9)	
Dados do recém-nascido			
Peso (em gramas)	3437,1 \pm 423,6	3408,7 \pm 407,7	0,61
Sexo			0,73
Masculino	46 (43,8)	59 (56,2)	
Feminino	49 (41,5)	69 (58,5)	
Complicação neonatal			0,02
Não	85 (46,2)	99 (53,8)	
Sim	10 (25,6)	29 (74,4)	

Interação em UTI			0,40
Não	91 (43,5)	118 (65,5)	
Sim	4 (28,6)	10 (71,4)	
Classificação idade gestacional			0,08
AIG	75 (46,6)	86 (53,4)	
GIG	14 (28,6)	35 (71,4)	
PIG	6 (46,2)	7 (53,8)	

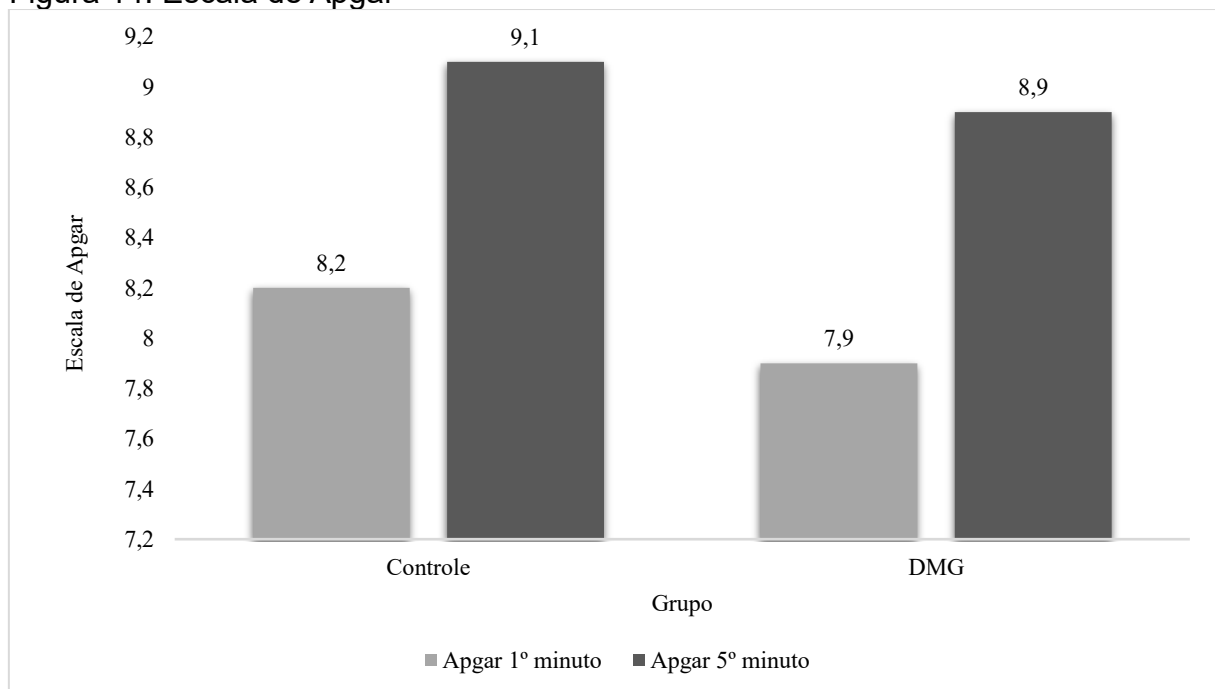
* Teste *t* para amostras independentes para a variável numérica e teste de qui-quadrado para variável categórica.

AIG = adequado para a idade gestacional; GIG = grande para a idade gestacional; PIG = pequeno para a idade gestacional.

Foi observada diferença significativa apenas entre a variável complicação neonatal [$\chi^2_{(1)} = 5,560$; $p = 0,02$], indicando que os neonatos das pacientes do grupo DMG foram os que mais sofreram complicações em comparação com grupo controle.

No que se refere aos escores da Escala de Apgar, no primeiro minuto, os valores oscilaram de 0 a 10, com média de $8,0 \pm 1,4$. Já no quinto minuto, os escores variaram de 0 a 10, com média de $9,0 \pm 0,8$ (Figura 14).

Figura 14. Escala de Apgar



Não foi encontrada diferença significativa entre a classificação da Escala de Apgar no 1º e 5º minuto e os grupos analisados [$\chi^2_{(1)} = 1,853$; $p = 0,41$] e [$\chi^2_{(1)} = 1,377$; $p = 1,00$], respectivamente (Tabela 12).

Tabela 12. Diferença entre a classificação da Escala de Apgar no 1º e 5º minuto

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Apgar 1º minuto			0,41
Asfixia perinatal severa	1 (20,0)	4 (80,0)	
Asfixia perinatal moderada	5 (31,3)	11 (68,7)	
Vigoroso	89 (44,1)	113 (55,9)	
Apgar 5º minuto			1,00
Asfixia perinatal severa	0 (0,0)	1 (100,0)	
Asfixia perinatal moderada	0 (0,0)	1 (100,0)	
Vigoroso	95 (43,0)	126 (57,0)	

*teste exato de Fisher.

Das 223 participantes, 36 apresentaram complicações maternas, com a hemorragia sendo a mais frequente, correspondendo a 63,9% dos casos. No que diz respeito às complicações neonatais, 38 recém-nascidos apresentaram algum tipo de intercorrência, sendo o desconforto respiratório a condição mais comum, representando 39,5% dos casos. Os resultados detalhados, divididos por grupos, estão apresentados na Tabela 13.

Tabela 13. Complicações maternas.

Variáveis	Grupo		p-valor*
	Controle (n = 95)	DMG (n = 128)	
Complicações maternas			0,47
Hemorragia	10 (43,5)	13 (56,5)	
Vácuo extrator	0 (0,0)	3 (100,0)	
Retenção placentária	1 (50,0)	1 (50,0)	
Outros	2 (25,0)	6 (75,0)	
Complicações neonatais			0,01

Desconforto respiratório	5 (33,3)	10 (66,7)
Desconforto respiratório e hipoglicemia	0 (0,0)	6 (100,0)
Hipoglicemia	0 (0,00)	11 (100,0)
Outros	4 (66,7)	2 (33,3)

7 DISCUSSÃO.

A Federação Internacional de Diabetes (IDF) estima que, globalmente, uma em cada seis dos 20 milhões de nascimentos anuais (16,8%) ocorre em mulheres com alguma forma de hiperglicemia; 16% desses casos estão relacionados ao diabetes na gravidez (pré-existente ou diagnosticado durante a gestação) e os 84% restantes ao diabetes mellitus gestacional (DMG) (KAPUR et al., 2020). As diferentes formas de diagnóstico do diabetes gestacional (DMG) geram debates devido a sua variabilidade, impacto clínico e implicações de saúde pública. Algumas críticas comuns incluem: falta de uniformidade nos critérios diagnósticos, já que organizações como a OMS, ADA e IADPSG adotam critérios diferentes, o que dificulta comparações globais e a padronização de condutas clínicas; sensibilidade versus especificidade, pois critérios como os da IADPSG identificam mais casos de DMG, mas são questionados por levar ao "superdiagnóstico", resultando em tratamentos desnecessários ou ansiedade em mulheres com hiperglicemia leve; custos associados ao rastreamento universal, que aumentam os custos nos sistemas de saúde, especialmente em países de baixa e média renda; risco de negligenciar hiperglicemias leves, já que critérios mais restritos podem deixar de identificar mulheres com hiperglicemia leve, também associada a complicações perinatais e metabólicas; e diagnóstico tardio, uma vez que muitos diagnósticos de DMG ocorrem no segundo trimestre, limitando a janela de intervenção precoce para prevenir complicações.

Em estudo retrospectivo foi analisado 7.569 gestantes, classificando-as em diabetes gestacional (DMG), tolerância alterada à glicose (TTGA) e tolerância normal à glicose (TTGN). Fetos com TTGA apresentaram crescimento abdominal acelerado, embora menor que DMG, e maior risco de bebês grandes e cesáreas. A

obesidade abdominal fetal em TTGA elevou significativamente os desfechos adversos, indicando a necessidade de monitoramento cuidadoso dessas gestações(Kim; Park; Kim, 2024).

A Teoria de Barker, ou Hipótese das Origens Desenvolvimentistas da Saúde e Doença (DOHaD), sugere que condições adversas na gestação, como nutrição inadequada ou estresse materno, podem programar alterações no desenvolvimento fetal, aumentando o risco de doenças crônicas na vida adulta, como diabetes tipo 2, hipertensão e doenças cardiovasculares. Baixo peso ao nascer é um marcador associado a esses riscos. Mecanismos biológicos incluem alterações epigenéticas, função placentária e desequilíbrios hormonais. A teoria destaca a importância de cuidados pré-natais e políticas públicas voltadas à saúde materna (BARKER, 2007).

O DMG causa alterações macroscópicas e moleculares na placenta, afetando sua fisiologia. A inflamação e o desequilíbrio hormonal alteram o tamanho e a vascularização da placenta, prejudicando a circulação materno-fetal e afetando o recém-nascido(Calvo et al., 2024).

A transferência de glicose da mãe para o feto é determinada principalmente pelo gradiente de concentração de glicose entre os dois, regulado por fatores maternos e fetais. Durante a gravidez, adaptações hormonais aumentam a produção hepática de glicose e a resistência à insulina materna, garantindo o fornecimento ao feto. O "fenômeno de roubo de glicose fetoplacentário" intensifica-se em gestações diabéticas devido à hiperinsulinemia fetal, que acelera a captação de glicose pelos tecidos fetais, agravando a fetopatia diabética. Essa condição, marcada por adiposidade fetal e hipoglicemia neonatal, resulta de um gradiente de glicose elevado, mesmo em níveis normais de glicose materna (DESOYE; NOLAN, 2016).

Baseado nestas observações desenvolvemos este trabalho em busca de outras formas de diagnosticar e/ou acompanhar o diabetes durante o período gestacional.

A análise dos dados apresentados revela várias informações importantes sobre os parâmetros morfométricos e sua relação com o peptídeo C, um marcador de insulina, em fetos de gestantes com Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). A discussão dos resultados pode ser organizada em diferentes pontos.

O estudo identificou alterações significativas nas medidas morfométricas de fetos de mães com Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), como a prega abdominal, prega

escapular, comprimento do fígado e espessura do septo interventricular. Essas alterações estão associadas ao risco aumentado de hiperinsulinemia neonatal, característica comum em fetos expostos a um ambiente hiperglicêmico intrauterino.

A prega abdominal apresentou diferença significativa entre os grupos, com fetos de mães com DMG mostrando pregas mais espessas. Esse achado está alinhado com estudo anterior, O'Dwyer et al., que sugere o aumento da gordura visceral e subcutânea fetal é um reflexo do aumento da produção de insulina fetal, induzida pela hiperglicemia materna. Em estudo que avaliou 416 gestações com diabetes pré-gestacional, os autores buscavam preditores ultrassonográficos de macrossomia fetal. A circunferência abdominal (AC) e espessura da parede abdominal (ASCF) foram maiores em fetos macrossômicos. AC às 36 semanas e ASCF às 30 foram os melhores preditores. A combinação de HbA1c e ultrassom aumentou a precisão da previsão para 80,9%, auxiliando na identificação precoce e na redução de complicações (O'Dwyer et al., 2022).

Outro estudo avaliou 185 gestações diabéticas, correlacionando a espessura da parede abdominal fetal (ASCF) com o peso ao nascer. ASCF mostrou correlação moderada com o peso fetal. ASCF de 7,1 mm previu macrossomia com 61% de sensibilidade e 85% de especificidade. A estimativa de peso fetal por ultrassom foi ligeiramente superior. A combinação de ASCF e peso fetal estimado não melhorou significativamente a precisão diagnóstica (Rauh et al., 2024).

De forma semelhante, foi observada uma diferença significativa na prega escapular, um marcador de gordura localizada na região posterior do corpo. O aumento dessa prega pode refletir uma alteração metabólica generalizada no feto, relacionada à insulina, o que se alinha com a literatura sobre a DMG e os efeitos da exposição prolongada à hiperglicemia.

O aumento no comprimento do fígado e na espessura do septo interventricular são indicativos de uma possível resposta adaptativa ou até patológica do feto à excessiva produção de insulina. O fígado fetal cresce em resposta ao aumento da insulina, o que pode ser um fator promotor de hepatomegalia (Da Correggio et al., 2024). Além disso, a espessura do septo interventricular pode estar associada a um maior risco de hipertrofia cardíaca fetal, outra complicação frequentemente observada em fetos de gestantes com DMG. Estudos mostram maior incidência de

malformações cardíacas em bebês de mães diabéticas. Em um estudo foi encontrado 8,4% de malformações em diabetes gestacional e 42,8% em pré-gestacional, incluindo tetralogia de Fallot e defeitos septais(Sharma; Tiwari, 2020).

Embora as diferenças nas medidas morfométricas tenham sido significativas, a correlação entre o nível de peptídeo C e essas medidas foi fraca. Isso sugere que, apesar dos parâmetros morfométricos poderem indicar alterações metabólicas, a relação com a produção de insulina, refletida pelo peptídeo C, não é linear ou direta. A complexidade do metabolismo fetal, que envolve diversos fatores além da produção de insulina, como a disponibilidade de nutrientes e a resposta do sistema endócrino fetal, pode explicar essa fraqueza na correlação(Desoye; Nolan, 2016).

A análise de regressão simples revelou que o aumento das pregas de gordura (coxas, abdômen, escapular) e o aumento do comprimento do fígado estavam associados a um aumento significativo nas chances de o peptídeo C estar acima do percentil 75. No entanto, no modelo de regressão logística múltipla, apenas a prega da coxa permaneceu como um preditor significativo de hiperinsulinemia neonatal. Isso sugere que a gordura na região proximal das extremidades, mais especificamente na coxa, pode ser um indicador particularmente sensível de risco de hiperinsulinemia neonatal, possivelmente devido à sua relação mais direta com o metabolismo periférico e a resistência à insulina, fatores críticos na patogênese da DMG. A prega abdominal, apesar de mostrar uma associação marginalmente significativa, não manteve a relevância estatística no modelo ajustado, indicando que outros fatores metabólicos ou comportamentais podem ter influenciado essa relação.

Por fim, o comprimento do fígado, a prega escapular e a espessura do septo interventricular não apresentaram associações significativas com os níveis de peptídeo C no modelo ajustado, sugerindo que, embora esses parâmetros estejam associados a alterações metabólicas no feto, não são preditores independentes de hiperinsulinemia neonatal. Isso pode refletir a complexidade desses parâmetros, cuja relevância pode envolver fatores multifatoriais que não foram completamente modelados neste estudo

4. Implicações Clínicas

Os achados deste estudo têm implicações diretas para o monitoramento e manejo de gestantes com DMG. O aumento das pregas de gordura, particularmente a prega

da coxa, pode ser um indicador precoce de fetos em risco de hiperinsulinemia neonatal. Isso pode ajudar na identificação precoce de fetos que necessitam de vigilância mais estreita após o nascimento, a fim de prevenir complicações como hipoglicemia neonatal e complicações futuras.

5. Limitações e Direções Futuras

Embora os resultados forneçam insights valiosos, algumas limitações precisam ser consideradas. A correlação fraca entre o peptídeo C e os parâmetros morfométricos pode indicar que fatores não analisados (como a dinâmica hormonal e a genética) desempenham um papel importante. Estudos futuros podem incluir uma avaliação mais detalhada de outros marcadores metabólicos, além de um maior número de participantes, para validar os achados e entender melhor as interações entre as diferentes variáveis.

Além disso, o uso de técnicas de imagem mais avançadas para medir a distribuição de gordura corporal e o monitoramento contínuo dos níveis de insulina fetal podem fornecer informações adicionais sobre a relação entre as pregas de gordura e a função metabólica fetal.

CONCLUSÃO

O estudo destaca a importância de monitorar as medidas morfométricas, particularmente as pregas de gordura, como indicadores de risco para a hiperinsulinemia neonatal em fetos de gestantes com DMG.

REFERENCIAS:

ALBERTI, K. G. M. M.; ZIMMET, P. Z.; WHO CONSULTATION. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. **Diabetic Medicine**, v. 15, n. 7, p. 539–553, jul. 1998.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Screening for Diabetes. **Diabetes Care**, v. 25, n. suppl_1, p. s21–s24, 1 jan. 2002.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 37, n. Supplement_1, p. S81–S90, 1 jan. 2014.

BARKER, D. J. P. The origins of the developmental origins theory. **Journal of Internal Medicine**, v. 261, n. 5, p. 412–417, maio 2007.

BERTOLUCI, Marcello Casaccia *et al.* **Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes**. 2024. ed. [S.l.]: Conectando Pessoas, 2024.

BHAVADHARINI, B. *et al.* Screening and diagnosis of gestational diabetes mellitus – relevance to low and middle income countries. **Clinical Diabetes and Endocrinology**, v. 2, n. 1, p. 13, dez. 2016.

CALVO, María José *et al.* The Placental Role in Gestational Diabetes Mellitus: A Molecular Perspective. **touchREVIEWS in Endocrinology**, v. 20, n. 1, 2024.

CARPENTER, Marshall W.; COUSTAN, Donald R. Criteria for screening tests for gestational diabetes. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 144, n. 7, p. 768–773, dez. 1982.

CHEN, Ling *et al.* Measurement of Fetal Abdominal and Subscapular Subcutaneous Tissue Thickness during Pregnancy to Predict Macrosomia: A Pilot Study. **PLoS ONE**, v. 9, n. 3, p. e93077, 27 mar. 2014.

Conheça a História do Diabetes no Mundo. Disponível em: <<https://adj.org.br/historia-do-diabetes/>>.

DA CORREGGIO, Karine Souza *et al.* Available evidence on fetal liver changes detected by ultrasound in pregnant women with gestational diabetes mellitus: Systematic review. **Journal of Clinical Ultrasound**, v. 52, n. 8, p. 1121–1128, out. 2024.

DERVISOGLU, Pinar; KOSECIK, Mustafa; KUMBASAR, Serkan. Effects of gestational and pregestational diabetes mellitus on the foetal heart: a cross-sectional study. **Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v. 38, n. 3, p. 408–412, 3 abr. 2018.

DESOYE, Gernot; NOLAN, Christopher J. The fetal glucose steal: an underappreciated phenomenon in diabetic pregnancy. **Diabetologia**, v. 59, n. 6, p. 1089–1094, jun. 2016.

GODINHO, Breno Veggi *et al.* Diabetes Mellitus Gestacional: Fisiopatologia, fatores de risco e manejo terapêutico. **Brazilian Journal of Development**, v. 9, n. 4, p. 13859–13870, 19 abr. 2023.

HAPO STUDY COOPERATIVE RESEARCH GROUP *et al.* Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. **The New England Journal of Medicine**, v. 358, n. 19, p. 1991–2002, 8 maio 2008.

HOD, Moshe *et al.* The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) Initiative on gestational diabetes mellitus: A pragmatic guide for diagnosis, management, and care[#]. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 131, n. S3, out. 2015.

ILLSLEY, Nicholas P.; BAUMANN, Marc U. Human placental glucose transport in fetoplacental growth and metabolism. **Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease**, v. 1866, n. 2, p. 165359, fev. 2020.

INTERNATIONAL ASSOCIATION OF DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS CONSENSUS PANEL. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy. **Diabetes Care**, v. 33, n. 3, p. 676–682, 1 mar. 2010.

JOSHI, Nikita P. *et al.* Role of Placental Glucose Transporters in Determining Fetal Growth. **Reproductive Sciences**, v. 29, n. 10, p. 2744–2759, out. 2022a.

JOSHI, Nikita P. *et al.* Role of Placental Glucose Transporters in Determining Fetal Growth. **Reproductive Sciences**, v. 29, n. 10, p. 2744–2759, out. 2022b.

KAMPMANN, Ulla *et al.* Determinants of Maternal Insulin Resistance during Pregnancy: An Updated Overview. **Journal of Diabetes Research**, v. 2019, p. 1–9, 19 nov. 2019.

KIM, Wonjin; PARK, Soo Kyung; KIM, Yoo Lee. Fetal abdominal obesity in women with one value abnormality on diagnostic test for gestational diabetes mellitus. **PLOS ONE**, v. 19, n. 6, p. e0304875, 4 jun. 2024.

LI, D. F. H. *et al.* Assessment of the glucose tolerance test in unselected pregnancy using 75 g glucose load. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 27, n. 1, p. 7–10, ago. 1988a.

LI, D. F. H. *et al.* Assessment of the glucose tolerance test in unselected pregnancy using 75 g glucose load. **International Journal of Gynecology & Obstetrics**, v. 27, n. 1, p. 7–10, ago. 1988b.

MAGLIANO, Dianna; BOYKO, Edward J. **IDF diabetes atlas**. 10th edition ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2021.

MARTIN, F. Ian R. *et al.* The 75 g oral glucose tolerance in pregnancy. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 27, n. 2, p. 147–151, fev. 1995.

METZGER, Boyd E. *et al.* Summary and Recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 30, n. Supplement_2, p. S251–S260, 1 jul. 2007.

MOYER, Virginia A. Screening for Gestational Diabetes Mellitus: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. **Annals of Internal Medicine**, v. 160, n. 6, p. 414–420, 18 mar. 2014.

NATIONAL DIABETES DATA GROUP. Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance. **Diabetes**, v. 28, n. 12, p. 1039–1057, 1 dez. 1979.

National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement: Diagnosing Gestational Diabetes Mellitus, March 4–6, 2013. **Obstetrics & Gynecology**, v. 122, n. 2, p. 358–369, ago. 2013.

NIKNAM, Atrin *et al.* Umbilical cord blood concentration of connecting peptide (C-peptide) and pregnancy outcomes. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 22, n. 1, p. 764, 12 out. 2022.

O'DWYER, V. *et al.* Antenatal prediction of fetal macrosomia in pregnancies affected by maternal pre-gestational diabetes. **The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine**, v. 35, n. 25, p. 7412–7416, 30 nov. 2022.

PLEUS, Stefan *et al.* Definition, Classification, Diagnosis and Differential Diagnosis of Diabetes Mellitus: Update 2023. **Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes**, v. 132, n. 03, p. 112–124, mar. 2024.

Practice Bulletin No. 137: Gestational Diabetes Mellitus. **Obstetrics & Gynecology**, v. 122, n. 2, p. 406–416, ago. 2013.

RAUH, M. *et al.* Correlation of sonographically measured fetal abdominal wall thickness with birth weight in diabetes. **European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology**, v. 303, p. 9–14, dez. 2024.

Report / WHO Expert Committee on Diabetes Mellitus. 2. [S.l.: S.n.].

ROBERTS, Alistair B. *et al.* Fetal liver length in diabetic pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 170, n. 5, p. 1308–1312, maio 1994.

SACKS, David A. *et al.* Toward universal criteria for gestational diabetes: The 75-gram glucose tolerance test in pregnancy. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 172, n. 2, p. 607–614, fev. 1995.

SANTOLAYA-FORGAS, Joaquin *et al.* Intrapartum fetal subcutaneous tissue/femur length ratio: An ultrasonographic clue to fetal macrosomia. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 171, n. 4, p. 1072–1075, out. 1994.

SHARMA, Jyotshna; TIWARI, Sanjeeb. Abnormal Fetal Echocardiography in Diabetic Pregnant Women at a Tertiary Care Hospital: A Descriptive Cross-sectional Study. **Journal of Nepal Medical Association**, v. 58, n. 227, 31 jul. 2020.

SKAJAA, Gitte Ø. *et al.* Parity Increases Insulin Requirements in Pregnant Women With Type 1 Diabetes. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 103, n. 6, p. 2302–2308, 1 jun. 2018.

THOMPSON, David *et al.* Diabetes and Pregnancy. **Canadian Journal of Diabetes**, v. 37, p. S168–S183, abr. 2013.

WHO. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes?utm_source=chatgpt.com>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION; INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia : report of a WHO/IDF consultation. 2006.

APENDICE A



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Somos Karine Souza Da Correggio e Roberto Noya Galluzzo, médicos da Maternidade do Hospital

Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), alunos do programa de Pós-Graduação em

Ciências Médicas da UFSC e em conjunto com Luís Santos e Felipe Muylaert, engenheiros e alunos do Programa de Pós-graduação em Ciências da Computação da UFSC, estamos desenvolvendo a pesquisa: **MARCADORES ULTRASSONOGRÁFICOS FETAIS COMO FATORES PROGNÓSTICOS E DIAGNÓSTICOS NO DIABETES GESTACIONAL** com o objetivo de avaliar se imagens e medidas do bebê durante o pré-natal se relacionam com sinais de excesso de açúcar no sangue do bebê ao nascimento. A partir dessas respostas, espera-se melhorar o atendimento das gestantes com diabetes gestacional.

Se você aceitar participar da pesquisa, os procedimentos envolvidos serão:

- ❖ entrevista rápida durante a internação;
- ❖ ultrassonografia para capturar e avaliar medidas e imagens do bebê;
- ❖ coleta de no máximo 4mL de sangue do cordão umbilical após o parto;
- ❖ coleta de alguns dados relacionados ao parto e evolução do bebê nas primeiras horas de vida do prontuário médico.

A entrevista consiste em perguntas básicas sobre sua saúde antes e durante a gestação e sobre uso medicações e outras drogas, o que pode deixá-la um pouco constrangida e, para tanto, essa conversa será realizada em ambiente reservado e seguro. A avaliação ultrassonográfica não oferece risco adicional a você e nem ao bebê. Na coleta do sangue do cordão, nem você e nem o bebê sentirão qualquer dor, já que a mesma ocorrerá perto da placenta, após o corte do cordão. Ressalta-se que durante os procedimentos de coleta de dados você estará sempre acompanhada por um dos pesquisadores, que lhe prestará toda a assistência necessária. Embora você não tenha benefício direto, a sua participação contribuirá para o aumento do conhecimento do Diabetes Gestacional e poderá beneficiar futuros pacientes.

Você tem a liberdade de se recusar em participar do estudo, sem que isto prejudique seu atendimento pelo profissional de saúde. Se você estiver de acordo em participar, posso garantir que as informações fornecidas serão confidenciais, tratadas com respeito pelos pesquisadores e só serão utilizadas neste trabalho. As imagens da ultrassonografia de seu filho serão anonimizadas. Isto quer dizer que não há como identificar você ou seu bebê por essas fotos. Os resultados desta pesquisa, bem como o banco de imagens, poderão ser apresentados em revistas ou encontros científicos, entretanto não serão, em hipótese alguma, revelados seu nome ou qualquer informação relacionada à sua privacidade. Se você tiver alguma dúvida em relação ao estudo ou não quiser mais fazer parte do mesmo a qualquer momento, sem ter que apresentar nenhuma justificativa, sinta-se à vontade e faça contato pelos telefones (48) 3721 9104 ou (48) 99977 8879 ou pelo e-mail kdacoregio@yahoo.com.br para que eu possa excluir seus dados da pesquisa. Se sentir necessidade, você também poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da UFSC pelo telefone (48) 3721 6094 ou pessoalmente na rua Desembargador Vitor Lima, 222, (Prédio Reitoria II, sala 401), Campus Universitário UFSC, Trindade, Florianópolis.

Não está previsto nenhum tipo de pagamento pela sua participação na pesquisa e você não terá nenhum custo com respeito aos procedimentos envolvidos, porém, poderá ser ressarcida por despesas adicionais decorrentes de sua participação, cujos custos serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Caso ocorra alguma intercorrência ou dano resultante da sua participação da pesquisa, você receberá todo atendimento necessário sem nenhum custo pessoal. Além disso, você tem garantido o direito de solicitar indenização.

Os pesquisadores responsáveis, que também assinam esse documento, comprometem-se a conduzir a pesquisa de acordo com o que preconiza a Resolução 466/12 de 12/06/2012, que trata dos preceitos éticos e da proteção aos participantes da pesquisa, mesmo assim caso você tenha algum prejuízo material ou imaterial em decorrência da pesquisa, poderá solicitar indenização de acordo com a legislação vigente.

Para participar, você receberá duas vias deste documento que serão rubricadas e assinadas por você e pelo pesquisador responsável. Guarde sua via cuidadosamente, pois é um documento que traz informações importantes de contato e garante seus direitos de participante da pesquisa.

Florianópolis, ____/____/_____.

Assinatura participante da pesquisa: _____

Assinaturas: Pesquisador principal: _____

Pesquisadores responsáveis: _____

APENDICE B

Instrumento de coletas de dados UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS Data: _____ Número: _____ Dados maternos: Etnia: _____ Nome: _____ Contato: _____ Prontuario: _____ Idade: _____ G ____ PN ____ PC ____ A ____ Idade Gestacional: _____ Idade gestacional do diagnóstico do diabetes gestacional: _____ () controle Comorbidades: _____ Medicamentos em uso: _____ Insulina () idade gestacional de início _____ Hipoglicemiante oral () idade gestacional de início _____ Uso durante a gravidez: () cigarro () bebida alcóolica () drogas ilícitas: _____ Em vigência de dieta adequada para diabetes desde a semana: _____ () não fez dieta adequada Atividade física () Não () sim: _____ (número de vezes por semana) Peso antes da gestação: _____ Peso atual: _____ IMC atual: _____ Historia familiar de diabetes: _____ Marcadores Ultrassonográficos: Data: _____ Marcadores ou informações sobre perfil glicêmico Exame (32 a 36 semanas) Idade gestacional DBP CC CA FL PEF Prega cutânea – espessura do terço médio da coxa Prega cutânea – espessura TCSC CA Comprimento do fígado longitudinal Captura da ecotextura hepática gordura visceral peri-renal Umbilical / PVS da ACM doppler ducto venoso ILA Espessura da Placenta Diâmetro transverso do cordão Perfil Glicêmico adequado Necessidade de insulina Dieta adequada Dados referentes ao nascimento Data: _____ Idade gestacional : _____ Trabalho de parto espontâneo: () Sim () Indução () Sim () não () Misoprostol () Sonda de Foley Tipo de parto: () Vaginal () não) Instrumentado: _____ Intercorrências: _____ () hemorragia () Cesariana: Indicação _____ Intercorrências: _____ () hemorragia Dados do RN: Peso fetal: _____ Estatura: _____ Sexo: () masculino () feminino APGAR: ____ / ____ Hipoglicemia neonatal () sim () não Desconforto respiratório () sim () não Necessidade de UTI () sim () não Intubação () sim () não Lesão de plexo braquial () sim () não Fratura de clavícula () sim () não Óbito () sim () não Peptideo C: _____ Ht e Hb: _____ Bilirrubinas: _____ Glicemia: _____