

DIABETES GESTACIONAL: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS E TRATAMENTO

Maurício Menicatti*

Cristina Elena Prado Teles Fregonesi**

MENICATTI, M.; FREGONESI, C. E. P. T. Diabetes gestacional: aspectos fisiopatológicos e tratamento. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, Umuarama, v. 10, n. 2, p. 105-111, mai./ago., 2006.

RESUMO: O diabetes mellitus gestacional é a forma clínica do diabetes que afeta mulheres geneticamente predispostas, durante o período gestacional. Como esta condição patológica é menos difundida que as outras duas formas clássicas do diabetes, tipo 1 e 2, resolvemos realizar o presente estudo com o objetivo de ampliar os conhecimentos sobre o diabetes gestacional, sua etiologia, fisiopatologia, complicações gerais e específicas, seu rastreamento, diagnóstico e tratamento, bem como os riscos para o feto e o período pós parto.

PALAVRAS-CHAVE: Diabetes mellitus; Exercício físico; Fisiopatologia; Gravidez.

GESTATIONAL DIABETES: PHYSIOPATHOLOGICAL ASPECTS AND TREATMENT

MENICATTI, M.; FREGONESI, C. E. P. T. Gestational diabetes: physiopathological aspects and treatment. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, Umuarama, v. 10, n. 2, p. 105-113, mai./ago. 2006.

ABSTRACT: Gestational Diabetes Mellitus is the clinical form of diabetes that genetically affects predisposed women during the gestational period. As this pathological condition is less spread out than the other two classic forms of diabetes, type 1 and 2, this study was performed with the purpose of increasing the general knowledge on gestational diabetes: etiology, physiopathology, general and specific complications, screening, diagnosis, and treatment, as well as the risk for the fetus and the period after childbirth.

KEY WORDS: Diabetes mellitus; Physical exercise; Physiopathology; Pregnancy.

Introdução

O diabetes mellitus é uma síndrome clínica caracterizada por hiperglicemia decorrente de uma deficiência na efetividade da insulina ou por uma diminuição desta, carreando distúrbios metabólicos de carboidratos, lipídeos, proteínas, água e eletrólitos (BERTINI, 2001). É uma condição patológica caracterizada por uma disfunção pancreática, branda ou grave, em que este pode sofrer desde um simples funcionamento inadequado até a perda total de sua capacidade de produção de insulina (ZAUPA; ZANONI, 2000).

Segundo Bertini (2001), a classificação do diabetes proposta pelo American National Data Group em 1979, e paralelamente aceita pela Organização Mundial da Saúde (OMS), consiste em 3 tipos: a) tipo 1 ou insulino dependente; b) tipo 2 ou não insulino dependente; c) diabetes gestacional (diabetes associado à gravidez).

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é uma classe clínica que inclui as pacientes grávidas, nas quais o início e o diagnóstico do diabetes ou da intolerância à glicose ocorre durante o período gestacional (ZAUPA; ZANONI, 2000; ZAJDENVERG et al., 2004), e desaparece após o parto (BERTINI, 2001). A prevalência do DMG vem crescendo, estando esse crescimento diretamente relacionado com o aumento na prevalência do diabetes tipo 2 (DABALEA et al., 2005), e mulheres com elevados níveis de glicose durante a

gestação têm uma maior predisposição ao desenvolvimento do diabetes tipo 2 posteriormente a gestação do que a população em geral (KIM et al., 2002).

O DMG ocorre com maior incidência em pacientes geneticamente predispostos, submetidos aos mecanismos hiperglicêmicos da gravidez (metabólicos, hormonais, etc) (BERTINI, 2001).

A instalação desse tipo de diabetes interfere muito no ambiente em que se desenvolve o conceito, observando um aumento de três vezes nas malformações congênitas em gestante diabética e um aumento de dez vezes nos partos pré-termo (Minuzzi e Previtali apud ZAUPA; ZANONI, 2000).

Este estudo tem por objetivo ampliar os conhecimentos sobre o diabetes gestacional, bem como as adaptações fisiológicas decorrentes desta condição patológica, visto ser esta forma menos difundida que as outras formas clássicas do diabetes, tipo 1 e 2, e ser prejudicial tanto para a gestante, durante e após a gestação, quanto para o conceito.

Desenvolvimento

1 - Etiologia

Como nos outros tipos de diabetes, a causa exata do diabetes gestacional é desconhecida. Contudo, de acordo com a American Diabetes Association (TOMBINI, 2002) várias hipóteses foram propostas:

*Graduando do Departamento de Educação Física, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, Campus de Presidente Prudente.

**Docente do Departamento de Fisioterapia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade Estadual Paulista, Campus de Presidente Prudente.

Endereço para correspondência: Cristina Elena Prado Teles Fregonesi - Universidade Estadual Paulista - Campus de Presidente Prudente - Departamento de Fisioterapia. Rua Roberto Simonsen, 305, 19060-900, Presidente Prudente - São Paulo, Brasil. cristina@prudente.unesp.br

a) Hormonal

Durante a gravidez, a placenta produz uma grande quantidade de hormônios, como o estrogênio, progesterona e a somatomotrofina coriônica humana, que, embora importantes para o desenvolvimento fetal, podem interferir na ação da insulina no organismo materno, funcionando como antagonistas da ação da insulina, causando aumento na resistência à insulina nos dois últimos trimestres de gestação (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). O diabetes gestacional costuma aparecer por volta da 26ª semana de gravidez, quando a placenta começa a produzir maior quantidade desses hormônios (TOMBINI, 2002);

b) Genética

Como o diabetes gestacional é caracterizado por uma resistência à insulina semelhante ao que ocorre no diabetes tipo 2 e como as mulheres que desenvolvem diabetes durante a gestação têm maior probabilidade de algum dia vir a desenvolver o diabetes tipo 2, os pesquisadores suspeitam que alguns genes responsáveis pelos diabetes tipo 2 e pelo diabetes gestacional sejam semelhantes (TOMBINI, 2002);

c) Obesidade

Diabetes gestacional é mais comum em grupos em que a obesidade está presente. É encontrado com mais frequência, por exemplo, em áreas habitadas por grande número de hispano-americanos, que costumam ser mais obesos. A obesidade pode desencadear tanto o diabetes gestacional quanto o diabetes tipo 2 (TOMBINI, 2002).

2 - Fisiopatologia

As manifestações fisiopatológicas do diabetes gestacional estão relacionadas às adaptações metabólicas ocorridas na gravidez, decorrentes da solicitação contínua de glicose e de aminoácidos essenciais pelo conceito acrescentando-se as necessidades de ácidos graxos e colesterol e às modificações hormonais (principalmente as determinadas pelo glucagon, somatomotropina coriônica, estrogênios, progesterona e glicocorticóides) (BERTINI, 2001).

Segundo Kitzmiller e Davidson (2001), no primeiro trimestre gestacional as modificações provocadas por hormônios placentários, como a gonadotrofina coriônica humana (hCG), têm pouco efeito direto sobre o metabolismo dos carboidratos. Em paralelo ao crescimento da placenta, ocorre gradualmente um aumento na produção de hormônios que antagonizam a ação da insulina, como o estrógeno, a progesterona e, principalmente, a somatotrofina coriônica humana. Por isso, no segundo e terceiro trimestre da gestação, é característico um aumento da resistência à insulina, resultando em aumento na concentração desta. Quando a demanda na produção de insulina é maior que a capacidade das células β pancreáticas de produzir a insulina, pode ocorrer a instalação do diabetes mellitus gestacional.

Durante o jejum, diferentemente do que ocorre com uma pessoa não grávida, as concentrações plasmáticas de glicose na gestante não podem ser mantidas regularmente constantes. Isso é explicado pela maior utilização de glicose, a fim de servir ao feto, e pela menor formação de glicose pelo fígado, via gliconeogênese, decorrente da menor

disponibilidade do aminoácido alanina (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). Identificam-se na gestação duas fases distintas, uma fase anabólica e uma catabólica, sendo a primeira caracterizada por uma diminuição da glicemia por maior armazenamento da glicose, enquanto a segunda por uma diminuição da glicemia por maior consumo fetal (SANCOVSKI, 1999). Estas condições metabólicas, na grávida normal, caracterizam um estado limiar de jejum. O jejum materno e/ou prolongado conduz a um estado metabólico acelerado de inanição, obrigando o organismo a se valer de mecanismos metabólicos alternativos para produção de energia, em particular a hidrólise de triglicérides no tecido adiposo. Esta busca de novas fontes de glicose conduz as reações que aumentam os corpos cetônicos e os ácidos graxos livres (BERTINI, 2001).

No estado alimentado ocorrem também alterações devido a crescente resistência à insulina que se desenvolve durante o segundo e o terceiro trimestre. Não obstante a secreção de insulina aumentar acentuadamente, as concentrações de glicose são muitas vezes aumentadas, mesmo que na faixa normal, em comparação com o estado não gravídico. Se a secreção de insulina não puder satisfazer a esse aumento da demanda, a resultante hiperglicemia do DMG poderá exercer importantes efeitos nocivos sobre o feto (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). Também é possível que nas gestantes ocorra uma diminuição na secreção de insulina e aumento da produção hepática de glicose (NOGUEIRA, 2001).

3 - Complicações Diabéticas Gerais

O diabetes gestacional, assim como as outras formas de diabetes, pode trazer complicações, tanto a curto prazo quanto a longo prazo, tais como: retinopatia, nefropatia, neuropatia periférica e alterações microvasculares e macrovasculares (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

O diabetes afeta quase toda estrutura ocular, entretanto a retina é a estrutura mais afetada, desencadeando a retinopatia diabética (AIELLO, 2000). A retinopatia básica muitas vezes se agrava, devido à imposição da quase euglicemia. Embora a retinopatia básica progrida durante a gravidez, geralmente regride ao estado limiar básico pré-gestacional após o parto. (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A nefropatia é caracterizada primeiramente por uma apresentação clínica de microalbuminúria, que lentamente desenvolve para proteinúria, seguida por um declínio gradual da taxa de filtração glomerular, que eventualmente direciona para falência renal. A característica patológica vista na nefropatia diabética é a esclerose nodular do mesângio na porção glomerular (STANTON, 2000). Na gravidez, a proteinúria clínica geralmente aumenta, retornando a níveis pré-gestacionais após o parto. Porém, esta deve ser rigorosamente controlada a fim de se evitar a pré-eclâmpsia e a hidrânio (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

Na neuropatia diabética ocorre diminuição na transmissão do impulso nervoso, podendo causar muita dor nas pacientes (MUDALIAS; HENRY, 2000). A neuropatia periférica não tem implicações no prognóstico da gravidez. Entretanto, a neuropatia autonômica sintomática, envolvendo o estômago, pode provocar vômitos incoercíveis com seus

previstos riscos para o controle metabólico e a nutrição (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A disfunção macrovascular e microvascular no diabetes, relacionada à resistência à insulina e hipoinsulínia, pode culminar em problemas cardiovasculares como hipertensão, anormalidades na coagulação, isquemia miocárdica, anginas, infarto do miocárdio e falência do coração. A doença microvascular compreende os pequenos vasos sanguíneos de alguns tecidos, tais como rins e olhos, causando retinopatia e nefropatia. (MUDALIAS; HENRY, 2000). A doença microvascular per si não representa risco para o feto, porém tem provocado a morte de gestantes diabéticas.

4 - Complicações Diabéticas Específicas da Gestação

a) não metabólica

As alterações hormonais no início da gestação estimulam náuseas e vômitos em muitas mulheres e, nas diabéticas portadoras de neuropatia autonômica ou de gastroparesia, a hiperemese pode ser devastadora (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

O polidrâmnio, clinicamente detectado nas gestantes com diabetes mal controlada, cujo diagnóstico é baseado no perímetro abdominal materno dramaticamente aumentado devido ao excesso de líquido amniótico, pode ser acompanhado de dispnéias ou de parto pré-termo devido a superdistensão do útero, estando esse claramente associado à hiperglicemia materna e a macrosomia fetal (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). O polidrâmnio acentuado favorece rotura precoce das membranas e partos prematuros, antes da viabilidade (White apud LAUN, 1993) e quando não tratado, com repouso no leito e cuidadoso controle metabólico e da toxemia, está associado com maior mortalidade perinatal (LAUN, 1993).

Embora a causa precisa ainda permaneça obscura, o parto pré-termo (PPT), na presença ou ausência de polidrâmnio, é mais comum nas mulheres diabéticas de que nas não diabéticas (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

Distúrbios hipertensivos na gravidez são mais frequentes em mulheres com DMG, especialmente a pré-eclâmpsia. Monitorização seriada da pressão arterial, do ganho de peso e da excreção urinária de proteína é recomendada, principalmente na segunda metade da gestação (ZAJDENVERG et al., 2004).

Maior frequência de abortamentos, macrosomia e mortalidade perinatal foram observadas nas mulheres que subsequentemente desenvolveram diabetes mellitus durante a gestação (ZAJDENVERG et al., 2004);

b) metabólica

As complicações metabólicas na gestante diabética são as mesmas que no estado não-gravídico, isto é, hiperglicemia, cetoacidose (CAD) e hipoglicemia. Na gravidez, as conseqüências da hiperglicemia materna comprometem o feto (anomalias congênitas, natimortalidade, macrosomia, SAR - síndrome da angústia respiratória, hipoglicemia neonatal) e obviamente ocorrem em meses, não em anos. Uma preocupação urgente é o pronto reconhecimento de uma iminente CAD ou, se esta se desenvolver, um rápido tratamento da grávida, porque comumente a esse episódio

segue-se a morte fetal (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A hipoglicemia materna não prejudica o feto, porém, como os sinais e sintomas de uma hipoglicemia são menos perceptíveis pela gestante, a possibilidade de evoluir para uma severa hipoglicemia é aumentada, podendo culminar em confusão mental, convulsões e até mesmo coma (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

5 - Rastreamento e diagnóstico

Várias são as possibilidades de se proceder ao rastreamento de diabetes, como a glicemia de jejum e o teste de sobrecarga oral (SANCOVSKI, 1999). Porém, para Bertini (2001), os valores obtidos da glicemia de jejum, bem como o rastreamento dos fatores de risco do diabetes gestacional (obesidade, história familiar, glicosúria, etc.) não se mostram efetivos para apurar todos os casos de diabetes na gravidez.

O diagnóstico do diabetes na gravidez merece uma distinção pequena em relação ao estado não gravídico em função de valores glicêmicos mais baixos, determinados pela gestação (SANCOVSKI, 1999).

Algumas mulheres apresentam sinais de altos níveis glicêmicos ainda antes da 28ª semana de gravidez. Os médicos acreditam que provavelmente elas já tiveram diabetes sem saber antes do início da gravidez. O aumento de peso e as mudanças hormonais formam fatores que ajudaram a revelar a doença. Isto pode acontecer tanto com o diabetes tipo 1 como o diabetes tipo 2. Os médicos devem observar cuidadosamente o que acontece após a gestação para diagnosticar o tipo de diabetes da paciente (TOMBINI, 2002).

Atualmente, são aceitos três métodos de rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional, um adotado pela American Diabetes Association (ADA), proposto pelo National Diabetes Data Group, outro pela Organização Mundial de Saúde e um terceiro pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. A ADA, preconiza o rastreamento de mulheres com idade de 25 anos, entre 24 e 28 semanas de gestação, utilizando para rastreamento, a glicemia de 1 hora após a administração de 50g de dextrosol (Sullivan & Mahan apud NOGUEIRA, 2001).

A Organização Mundial de Saúde aplica e preconiza outro método de rastreamento e diagnóstico do diabetes gestacional, adotado pela quase totalidade da comunidade européia. Nesse esquema, a glicemia de jejum deve ser realizada no início do pré-natal, se acima de 126mg em duas ocasiões, é estabelecido o diagnóstico de diabetes gestacional; valores entre 110 e 125mg necessitam da realização do teste oral de tolerância à glicose, com 75g de dextrosol, com parâmetros idênticos aos adotados fora da gestação (NOGUEIRA, 2001).

O Consenso Brasileiro de Diabetes Gestacional preconiza um rastreamento precoce, na primeira consulta de pré-natal: glicemia de jejum acima de 90mg serve como rastreamento, pois nessa situação, indica-se o teste oral de tolerância a glicose, de 2 horas, realizado com 75g de dextrosol. Glicemia da segunda hora maior ou igual a 140mg confirma o diagnóstico de DMG (NOGUEIRA, 2001).

6 - Riscos para o feto

As causas do súbito óbito fetal intra-uterino na gravidez diabética são pouco compreendidas (BURROW & FERRIS, 1989). Porém, com o avanço da medicina no desenvolvimento de técnicas que estimam o bem-estar fetal e o risco de natimortalidade, o risco fetal e a grande incidência de parto pré-termo ficaram minimizados, sendo realizados precocemente partos pré-termo apenas nos casos de fetos de alto risco (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A ultra-sonografia de tempo real está sendo utilizada para medir o corpo e os movimentos dos membros do feto, os movimentos da parede torácica, bem como o volume do líquido amniótico. A monitorização da frequência cardíaca fetal (FCF) ante parto, demonstra-se muito importante para análise de gestações de alto risco, como nas diabéticas. O uso sistemático e freqüente dessas medidas, independentemente do controle glicêmico materno, reduziu o risco de natimortalidade para menos de 2% nas gestações complicadas por diabetes (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

As complicações fetais comumente observadas nos fetos de gestantes diabéticas estão relacionadas com um deficiente controle diabético (BURROW & FERRIS, 1989), sendo associado ao grau de hiperglicemia materna. A hiperglicemia materna persistente encaminha para um possível parto precoce devido à macrossomia (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A hiperglicemia materna induz a hiperglicemia fetal, que por seu turno provoca hiperplasia das células-beta fetais e aumento da secreção de insulina (CRAWFORD; COTRAN, 1996; KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). A hiperinsulinemia fetal, associada à fartura de nutrientes disponíveis para o feto, é responsável pela macrossomia (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

As mais freqüentes e preocupantes causas de morbidade em filhos de mães com DMG, incluem o tocotraumatismo fetal (ZAJDENVERG et al. 2004), hipóxia intra-uterina crônica e redução do fluxo sanguíneo uterino (Madsen apud LAUN, 1993), malformações fetais, principalmente no sistema cardiovascular e no tubo neural (LAUN, 1993), alterações na liberação de oxigênio das hemácias e no fluxo sanguíneo placentário (LAUN, 1993).

As complicações neonatais relacionadas à DMG são a hiperbilirrubinemia, a hipocalcemia, o retardo de crescimento intra-uterino, a policitemia e a síndrome da angústia respiratória (SAR) (ZAJDENVERG et al., 2004).

A hiperinsulinemia é também provavelmente a causadora da policitemia neonatal por estimular a produção de eritropoetina. A cardiomiopatia neonatal pode ser causada também pela hiperinsulinemia fetal, sendo observado espessamento do músculo cardíaco em muitos neonatos de mulheres diabéticas, podendo desenvolver insuficiência cardíaca congestiva (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

A hipocalcemia em neonatos de mulheres diabéticas é provavelmente relacionada à deficiência na secreção do hormônio paratireoideano durante os primeiros quatro dias de vida. A hiperbilirrubinemia poderá ser o resultado do catabolismo das membranas dos eritrócitos. O motivo pelo qual ocorre não está esclarecido (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

No terceiro trimestre, a existência de hiperglicemia materna e possível hiperinsulinemia resulta no retardamento na produção do sistema surfactante alveolar, isto explica o alto risco de SAR em neonatos de diabéticas com 39 semanas de gravidez (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

7- Tratamento

a) Insulina

A insulina está indicada apenas quando os objetivos do tratamento não são atingidos com as medidas não-medicamentosas. Cerca de 20% das mulheres com diabetes gestacional passam a necessitar de insulina durante a gravidez (ZAJDENVERG et al., 2004). O uso de insulina, quando indicado, diminui o risco de macrossomia fetal e morbidade perinatal (ZAJDENVERG et al., 2004).

Para iniciar a insulino-terapia, deve-se levar em consideração as relações entre as concentrações de glicose do plasma e as do sangue total, o sítio da coleta e se o valor é o de jejum ou pós prandial (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

O modo mais simples de monitorizar com eficácia as mulheres com DMG, é medir a concentração da sua glicose plasmática em jejum (GPJ), semanalmente, no consultório ou no laboratório, e somente iniciar a insulino-terapia quando seu valor exceder 105 mg/dl (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001). A dosagem da concentração da glicose em amostras de sangue coletadas por uma picada no dedo fornece valores mais elevados do que se tivesse sido obtido um espécime de sangue venoso. Isto se passa porque o sangue arterial da amostra ainda não atravessou o músculo, e ainda não ocorreu a retirada da glicose por este tecido (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

Ao contrário da gestante com diabetes tipo 1, na qual a necessidade de insulina decresce durante o último mês de gravidez, nas mulheres que precisam de insulina por motivo de DMG, a exigência continuamente aumenta (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

Nas mulheres com diabetes anterior a gestação, a insulino-terapia deve ser iniciada imediatamente nas diabéticas que não utilizavam insulina, e ajustada às condições da gestação nas diabéticas insulino-dependentes e naquelas que não se controlam apenas com dieta (RUDGE et al., 2004);

b) Dieta

A gravidez impõe certas demandas nutritivas que obrigam as alterações na dieta. O tratamento dietético apropriado para uma gestante diabética deve proporcionar uma nutrição suficiente, tanto para a gestante quanto para o feto, com o objetivo de se obter um quase euglicemia (BERTINI, 2001).

A dieta está recomendada para todas as gestantes com diabetes gestacional, com hiperglicemia diária ou com diabetes pré-gestacional. Deve conter proteínas, carboidratos (exceto os de absorção rápida), gorduras, sais minerais e vitaminas em quantidades adequadas, e nas proporções de uma dieta normal. Recomenda-se que a quantidade de quilocalorias seja calculada utilizando o peso da gestante por ocasião do ingresso ao pré-natal. Para cada quilo de peso se oferecem 30 kcal por dia (com limites de 1800 a 3000), divididas em sétimos. De rotina, oferece-se um sétimo a

cada refeição pequena que inclui o café da manhã, lanche da tarde e ceia e dois sétimos nas refeições maiores, almoço e jantar (RUDGE et al., 2004).

A prescrição da dieta deve ter participação de profissional de nutrição e oferecer várias opções de composição das refeições, de acordo com as possibilidades e as preferências de cada paciente. As gestantes que não tiverem controlada a hiperglicemia ao longo do dia devem iniciar o uso de insulina (RUDGE et al., 2004);

c) Atividade Física

A atividade física é importante para ajudar no controle das pacientes com diabetes e são benéficas também para as gestantes, principalmente as caminhadas, merecendo estímulo, se não houver contra-indicações, lembrando-se de se adaptar tanto à dieta quanto à insulinoterapia nestas situações (SANCOVSKI, 1999).

Desde o século 18, os exercícios físicos vêm sendo considerados instrumentos benéficos no tratamento de pacientes com diabetes mellitus (RAMALHO, 1999); então, se a diabética estiver acostumada a exercitar-se regularmente, a gestação não será uma desculpa para interromper sua prática, mas talvez tenha que diminuir a intensidade (TOMBINI, 2002). O exercício físico tem como objetivo principal proporcionar uma gravidez mais sadia, sem queixas, uma maior participação na hora do parto e uma recuperação mais rápida (MIRANDA; ABRANTES, 1998). O exercício físico pode trazer uma grande demanda metabólica ao organismo. Para manter a homeostase durante o exercício, uma pessoa deve obter um aumento do substrato metabólico e de oxigênio, através de vários sistemas regulatórios como o cardiopulmonar e neuroendócrino, além da regulação do metabolismo do fígado, músculo e tecido adiposo (RAMALHO, 1999).

O exercício aumenta a sensibilidade e a resposta à insulina no músculo esquelético. Evidências indicam que o exercício e a insulina podem agir sinergicamente para aumentar o consumo de glicose. Esse efeito do exercício sobre a sensibilidade e resposta do músculo à insulina pode durar mais de 12 horas, podendo chegar mesmo a 48 horas após o final do exercício. Esse efeito persistente do exercício no aproveitamento da glicose tem importantes implicações terapêuticas em indivíduos com diabetes (RAMALHO, 1999).

Os efeitos do exercício sobre a secreção de insulina e o metabolismo da glicose fazem com que o exercício regular possa prevenir ou até mesmo tratar a DMG (ACSM, 2003). A resposta da glicose sanguínea ao exercício em indivíduos com diabetes é influenciada por múltiplos fatores, incluindo o estado de controle metabólico, hora de injeção de insulina, tipo e intensidade do exercício. Em pacientes com bom controle metabólico, o exercício pode resultar em redução da concentração da glicose sanguínea. Quando um programa de exercício físico é iniciado em um paciente diabético, é importante aumentar sua intensidade e duração gradualmente. O risco mais comum e temido no exercício físico em diabéticos é a hipoglicemia, que ocorre como resultado de uma aceleração na absorção de insulina, um aumento no consumo de glicose em todo o corpo, depleção de glicogênio e déficit na resposta de hormônios contra-

reguladores ao exercício (RAMOS, 1999). Assim como nas outras formas de diabetes, os exercícios físicos baixam os níveis glicêmicos no DMG, necessitando assim de um plano de tratamento eficaz (TOMBINI, 2002).

Além das contra-indicações absolutas, comuns a realização de exercícios durante a gravidez, como o aumento das contrações uterinas, o desconforto fetal, os fetos pequenos para a idade gestacional (PIG), a hipertensão materna (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001), doença miocárdica ativa, insuficiência cardíaca congestiva, doença reumática, tromboflebite, embolia pulmonar recente, risco de prematuridade, hemorragia interna e ausência de atendimento pré-natal (Artral & Wiswell apud RAMOS, 1999), existem contra-indicações relativas, como a anemia, doença da tireóide, diabetes mellitus, obesidade excessiva e histórico de vida sedentária (Artral e Wiswell apud RAMOS, 1999).

O treinamento em gestante deve ocorrer preferencialmente nos momentos mais frescos do dia, utilizando roupas leves, evitando dias de muita umidade relativa do ar. É importante que a gestante beba muita água, durante a sessão de treino, mesmo não sentindo sede, pois com isso é diminuído o risco de desidratação. O risco de hipertermia sugere que as atividades aquáticas sejam mais adequadas, mas, se deve tomar cuidado com o tratamento e a temperatura do meio líquido, que deve permanecer em torno de 24 graus (Cossensa apud RAMOS, 1999). Os autores sugerem, ainda, que capacidade física (resistência aeróbica) deve ser trabalhada, numa faixa de 60 a 70% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade.

A resistência muscular localizada promove, entre outras coisas, uma maior capilarização e uma maior circulação de sangue localizado. Esse fato é muito benéfico para as mulheres que vão se submeter a cesárea, pois pode facilitar e acelerar o processo de cicatrização. Os músculos abdominais podem e devem ser treinados, desde que bem treinados, podem trazer vários benefícios para a mulher grávida. Deve se evitar que a gestante permaneça por muito tempo em decúbito dorsal, diminuindo dessa forma, o risco de manobra de valsava (RAMOS, 1999).

O treino de flexibilidade deve ser observado com muito carinho, uma vez que existem métodos que utilizam contrações isométricas, os quais, não são indicadas para o momento. O alongamento deve ser realizado, principalmente nos grupos musculares que mais se encurtam durante a gravidez. As sessões de treino devem ser realizadas em dias alternados, com uma frequência de três vezes por semana. Os exercícios não devem ser intensos, sendo nesse contexto, muito importante a participação da mulher, indicando o grau de esforço. É aconselhável que a carga de treinamento seja modificada em função de relatos da gestante. Uma atenção especial deve ser dada ao primeiro trimestre e aos últimos dias de gestação (RAMOS, 1999).

O programa de atividade física deve ser individualizado, sendo levados em consideração diversos fatores, que em conjunto podem oferecer ao professor diferentes possibilidades estratégicas. Diante de qualquer indício de sofrimento fetal, a sessão deve ser interrompida e o médico avisado imediatamente (RAMOS, 1999).

Segundo Artral e Wiswell apud RAMOS (1999),

existem alguns sinais/sintomas que indicam a paralisação da sessão de treino: dor de qualquer tipo (por exemplo, cefaléia), contrações uterinas com intervalos de 20 minutos, hemorragia vaginal, dificuldades respiratórias, vômitos e edema generalizado (RAMOS, 1999). É oportuno lembrar que podem surgir outras complicações durante o treinamento nesse caso, é melhor que se peque por excesso de zelo (paralisação desnecessária, por exemplo) (RAMOS, 1999).

8 - Parto

O parto pode ser aguardado até o termo. Reserva-se as indicações de parto no pré-termo aos descontroles metabólicos graves, associação com quadros hipertensivos de difícil controle, e situações de sofrimento fetal (RUDGE et al., 2004).

É recomendado o parto vaginal espontâneo ou induzido, com indicação de analgesia precoce, lembrando que por se tratar de fetos com macrosomia há maior incidência de distócias, particularmente de ombro. Por ocasião do parto é obrigatória a presença de neonatologista experiente na sala de parto (RUDGE et al., 2004).

No primeiro dia de puerpério recomenda-se para a mulher que apresentou diabetes gestacional a suspensão da insulina e encaminhamento a um endocrinologista (RUDGE et al., 2004).

9 - Pós Parto

Logo após o parto, há um grande decréscimo da liberação de insulina, uma óbvia razão para isto é a de que os hormônios antagonistas da insulina produzidos pela placenta são subitamente reduzidos, revertendo a resistência a insulina que caracteriza a gravidez (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

As mulheres com DMG e que tomavam insulina não mais precisavam tomá-la depois do parto. O problema para estas pacientes é a possibilidade de que elas venham a desenvolver diabetes do tipo 2 no futuro, o que pode acontecer com metade delas dentro de 5 a 15 anos. A gravidez age como um estresse sobre as células-beta pancreáticas, e as mulheres que não podem responder por dificuldades de secreção de insulina, desenvolvem DMG (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

As mulheres com uma história de DMG devem ser monitorizadas anualmente (KITZMILLER; DAVIDSON, 2001).

10 - Recém-nascido

Pelo que se observa, ainda é alta a morbidade e a mortalidade fetal e neonatal. Portanto, há muito a se melhorar na assistência à diabética, para se obter resultados excelentes. Uma das formas de se conseguir tais resultados é promover o adequado seguimento das pacientes no período puerperal, oferecendo orientação e estímulo ao aleitamento, e anticoncepção eficaz, que permita o planejamento das próximas gestações (RUDGE et al., 2004).

O controle glicêmico durante o parto tem um papel fundamental no bem estar do neonato. Hiperglicemia materna durante o parto é causa importante de hipoglicemia neonatal (ZAJDENVERG et al., 2004).

Considerações Finais

O diabetes gestacional é uma patologia que afeta as mulheres durante a gravidez. No transcorrer da gestação, a mulher irá desenvolver alterações metabólicas que, nas gestantes predispostas, poderá culminar em diabetes gestacional.

Assim, a gestante deverá conscientizar-se e ficar atenta ao diagnóstico, à fisiopatologia, ao tratamento, as complicações e aos riscos para o feto. Esses cuidados são importantes para uma gravidez segura e sem problemas para a futura mamãe e para o bebê.

O DMG pode ser controlado através de dieta, controle médico e pela atividade física, deixando baixo o nível glicêmico e outras manifestações clínicas do diabetes.

Referências

- ACSM. **Manual de pesquisa das diretrizes do ACSM para testes de esforço e sua prescrição**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 280-283.
- AIELLO, L. P. Retinopatia. In: KAHN, R. **Atlas of clinical endocrinology**. Philadelphia: Current Medicine, 2000. p.135.
- BERTINI, A. M. Diabetes mellitus. In: GUARIENTO, A.; MAMEDE, J. A. V. **Medicina materno-fetal**. São Paulo: Atheneu, 2001.
- BURROW, G. N.; FERRIS, T. F. **Complicações clínicas na gravidez**. 2. ed. São Paulo: ROCCA, 1989. p. 51-60.
- CRAWFORD, J. M.; COTRAN, R. S. **Patologia funcional e estrutural**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. p. 827.
- DABALEA, D. et al. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and birth cohort: Kaiser permanent of Colorado GDM screening program. **Diabetes Care**, v. 28, n. 3, p. 579-584, 2005.
- KIM, C.; NEWTON, K. M.; KNOPP, R. H. Gestational diabetes and the of type 2 diabetes: a systematic review. **Diabetes Care**, v. 25, n. 10, p. 1862-1868, 2002.
- KITZMILLER, J. L.; DAVIDSON, M. B. Diabetes e gravidez. In: DAVIDSON, M. B. **Diabetes mellitus: diagnóstico e tratamento**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p. 277-303.
- LAUN, I. C. **Diabetes gestacional**. Rio de Janeiro: Revinter, 1993. p. 13-26.
- MIRANDA, S. R. A.; ABRANTES, F. C. **Ginástica para gestantes**. 3. ed. Rio de Janeiro: Sprint, 1998. p. 42-43-94.
- MUDALIAS, S.; HENRY, R. Neuropatia. In: KAHN, R. **Atlas of clinical endocrinology**. Philadelphia: Current Medicine, 2000. p. 88-90.
- NOGUEIRA, A. I. **Diabetes mellitus e gravidez**. Rio de Janeiro: MEDSI, 2001. p. 465-468- 644.
- RAMALHO, A. C. R. Exercício físico e diabetes. **Terapêutica em diabetes**. Centro BD de educação em diabetes. v. 5, n. 24, p. 1-6, 1999.
- RAMOS, A. T. **Atividade física: diabéticos, gestantes, 3ª idade, criança, obesos**. Rio de Janeiro: Sprint, 1999. p. 20-27-60-64.
- RUDGE, M. V. C.; PEREIRA, B. G.; COSTA, R. A. A. Conduta clínica e obstétrica do diabete. In: RUDGE, M. V. C.; VASCONCELLOS, J. A. **Diabete e hipertensão na gravidez: manual de orientação / FEBRASGO**. São Paulo: Ponto, 2004. p. 28-33.
- SANCOVSKI, M. Diabetes e gravidez. **Terapêutica em diabetes**. Centro BD de educação em diabetes. v. 5, n. 25, p. 1-5, 1999.

STANTON, R.C. Rins. In: KAHN, R. **Atlas of clinical endocrinology**. Philadelphia, Current Medicine, 2000. v. 2.

TOMBINI, M. **Guia completo sobre Diabetes da American Diabetes Association**. Rio de Janeiro: Anima, 2002. p. 44-45-340-341.

ZAJDENVERG,L.;RODACKI,M.;LACATIVA,P.G.S.Diabetesnagravidez. In: OLIVEIRA,J.E.P.;MELICH,A. **Diabetes mellitus: clínica, diagnósticos, tratamento multidisciplinar**. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 239-249.

ZAUPA, C.; ZANONI, J. N. Diabetes mellitus: aspectos gerais e neuropatia diabética. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, v. 4, n.1, p. 19-25. 2000.

Recebido em: 17/02/2006

Aceito em: 01/09/2006

Received on: 17/02/2006

Accepted on: 01/09/2006