**Universidade de São Paulo
Faculdade de Saúde Pública**

**Composição corporal de recém-nascidos e de
mães com diabetes *mellitus* gestacional e de
recém-nascidos e mães com tolerância normal
à glicose**

Laísa Ribeiro Silva de Abreu

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação Nutrição
em Saúde Pública para obtenção do
título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Nutrição em
Saúde Pública.

Orientadora: Professora Doutora
Patrícia Helen de Carvalho Rondó

**São Paulo
2014**

**Composição corporal de recém-nascidos e de
mães com diabetes *mellitus* gestacional e de
recém-nascidos e mães com tolerância normal
à glicose**

Laísa Ribeiro Silva de Abreu

Dissertação apresentada ao
Programa de Pós-Graduação Nutrição
em Saúde Pública para obtenção do
título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Nutrição em
Saúde Pública.

Orientadora: Professora Doutora
Patrícia Helen de Carvalho Rondó

**São Paulo
2014**

É expressamente proibida a comercialização deste documento, tanto na sua forma impressa como eletrônica. Sua reprodução total ou parcial é permitida **exclusivamente** para fins acadêmicos e científicos, desde que na reprodução figure a identificação do autor, título, instituição e ano da tese/dissertação.

Com muita ternura, dedico esta dissertação de mestrado à minha família por terem despertado em mim o gosto pelo estudo.

Aos avôs (in memoriam) Benedito e João e às avós Adely e Eunice pela sensação de aconchego, pertencimento e raízes.

Ao meu pai, Eder, por seu exemplo abundante em comprometimento, dedicação, força de vontade, persistência e superação.

À minha mãe, Waldilene, pelo exemplo de disciplina, amor, cuidado e respeito.

Ao meu irmão e cunhada, Victor e Elisângela, pela solicitude.

Ao meu esposo, Renato, pelo amor, apoio, incentivo incondicional e inestimável companheirismo na realização dos meus ideais.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Prof^a Dr^a Patrícia Rondó, por sua acolhida despretensiosa, oportunidade concedida, paciência, competência e ensinamentos.

Aos membros da banca de avaliação Prof. Dr Claudio Leone e Prof^a Dr^a Sandra Vivolo, por todas as contribuições dadas a este trabalho.

À Dr^a Liania Alves, sempre prestativa, disposta a auxiliar a todos do grupo de pesquisa a qualquer momento.

Aos professores da Faculdade de Saúde Pública, agentes de transformação pessoal e profissional. Em especial, ao Prof. Carlos Augusto Monteiro que muito acrescentou à minha visão crítica perante o mundo da alimentação.

Aos professores de graduação que me introduziram ao universo da pesquisa científica e contribuíram fundamentalmente com minha vida profissional: Maria do Rosário Gondim Peixoto, Estelamaris Tronco Monego, Maria Margareth Veloso Naves, Erika Aparecida da Silveira e Veruska Prado Alexandre.

Aos funcionários da Faculdade de Saúde Pública, em especial à Márcia do Comitê de Ética, Roseli do Departamento de Nutrição, e Alessandra, Vânia e Ulysses da Secretaria de Pós-Graduação pelo apoio paciente.

Aos funcionários do Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr Mário de Moraes Altenfelder Silva - Vila Nova Cachoeirinha pela atenção e apoio durante a coleta dos dados.

Aos familiares que me incentivaram e que, de alguma forma, contribuíram com o desenvolvimento deste trabalho. Em especial, à minha sogra, Rosana.

Às colegas de pós-graduação Natália Castro, Daniela Canella, Fernanda Agapito, Roberta Santos e Verônica Euclydes por toda ajuda, apoio, ensinamentos, suporte e troca de ideias.

Aos queridos amigos Raphaela Moiana, Bruna Bittar, Marco Túlio Rodrigues, Fernanda Portes, Wanessa Andrade e Daniela Torralbo pelo convívio, alegrias, companheirismo e pela certeza que posso contar com vocês incondicional e atemporalmente.

Muito Obrigada!

*"Entrem em suas cozinhas, comprem
comidas não processadas, desliguem
a TV e preparem suas próprias
refeições. Isto é libertador."*

(Joel Salatin)

RESUMO

Abreu LRS. **Composição corporal de recém-nascidos e de mães com diabetes mellitus gestacional e de recém-nascidos e mães com tolerância normal à glicose** [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP; 2014.

Introdução - Em 2012, a Federação Internacional de Diabetes relatou haver no mundo mais de 371 milhões de pessoas diagnosticadas com Diabetes *Mellitus*. O Brasil ocupa o 3º lugar neste *ranking*, devido à urbanização crescente, inatividade física e ao aumento do consumo de alimentos com altas densidades energéticas, gordura saturada, açúcar e sal. O subgrupo de gestantes acometidas por Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG) (7,6%), ganha destaque, uma vez que sua incidência acompanha o aumento de sobrepeso e obesidade em mulheres em idade fértil. O ambiente intraútero está alterado nesta condição metabólica, sendo um fator determinante na deposição de gordura fetal. Por sua vez, a porcentagem de gordura corporal de recém-nascidos (RNs) de mães com DMG ultrapassa a faixa de normalidade, expondo a prole a riscos em curto e longo prazo.

Objetivo - Comparar medidas antropométricas e composição corporal de RNs e mães portadoras de diabetes mellitus gestacional com as de RNs e mães com tolerância normal à glicose. **Métodos** - Este estudo caso-controle foi realizado no Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr Mário de Moraes Altenfelder Silva - Vila Nova Cachoeirinha e comparou as composições corporais de 62 pares de RNs a termo e mães portadoras de DMG com as de 211 pares de RNs a termo e mães com tolerância normal à glicose (TNG), obtidas através de pletismografia por deslocamento de ar e bioimpedância segmentada, respectivamente. Para detectar diferenças estatisticamente significativas foram utilizados os testes T-Student e Chi-quadrado (X^2), considerando-se um nível de significância de 5%.

Resultados - Não houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre RNs filhos de mães com DMG e de mães com TNG quanto ao peso ao nascer, porém observou-se, respectivamente, diferença significativa na

porcentagem de gordura corporal (10,9 x 9%, $p=0,004$), massa de gordura corporal (0,36 x 0,3kg, $p=0,016$), porcentagem de massa livre de gordura (89,2 x 91%, $p=0,01$) e circunferência abdominal (32,8 x 31,2cm, $p<0,001$). Em relação às mães, detectou-se diferença estatisticamente significativa, respectivamente, quanto à idade da mãe (29 x 25,9 anos, $p=0,001$), porcentagem de gordura corporal (36,9 x 32,1%, $p<0,001$), massa de gordura corporal (33,6 x 24,0 kg, $p<0,001$), massa livre de gordura (53,6 x 48,3, $p<0,001$), todas as composições segmentares de massa gorda e massa livre de gordura ($p<0,001$), ganho de peso durante a gestação (13,7 x 11,0 kg, $p=0,022$) e IMC pré-gestacional (30,4 x 25,3 kg/m², $p<0,001$).

Conclusão – RNs de portadoras de DMG, embora possuam peso ao nascer semelhante aos RNs de mães com TNG, apresentam maior adiposidade corporal, e, portanto, um risco aumentado de desenvolverem doenças metabólicas e obesidade em diferentes fases da vida, realimentando o ciclo da epidemia de obesidade mundial.

Descritores: Composição corporal; Recém-nascido; Diabetes Mellitus Gestacional.

ABSTRACT

Abreu LRS. **Composição corporal de recém-nascidos de mães com diabetes mellitus gestacional e de mães com tolerância normal à glicose. / Body composition in newborns and mothers with gestational diabetes mellitus and newborns and mothers with normal glucose tolerance** [dissertation]. São Paulo (BR): Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2014.

Introduction - In 2012, the International Diabetes Federation reported that there are more than 371 million people diagnosed with Diabetes Mellitus worldwide. Brazil ranks third due to increasing urbanization, physical inactivity and increased consumption of high energy density foods, saturated fat, sugar and salt. The subgroup of pregnant women affected by Gestational Diabetes Mellitus (GDM) (7.6%), gained prominence since its incidence follows the increase of overweight and obesity in reproductive age women. The intrauterine environment is altered in this metabolic condition, being determinant in fetal fat deposition. Meanwhile, the body fat percentage of infants born to mothers with GDM exceeds the normal range, exposing the offspring to short and long-term risks. **Objective** - Compare anthropometric measures and body composition in newborns and mothers with GDM with newborns of mothers with normal glucose tolerance. **Methods** - This case-control study was carried out at Dr Mario de Moraes Silva Altenfelder Municipal Maternity and Hospital and compared the body composition of 62 pairs of full-term newborns and mothers with GDM with 211 pairs of full-term newborn and mothers with normal glucose tolerance, obtained by air displacement plethysmography and segmented bioelectrical impedance, respectively. To detect statistically significant differences, the t-Student and Chi-square (X^2) tests were used considering the significance level 5%. **Results** - There was no significant difference in birth weight ($p < 0.05$) between newborns of mothers with GDM and mothers with normal glucose

tolerance, however a significant difference in the percentage of body fat (10.9 x 9%, $p = 0.004$), body fat mass (0.36 x 0.3 kg, $p = 0.016$), percentage of fat-free mass (89.2 x 91%, $p = 0.01$) and abdominal circumference (32.8 x 31.2 cm, $p < 0.001$) was observed, respectively. Regarding the mothers, we detected a significant difference in mother's age (29 x 25.9 years, $p = 0.001$), percentage body fat (36.9 x 32.1%, $p < 0.001$), body fat mass (33.6 x 24.0 kg, $p < 0.001$), fat-free mass (53.6 x 48.3, $p < 0.001$), all segmental compositions of fat mass and fat-free mass ($p < 0.001$), weight gain during pregnancy (13.7 x 11.0 kg, $p = 0.022$) and pre-pregnancy BMI (30.4 x 25.3 kg/m², $p < 0.001$).

Conclusion - Although both groups of newborns have had similar birth weight, those of mothers with GDM had higher body fat and therefore an increased risk of developing metabolic diseases and obesity at different life stages feeding back the global obesity epidemic cycle.

Descriptors: Body Composition; Newborn; Gestational, Diabetes.

APRESENTAÇÃO

Esta dissertação foi desenvolvida a fim de se comparar as composições corporais obtidas nesta coleta com aquelas do estudo realizado no mesmo local nos últimos dois anos intitulado “Relação entre a composição corporal e leptina e adiponectina sérica materna e composição corporal do neonato”, financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (processo: 2011/10382-2).

Seguindo a deliberação da Comissão de Pós-graduação em sua sessão 9ª/2008 de 05/06/2008, este documento conta com os itens introdução, objetivo, metodologia, resultados e discussão, conclusões, referências, apêndices e anexos.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	25
1.1 DIABETES <i>MELLITUS</i>	25
1.2 DIABETES <i>MELLITUS</i> GESTACIONAL	26
1.2.1 Definição, fatores de risco, diagnóstico e epidemiologia	26
1.2.2 Parto e pós-parto	30
1.2.3 Fisiopatologia	30
1.2.4 Origens desenvolvimentistas da saúde e doença no contexto do DMG	37
1.3 DIABETES <i>MELLITUS</i> GESTACIONAL E COMPOSIÇÃO CORPORAL	39
2 OBJETIVO	42
3 METODOLOGIA	43
3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO	43
3.2 COLETA DE INFORMAÇÕES	43
3.2.1 Questionário	44
3.2.2 Situação socioeconômica	44
3.2.3 Antecedentes obstétricos	45
3.2.4 Morbidade materna	45
3.2.5 Dados do nascimento	45
3.2.6 Antropometria e composição corporal	46
3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA	50
3.4 ASPECTOS ÉTICOS	51
4 RESULTADOS	52
5 DISCUSSÃO	64
6 CONCLUSÕES	71
7 REFERÊNCIAS	72
APÊNDICES	78
Apêndice 1 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	79

Apêndice 2 – Questionário	80
ANEXOS	82
Anexo 1 – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética da Instituição Proponente	83
Anexo 2 – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética da Instituição Coparticipante	85
Anexo 3 – Comunicado da empresa COSMED sobre resultados inválidos obtidos com o PEA POD	87
<i>CURRICULUM LATTES</i> – primeira página do orientando	88
<i>CURRICULUM LATTES</i> – primeira página do orientador	90

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características gerais da população em estudo. São Paulo (SP), 2014.....	54
Tabela 2 – Características específicas das mães com DMG. São Paulo (SP), 2014.....	56
Tabela 3 – Comparação de dados antropométricos entre grupos maternos e de RNs. São Paulo (SP), 2014.....	57
Tabela 4 – Distribuição de índices antropométricos e circunferências entre grupos de RNs. São Paulo (SP), 2014.	58
Tabela 5 – Comparação de massa de gordura e massa livre de gordura entre grupos de RNs. São Paulo (SP), 2014.....	60

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Classificação etiológica do DM.....	26
Figura 2 – Mecanismos bioquímicos potencialmente envolvidos na resistência à insulina no músculo esquelético durante o final da gestação com tolerância à glicose alterada.....	33
Figura 3 – Sugestão de mecanismo pelo qual o TNF- α diminui a sensibilidade à insulina.....	36
Figura 4 – Modelo de programação fetal da prole exposta ao ambiente metabólico intraútero alterado.....	37
Figura 5 – Regulação homeostática do crescimento do tecido adiposo fetal.....	40
Figura 6 – Imagem ilustrativa do procedimento de composição corporal do RN. São Paulo (SP), 2014.....	49
Figura 7 – Imagem ilustrativa do procedimento de composição corporal materna. São Paulo (SP), 2014.....	49
Figura 8 – Fluxograma de realização da pesquisa.....	52
Figura 9 – Distribuição geográfica segundo endereço residencial das participantes. São Paulo (SP), 2014.....	56
Figura 10 – Gráfico comparativo do índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional entre os dois grupos de maternos. São Paulo (SP), 2014.....	61
Figura 11 – Gráfico comparativo do índice de massa corporal (IMC) entre os dois grupos de maternos em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.....	61
Figura 12 – Gráfico comparativo da composição corporal segmentada entre dois grupos maternos em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.....	62
Figura 13 – Gráfico comparativo do percentual de gordura corporal entre dois grupos maternos em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.....	63

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Consenso da Organização Mundial de Saúde para diagnóstico de alterações glicêmicas durante a gestação, 2014.....	28
Quadro 2 – Descrição sumária dos procedimentos técnicos padronizados para a coleta de variáveis e índices antropométricos dos RNs. São Paulo (SP), 2014.....	46
Quadro 3 – Descrição sumária dos procedimentos técnicos padronizados para a coleta de variáveis e índices antropométricos maternos. São Paulo (SP), 2014.....	48

SIGLAS UTILIZADAS

ACTH – Hormônio adrenocorticotrófico

TNF- α – Fator de necrose tumoral alfa

DM – Diabetes *Mellitus*

DMG – Diabetes *Mellitus* Gestacional

SBD – Sociedade Brasileira de Diabetes

DHEG – Doença hipertensiva específica da gestação

SOP – Síndrome do ovário policístico

ADA – *American Diabetes Association*

IADPSG – *The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups*

IOM – *Institute of Medicine*

HAPO – *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes*

UFP – Unidade feto-placenta

RI - Resistência à insulina

AGL – Ácidos graxos livres

hGHP – Hormônio do crescimento placentário humano

hLP – Lactogênio placentário humano

IRS-1 – Substrato do receptor de insulina 1

mTor – *Mammalian target of rapamycin*

IL-6 – Interleucina 6

TGL – Triacilglicerídeos

TNG – Tolerância normal à glicose

IDF – *International Diabetes Federation*

IMC – Índice de Massa Corporal

OMS – Organização Mundial de Saúde

PN – Peso ao Nascer

RN – Recém-nascido

%MG – Percentual de massa gorda

WHO – *World Health Organization*

1 INTRODUÇÃO

1.1 DIABETES MELLITUS

De acordo com revisão de 2012 realizada pela Federação Internacional de Diabetes (IDF – *International Diabetes Federation*), mais de 371 milhões de pessoas com idades de 20 a 79 anos, em todo o mundo, estão diagnosticadas com Diabetes *Mellitus* (DM), sendo o primeiro lugar ocupado pela China, seguida da Índia, Estados Unidos da América, Brasil e Rússia (WENDLAND et al., 2012). Alguns fatores precursores das alterações metabólicas que ocasionam o DM são facilmente identificados na transição nutricional que ocorreu ou está em curso nos países acima citados. A urbanização crescente e a inatividade física são apontadas como elementos principais no agravamento dos níveis de obesidade em consequência do aumento do consumo de alimentos com altas densidades energéticas, ricos em gordura saturada, açúcar e sal (SHAW; SICREE; ZIMMET, 2010).

O DM, definido como um grupo heterogêneo de doenças metabólicas que apresenta em comum a hiperglicemia resultante de defeitos na ação e/ou secreção de insulina (SBD, 2014), tem sua classificação baseada na etiologia. As quatro classes clínicas desta classificação estão representadas na Figura 1.

O DM tipo 1 é caracterizado pela deficiência de insulina devido à destruição autoimune das células beta pancreáticas ou por mecanismos desconhecidos que não contam com a presença de marcadores de autoimunidade, sendo portanto, a forma idiopática da doença.

O DM tipo 2 não possui marcadores específicos e resulta de um defeito progressivo na secreção insulínica causado pela resistência a este hormônio. Responsável pela maior parte dos casos apresenta-se em maiores proporções em indivíduos obesos ou com sobrepeso, acima de 40 anos e do sexo feminino.

Figura 1 – Classificação etiológica do DM sugerida pela Sociedade Brasileira de Diabetes em 2014.

Outros tipos específicos de DM podem ter suas causas identificadas e estão relacionados com condições dependentes de uma alteração fisiopatológica de base, como doenças do pâncreas exócrino (ex. fibrose cística), defeitos genéticos na ação ou função da insulina e das células β pancreáticas, neoplasias, infecções, entre outras.

1.2 DIABETES *MELLITUS* GESTACIONAL

1.2.1 Definição, Fatores de Risco, Diagnóstico e Epidemiologia

O Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG) recebe pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) (SBD, 2014), a definição de doença que ocorre quando um processo de intolerância à glicose em qualquer grau se inicia ou é diagnosticado durante a gestação, podendo ou não persistir após o parto. Porém, considera-se, ainda, a possibilidade do quadro diabético já estar instalado previamente à concepção ou ter início concomitante.

A história familiar de diabetes *mellitus* em parente de primeiro grau, idade superior a 35 anos, baixa estatura (< 1,50m), hipertensão arterial sistêmica, antecedentes obstétricos de óbito fetal ou neonatal, história de macrosomia (peso ao nascimento > 4000g), DMG prévio, abortos de repetição, malformações congênitas, morte fetal ou neonatal, polidrâmnio, doença hipertensiva específica da gestação (DHEG) ou pré-eclâmpsia na gravidez atual, síndrome dos ovários policísticos (SOP), raça asiática e negra, deposição central de gordura em excesso, obesidade ou ganho de peso excessivo na gestação atual, tabagismo e estresse são os fatores de risco para DMG reconhecidos na literatura atual (DODE; SANTOS, 2009; PRIDJIAN; BENJAMIN, 2010; DETSCH et al., 2011; BUCHANAN et al., 2012; SBD, 2014).

Embora o primeiro relato de caso sobre uma portadora de DMG tenha sido realizado pelo alemão Bennewitz em 1824 (NEGRATO; GOMES, 2013) e O'Sullivan e Mahan tenham sugerido um método para diagnosticar a DMG em 1964, até muito recentemente não havia um método diagnóstico de consenso internacional sobre a doença.

O estabelecimento do critério proposto para o diagnóstico do DMG recomendado primeiramente pela Associação Americana de Diabetes (ADA) (2013) foi viabilizado a partir da Conferência Internacional sobre o diagnóstico e classificação de DMG realizada pelo *International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups* (IADPSG) em Pasadena, Califórnia, em 2008, que teve como foco principal o estudo epidemiológico multicêntrico *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome* (HAPO) realizado com cerca de 25 mil mulheres no terceiro trimestre de gestação entre os anos de 2000 e 2006 (METZGER et al., 2008).

O HAPO permitiu concluir que o risco de se desenvolver DMG tem relação direta com a glicemia observada entre a 24ª e 28ª semana de gestação. Todas as discussões e revisões deste estudo geraram as recomendações da IADPSG para diagnóstico de DMG publicadas em 2010 e atualizadas em 2013. Portanto, o exame utilizado no estudo foi adotado

como referência de conduta avaliativa provisória por muitas instituições e empregada no período gestacional citado, quando estas gestantes deveriam ser submetidas ao teste de tolerância a sobrecarga oral de 75g de glicose com pontos de corte para níveis de glicemia plasmática em jejum de 92 mg/dL, 180 mg/dl após 1 hora e 153 mg/dL após 2 horas (METZGER et al., 2010; ADA, 2013; SBD, 2014).

Um posicionamento oficial da Organização Mundial de Saúde (WHO, 2014) fechou a lacuna sobre método diagnóstico e estabeleceu que a hiperglicemia detectada pela primeira vez durante a gestação deve ser classificada em 1) diabetes *mellitus* na gestação ou 2) diabetes *mellitus* gestacional e seus pontos de corte estão demonstrados no Quadro 1.

Quadro 1 – Consenso da Organização Mundial de Saúde para diagnóstico de alterações glicêmicas durante a gestação, 2014.

Glicemia aleatória (na presença de sintomas de DM) (mg/dl)	-	≥ 200
Glicemia de jejum (mg/dl)	95 - 125	≥ 126
Glicemia após 1 hora de sobrecarga oral com 75g de glicose (mg/dl)	≥ 180	-
Glicemia após 2 horas de sobrecarga oral com 75g de glicose (mg/dl)	153 – 199	≥ 200
	DIABETES MELLITUS GESTACIONAL	DIABETES MELLITUS NA GESTAÇÃO

Segundo o relato da OMS (2014), o rastreamento de diabetes *mellitus* na gestação deve ser realizado a qualquer momento da gestação e dado diagnóstico de diabetes *mellitus* na gestação caso um ou mais dos critérios publicados pela mesma Organização em 2006 seja encontrado: glicose plasmática em jejum ≥ 126 mg/dl; glicose plasmática de ≥ 200 mg/dl após 2 horas de sobrecarga oral com 75g de glicose; ou glicose plasmática

aleatória acima de 200 mg/dl na vigência de crise hiperglicêmica ou sintomas clássicos de hiperglicemia.

Para diagnosticar o DMG em qualquer momento da gestação, deve-se basear nos seguintes pontos de corte: glicose plasmática em jejum entre 95-125 mg/dl; glicose plasmática de ≥ 180 mg/dl após 1 hora de sobrecarga oral com 75g de glicose e entre 153-199 mg/dl após 2 horas (WHO, 2014).

Este critério proposto em 2014 corresponde aos valores sugeridos pela IADPSG em 2010 e é inferior aos valores propostos pelos guias anteriores. A diferença entre eles é a presença da recomendação para que a diabetes *mellitus* na gestação seja descartada antes que a DMG seja diagnosticada.

A falta de pontos de corte e método universais para diagnóstico observada nas últimas décadas dificultou o acompanhamento da prevalência de DMG nas populações e ainda gera muita controvérsia relativa à ausência de evidências claras de que o tratamento proposto pela IADPSG traria maiores benefícios ao diagnosticar mais mulheres com DMG e, por conseguinte, exceder os gastos com os quais os sistemas de saúde federais podem arcar (HADAR; YOGEV, 2013).

Embora haja tamanha preocupação com os gastos gerados pelo método do estudo HAPO, o impacto positivo do rastreamento, diagnóstico e tratamento de DMG já vem sendo discutido há longa data na literatura internacional e ganhou destaque desde a divulgação pelo *United Kingdom National Institute for Health and Clinical Excellence* (2008) de um trabalho mostrando que o custo benefício da prevenção é superior aos gastos públicos com tratamento.

Estudos realizados em grupos étnicos norte-americanos detectou o aumento da incidência de DMG ao longo dos anos bem como o sobrepeso e a obesidade em mulheres em idade fértil. A prevalência de DMG oscila de 1% a 14%, variando segundo a presença de riscos para a doença na população e a etnia, apresentando-se com maiores taxas em mulheres de origem hispânica e asiática (ADA, 2004; BUCHANAN et al., 2012). No Brasil,

a prevalência de DMG em mulheres acima de vinte anos atendidas no Sistema Único de Saúde foi de 7,6% (MS, 2010).

1.2.2 Parto e pós-parto

Apesar do risco para parto cesáreo estar aumentado na presença de DMG, este procedimento não deve ser indicado para gestantes portadoras de DMG com ótimo controle metabólico, sem histórico de feto macrossômico, morte perinatal e hipertensão, tampouco para as com histórico de cesáreas prévias, devendo-se aguardar a evolução do parto espontaneamente (ADA, 2004).

No período entre a 6ª e 12ª pós-parto a mãe deve ter os níveis glicêmicos avaliados pelos critérios de rastreamento e diagnóstico de DM tipo 2 para adultos. A reavaliação e atualização da conduta diagnóstica devem acontecer neste período, uma vez que de 15 a 50% delas permanecem no quadro diabético (SBD, 2014). A detecção da persistência do quadro metabólico da mãe permite intervenções de estilo de vida e dietéticas imediatas que reduzirão as chances de desenvolvimento do DM tipo 2, por isso, recomenda-se avaliação anual a partir da ocorrência de DMG (MCGOVERN et al., 2014).

Contudo, quando os cuidados com fatores de risco para DM tipo 2 não são tomados no período pós-parto, de 20 a 60% das que não permaneceram no quadro manifestam a doença dentro de 5 a 10 anos mais tarde (BUCHANAN; XIANG; PAGE, 2012).

1.2.3 Fisiopatologia

O período inicial da gestação é caracterizado por adaptações humorais fisiológicas decorrentes da instalação da unidade feto-placentária (UFP) e alterações metabólicas que promovem a deposição adiposa e a resistência à insulina (RI) (BARBOUR et al., 2007).

A placenta é um órgão materno-fetal que: 1) assegura a implantação do embrião, 2) funciona como interface de intercâmbio para nutrição, trocas gasosas, excreção e trocas de células imunológicas, e 3) inicia o reconhecimento materno da gestação (DESOYE; HAUGUEL-DE MOUZON, 2007).

A partir de um mês de sua instalação, há alterações no envolvimento imune local, a expressão de citocinas circulantes, as funções cardiovasculares e metabólicas por meio de sua função endócrina. Deste modo, o metabolismo da mãe se altera substancialmente durante a gestação a fim de se adequar à presença desta nova unidade que interfere na homeostase humoral e, ainda, atender às novas demandas nutricionais de seu corpo. As modificações humorais ajudam no preparo para o período de lactação (CATALANO, 2014; LAIN; CATALANO, 2007).

A reprogramação fisiológica materna que ocorre no período inicial da gestação afeta todas as funções orgânicas e é predominantemente anabólica. Transcorre o aumento direto ou indireto na produção e excreção de hormônios hiperglicemiantes contra-insulínicos como o hormônio do crescimento placentário humano (hGHP), cortisol, lactogênio placentário humano (hLP), adrenocorticotrófico (ACTH), estrógeno, progesterona e prolactina, culminando no aumento da produção e excreção da insulina (hiperinsulinemia), resistência à insulina (RI), hipoglicemia de jejum e hiperglicemia pós-prandial. A resistência crônica à insulina é o componente central da fisiologia do DMG (NEGRATO; MATTAR; GOMES, 2012).

Esta maior disponibilidade insulínica observada no início da gestação decorre de um mecanismo fisiológico compensatório ativado pela hiperplasia e hipertrofia das células β -pancreáticas maternas, buscando estabilizar o nível glicêmico (NEGRATO; MATTAR; GOMES, 2012; PRIDJIAN; BENJAMIN, 2010).

Em resposta à hiperinsulinemia, a utilização de glicose nos músculos periféricos e o estoque em forma de glicogênio muscular aumentam em uma tentativa de manter a sensibilidade à insulina em níveis normais. Todavia,

com o avanço da gestação, esta adaptação compensatória passa a ser insuficiente para regular a hiperinsulinemia, e, então, a sensibilidade à insulina em gestações normais decresce progressivamente em até um terço, fazendo a RI evoluir em níveis fisiológicos (CATALANO, 2010; PRIDJIAN; BENJAMIN, 2010). Em gestações com tolerância normal à glicose (TNG) ou nas diagnosticadas com DMG, a diminuição da sensibilidade insulínica foi da ordem de 50 a 60% abaixo dos níveis em estado não gravídico (CATALANO, 2014).

No período final da gestação, a elevação do requerimento nutricional para atender o ambiente metabólico gestacional e a evolução da RI desencadeia a necessidade de novas fontes energéticas pelas células maternas. Deste modo, a lipólise é facilitada, o depósito adiposo declina, os níveis pós-prandiais de ácidos graxos livres (AGL) aumentam e a utilização de glicose mediada por insulina decresce 40-60% em relação ao estado não-gravídico. Em resposta a este processo catabólico, a disponibilidade da glicose passa a ser majoritariamente destinada ao feto e a mãe apresenta episódios de hipoglicemia, comuns no terceiro trimestre da gestação (LAIN; CATALANO, 2007; PRIDJIAN; BENJAMIN, 2010).

Apesar desta tendência à sensibilidade insulínica ter sido atribuída nos últimos anos, exclusivamente aos hormônios placentários, especialmente ao LPh, a contribuição sinérgica, embora mal definida, de adipocinas e citocinas e o estado de inflamação subclínica é reconhecida atualmente (MCINTYRE et al., 2010).

Entretanto, apesar de todos os ajustes metabólicos, algumas gestantes são incapazes de se adaptar às condições de baixa sensibilidade insulínica e, em decorrência da presença de fatores de risco associados, desenvolvem hiperglicemia recebendo diagnóstico de DMG (YAN; YANG, 2013).

Neste contexto, alguns mecanismos são listados como causadores da RI no músculo esquelético, principal *locus* corpóreo de utilização de glicose seguido do tecido adiposo (Figura 2).

A dinâmica representada na figura abaixo mostra implicações ocorridas na via que resultam em resistência à insulina. Para a estimulação insulínica do transporte de glicose no músculo esquelético. Acontece a ativação do receptor de insulina 1 (IRS-1) e IRS-2 e estes são fosforilados em resíduos de tirosina (pY). O IRS-1 recruta a subunidade p85 reguladora de PI 3-quinase, resultando na fosforilação de fosfolipídios de membrana na posição 3 (fosfoinositol-3,4,5-fosfato [PIP3]). A produção de PIP3 é necessária para a ativação da proteína quinase-B (Akt) e sinalização de translocação do carreador de glicose, GLUT4.

Figura 2 – Mecanismos bioquímicos potencialmente envolvidos na resistência à insulina no músculo esquelético durante o final da gestação com tolerância à glicose alterada.

Fonte: adaptado de BABOUR et al., 2007.

Problemas na fosforilação da tirosina do receptor da insulina e do IRS-1 foram identificados em portadoras de DMG e estão associados à inibição da fosforilação da serina (pS) e a uma perda notável nos níveis de IRS-1 em comparação a gestantes obesas com TNG.

O aumento da fosforilação de serina no IRS-1 foi ligado a um aumento da ativação de JNK e de proteína quinase-C (PKC), enzimas ativadas por citocinas inflamatórias (tais como TNF- α). Por outro lado, o aumento da fosforilação de serina do IRS-1 pode ser atribuída a um aumento da ativação da via mTOR-p70S6. A mTOR, o p70S6K1 e a proteína quinase ativada por AMP (AMPK) agem como sensores de nutrientes e energia dentro da célula. Uma maior fosforilação basal de p70S6K1 foi vista no DMG em relação a gestantes com TNG, devendo ser levada em conta no aumento da fosforilação de serina no IRS-1 e pode acarretar a degradação deste receptor. A AMPK, um alvo para sinalização de adiponectina, é uma reguladora negativa da mTOR.

Em gestantes com DMG, os níveis de adiponectina são mais baixos, o que poderia contribuir para o aumento da ativação da via mTOR. Tanto em gestantes com TNG ou com DMG, os níveis de p85 estão elevados no pré-parto, mas retornam aos níveis normais no pós-parto. A p85 em excesso age como uma molécula de sinalização dominante-negativa, bloqueando a associação de PI 3-quinase com a IRS-1. A baixa ativação de PI 3-quinase pelo excesso de p85 e o aumento da fosforilação de serina no IRS-1 levam a uma redução da translocação de GLUT4 para a membrana, resultando em diminuição da absorção de glucose estimulada por insulina no músculo esquelético e ao aparecimento da RI em portadores de DMG (BARBOUR et al., 2007).

Devido a este desequilíbrio glicêmico na gestante com DMG, a glicemia materna durante o terceiro trimestre e o índice de massa corporal (IMC) são tidos como fatores preditores do peso ao nascer (CATALANO et al., 2009).

A glicose é o principal substrato fetal tanto para utilização como fonte energética, quanto para síntese de nutrientes. Normalmente, a glicemia no feto apresenta-se em valores de 10 a 20% menores em relação à materna e o seu transporte pela placenta acontece livremente por difusão

simples ou facilitada, porém o mesmo não acontece com a insulina (CATALANO, 2010).

Em casos de hiperglicemia fetal há também a indução de hipertrofia das células β -pancreáticas fetais, embora imaturas, causada pela superestimulação pancreática, forçando o metabolismo fetal a aumentar a produção de insulina. A alta concentração insulínica neste momento resulta em macrosomia, seja pelo armazenamento excessivo de gordura em resposta ao excesso de disponibilidade de nutrientes, ou crescimento exacerbado provocado pela ação da insulina (LAIN; CATALANO, 2007; LOWE et al., 2010; PRIDJIAN; BENJAMIN, 2010).

Os resultados de um estudo inédito realizado por Catalano et al. (CATALANO et al., 2009) demonstraram que o excesso de deposição gordurosa fetal desencadeia os mesmos efeitos fisiopatológicos apresentados por adultos, resultando em RI em fetos de mães obesas, estimada pela concentração insulínica no sangue do cordão umbilical.

Neste contexto, a hipótese postulada por Jorgen Perdersen em 1967 sobre a hiperglicemia materna como desencadeadora de fetos macrosômicos se torna atual após mais de 45 anos (CATALANO et al., 2003; LOWE et al., 2010).

A placenta é, ao mesmo tempo, fonte e alvo da ação de citocinas. Bem como o tecido adiposo branco, a placenta secreta fator de necrose tumoral (TNF- α), resistina, leptina e interleucina seis (IL-6), dentre outras, exceto adiponectina (CATALANO, 2014).

O TNF- α prejudica a sinalização insulínica e diminui a atividade da tirosina quinase do receptor insulínico e a autofosforilação do IRS-1 (Figura 3). O provável mecanismo de ação pelo qual o TNF- α reduz a sensibilidade insulínica é pós-receptor, ou seja, interfere nas vias de sinalização intracelular. O TNF- α ativa vias que levam ao aumento de esfingomielinases e ceramidas, e pode interferir na fosforilação do IRS1. Consequentemente, a ativação da GLUT 4 fica comprometida, ocorrendo, então, menor captação de glicose do meio extracelular para o intracelular (CATALANO, 2010).

Com a descoberta deste envolvimento primário do estado inflamatório na regulação da ação insulínica, a interação entre placenta e tecido adiposo tornou-se evidente (CATALANO, 2014; DESOYE; HAUGUEL-DE MOUZON, 2007).

O TNF- α prejudica a sinalização insulínica e diminui a atividade da tirosina quinase do receptor insulínico e a autofosforilação do IRS-1 (Figura 3). Com a descoberta deste envolvimento primário do estado inflamatório na regulação da ação insulínica, a interação entre placenta e tecido adiposo tornou-se evidente (CATALANO, 2014; DESOYE; HAUGUEL-DE MOUZON, 2007).

Figura 3 – Sugestão de mecanismo pelo qual o TNF- α diminui a sensibilidade à insulina.

Fonte: adaptado de CATALANO, 2010.

Na presença de DMG, a placenta é sujeita a mudanças estruturais e funcionais e o tipo e a localização dos receptores de citocinas presentes nas células placentárias determinarão se os sinais gerados por estas citocinas são de origem placentária (interno), materna (derivado da ação do tecido adiposo) ou fetal. Assim, compreende-se a interferência externa do estado subclínico meta-inflamatório (também denominada inflamação metabólica)

materno na regulação da atividade placentária, estabelecendo o elo entre obesidade, RI e DMG, sendo a obesidade o maior fator de risco para DMG (CATALANO, 2010, 2014; DESOYE; HAUGUEL-DE MOUZON, 2007).

1.2.4 Origens Desenvolvimentistas da Saúde e Doença no Contexto do DMG

Notavelmente, a exposição fetal a este ambiente metabólico intraútero alterado leva a mudanças no padrão de crescimento e desenvolvimento, o que pode ser visto como uma janela de mecanismos epigenéticos que estimularão efeitos em longo prazo no organismo da prole (Figura 4), ou seja, a teoria da programação fetal primeiramente postulada na Inglaterra por Barker et al. no final da década de 80 (BARKER et al., 1989) e denominada, posteriormente, de “origens desenvolvimentistas da saúde e doença” (DOHaD) ganha espaço de destaque neste contexto (CATALANO et al., 2009).

Figura 4 – Modelo de programação fetal da prole exposta ao ambiente metabólico intraútero alterado.

Fonte: adaptado de CATALANO, 2010.

O DMG traz consequências em curto e longo prazo para a mãe e para a prole. A gestante apresenta maior probabilidade de polihidrânio, ruptura de membranas, parto pré-termo, parto com auxílio de instrumentos, trabalho de parto prolongado, sangramento excessivo durante o parto, feto macrossômico e maior incidência de pré-eclâmpsia (CATALANO et al., 2012). Após o parto, existe a possibilidade da mãe permanecer no quadro metabólico alterado – DM tipo 2 e suas complicações degenerativas (ADA, 2004; NEGRATO et al., 2012). Mesmo que a mãe não desenvolva nenhum tipo de desordem metabólica, há relatos na literatura de acréscimo de 66 a 85% de risco para ocorrência de doenças cardiovasculares, como a aterosclerose, independente da presença de obesidade anterior à gestação (GUNDERSON et al., 2014).

A curto prazo o recém-nascido (RN) corre maior risco de ter nascimento prematuro, macrossomia, distócia de ombro, traumas, síndrome do estresse respiratório, cardiopatias, hipocalcemia, icterícia e hipoglicemia, assim como maior risco para admissão em unidade de terapia intensiva e morte neonatal (CATALANO et al., 2012; LOWE et al., 2010; NEGRATO; MATTAR; GOMES, 2012; PERSSON et al., 2013; STUEBE et al., 2012).

Na infância, filhos de mães que apresentaram DMG têm risco aumentado para obesidade e disfunções metabólicas que fomenta um ciclo vicioso de epidemia de obesidade e resistência à insulina (CATALANO, 2010; LOWE et al., 2010).

Modificações epigenéticas e regulação endócrina deficiente decorrentes da programação sofrida na vida intraútero são documentadas por vários estudos como causadores de doenças tardias, porém XU et al. (2014), pela primeira vez, comprovaram o encurtamento do telômero de filhos de mães acometidas com DMG. O encurtamento do telômero está relacionado, principalmente, com o surgimento de síndrome metabólica na vida adulta. Em consonância com este achado, BRENSEKE et al., (2013) sugere aumento de quatro vezes na chance de desenvolver a síndrome metabólica causado pela desordem na RI.

Resultados obtidos em estudos de seguimento com adultos advindos de gestações complicadas por RI mostraram que estes indivíduos estão mais sujeitos a sofrer doenças crônicas como obesidade, hipertensão, dislipidemia, DM tipo 2, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares, mesmo na ausência de macrossomia ao nascimento (GUNDERSON et al., 2014; VRACHNIS et al., 2012; YAN; YANG, 2013; YAN et al., 2014).

1.3 DIABETES *MELLITUS* GESTACIONAL E COMPOSIÇÃO CORPORAL

A avaliação do crescimento e desenvolvimento fetal passou por evoluções em seus métodos. Primeiramente, a classificação dualística dividia os RNs fora do padrão em prematuros ou macrossômicos. Posteriormente a classificação evoluiu à fase de percentis de peso e comprimento em função da idade gestacional e, em seguida, a composição corporal proporcionou uma avaliação mais precisa e refinada, distinguindo a composição de massa livre de gordura (MLG) da massa gorda (MG) (CATALANO, 2010).

Por volta da 28ª semana de gestação, a taxa de deposição adiposa subcutânea fetal aumenta exponencialmente e continua aumentando no decorrer do terceiro trimestre. Esta taxa de deposição aumenta em sincronia com o desenvolvimento do estado de resistência à insulina materna, com o aumento da disponibilidade de substratos energéticos como glicose, triacilglicerídeos (TAG) e AGL (BRUMBAUGH et al., 2013).

A deposição adiposa fetal é um importante indicador de adequação do crescimento e desenvolvimento e do suprimento energético que sofrem influência direta do ambiente intrauterino. Este ambiente, quando da instalação do quadro de DMG, tem características obesogênicas, apresentando hiperlipidemia e hiperinsulinemia, o que favorece o acesso e entrada de glicose e ácidos graxos livres (AGL) nos adipócitos fetais. O ambiente intraútero é fator determinante da porcentagem de gordura fetal,

enquanto que fatores genéticos influenciam diretamente a MLG (CATALANO; MOUZON, 2011).

Uma vez na célula adiposa, estes nutrientes em excesso ativam de maneira exagerada vias lipogênicas para depósito de TAG. O nível aumentado de IL-6 circulante favorece a entrada de AGL nos adipócitos em detrimento da glicose através da inibição do GLUT4, embora o ambiente diabetogênico com hiperglicemia e hiperinsulinemia facilite a via de *de novo* de síntese lipídica de AGL a partir da glicose, realimentando o excesso de AGL disponível no ambiente obesogênico (Figura 5) (CATALANO; MOUZON, 2011).

Figura 5 – Regulação homeostática do crescimento do tecido adiposo fetal.

Fonte: adaptado de CATALANO; MOUZON, 2011.

Achados de estudos epidemiológicos demonstraram que a composição corporal de RNs de mães com DMG e/ou obesas sofre alteração, apresentando maiores valores de peso ao nascer por deposição aumentada de MG e não por aumento de MLG. Por este motivo, a porcentagem de gordura corporal nestes indivíduos ultrapassa a faixa de normalidade de 10-12% (AU et al., 2013; CATALANO, 2010; CATALANO et al., 2003; FRIIS et al., 2013).

Apesar de bem documentada na literatura internacional, a alteração da composição corporal na prole de mães com DMG ainda é pouco discutida no Brasil, embora a epidemia de doenças crônicas esteja igualmente instalada neste país e seja considerada como um problema prioritário em Programas de Saúde Pública.

Ainda tendo em vista que o acometimento precoce de crianças e jovens por doenças crônicas como obesidade, DM tipo 2 e síndrome metabólica é cada vez mais evidente (ARIS et al., 2013), estudos como este fornecerão embasamento científico como ferramenta de trabalho na melhoria da qualidade de vida da população.

2 OBJETIVO

Comparar medidas antropométricas e composição corporal de RNs e mães portadoras de diabetes *mellitus* gestacional com as de RNs e mães com tolerância normal à glicose.

3 METODOLOGIA

3.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Estudo do tipo caso controle, conduzido no Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr Mário de Moraes Altenfelder Silva - Vila Nova Cachoeirinha (HMEC) com 62 RNs a termo (idade gestacional entre 37 semanas e 41 semanas e 6 dias) e puérperas portadoras de DMG cujo parto ocorreu entre fevereiro e junho de 2014 e tiveram seus dados comparados com os de 211 RNs a termo e mães com TNG que participaram do estudo tipo coorte conduzido no mesmo local (proc. FAPESP nº 2011/10382-2) entre março e julho de 2013.

A amostra foi calculada com base na média da percentagem de gordura corporal encontrada no grupo de RNs controle (8,92%) com desvio padrão de 4,15. Foi realizado o teste t-Student para amostras independentes, considerando-se poder de teste de 80% e nível de significância de 5%. Deste modo, obteve-se amostragem mínima de 51 RNs do grupo caso para que se realizasse a comparação com até 25% de diferença entre as médias.

Foram critérios de não inclusão mães tabagistas, etilistas, que fizeram uso de drogas ilícitas e de medicamentos de uso crônico durante a gestação, diagnóstico prévio de distúrbios na tireoide, hipertensão e doenças infectocontagiosas. Quanto aos RNs, não eram elegíveis ao estudo aqueles com baixo peso (< 2500g), anomalias congênitas, índice de Apgar < 3, infecção congênita, hipoglicemia ao nascer, provenientes de parto múltiplo e admitidos em unidade de tratamento intensivo por dois dias ou mais.

3.2 COLETA DE INFORMAÇÕES

Os leitos das puérperas portadores de DMG foram triados por meio do mapa de dietas do Alojamento Conjunto, elaborado pelo setor de Nutrição

e Dietética e pela conferência diária dos diagnósticos constantes nos prontuários de todo Alojamento. Após esta identificação, a elegibilidade foi avaliada por meio de informações do prontuário de atendimento hospitalar materno e do RN, além da Carteira da Gestante (Programa Mãe Paulistana). A abordagem aconteceu no leito com explicação sobre o estudo e coleta da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Em seguida, mães e RNs foram encaminhados até a sala de procedimentos onde o questionário foi aplicado e as medidas e composições realizadas.

3.2.1 Questionário

Um questionário (Apêndice 2) foi utilizado para registro de informações gerais (data da entrevista, nome da entrevistadora, nome da puérpera, número do leito, ID atribuído, data de nascimento, idade da puérpera, número do Registro Geral, estado civil e etnia da entrevistada), dados para contato (endereço e telefones), situação socioeconômica, antecedentes obstétricos, morbidade materna, dados do nascimento e antropometria da mãe e do RN a partir dos prontuários e de aferição de medidas. Todos os procedimentos foram realizados em abordagem única, em prazo de 72 horas após o parto, realizada em consultório cedido pelo HMEC.

3.2.2 Situação Socioeconômica

As famílias das participantes foram classificadas quanto a classes econômicas através do sistema de pontos do Critério de Classificação Econômica Brasil (ABEP, 2014), que estima o poder de compra de famílias urbanas.

O perfil habitacional das mães foi traçado questionando-se a situação de moradia (alugada, própria, cedida), número de habitantes (contando o RN), número de cômodos e acesso à energia elétrica, água tratada e esgoto.

A renda familiar total bruta foi coletada para o cálculo da renda *per capita*. A mãe ainda foi questionada sobre sua escolaridade e situação empregatícia com direito a licença maternidade.

3.2.3 Antecedentes Obstétricos

Informações obstétricas que pudessem interferir nos resultados foram averiguadas no prontuário hospitalar materno como o número de gestações (mães sem aborto ou natimorto foram consideradas primíparas), número de filhos vivos, ocorrência de abortos, natimortos, mortes neonatais, baixo peso ao nascer e infertilidade materna, intervalo desde a última gestação, planejamento da gestação, acompanhamento pré-natal, peso pré-gestacional e ao término da gestação, menarca e data da última menstruação (DUM). O IMC pré-gestacional foi calculado a partir do peso pré-gestacional referido, uma vez que o peso mensurado até a 13ª semana de gestação como preconiza a Organização Mundial da Saúde nem sempre estava disponível.

3.2.4 Morbidade Materna

Dados sobre a situação de doença materna foram registrados como o histórico de ocorrência de DM em parentes de primeiro grau, o mês do diagnóstico da DMG, método de controle glicêmico realizado (insulinoterapia, controle de dieta ou nenhum) e a presença de outras morbidades gestacionais concomitantes.

3.2.5 Dados do Nascimento

A data e hora de nascimento, sexo, tipo do parto, Apgar de 1-5 minutos, peso e comprimento ao nascer, e idades gestacionais por ultrassonografia, DUM e método de Capurro foram extraídos do prontuário do RN.

3.2.6 Antropometria e Composição Corporal

Sabendo-se da existência de uma margem de erro na mensuração da antropometria corporal devido à variação biológica (que não pode ser evitada) ou decorrente de variações técnicas de execução (que podem ser evitadas), a descrição detalhada da execução das medidas garantiu a padronização e reprodutibilidade da técnica de execução. A padronização descrita nos Quadros 2 e 3 foram adotadas para minimizar o erro intra-avaliador (medidas foram executadas somente pela aluna de mestrado).

Quadro 2 – Descrição sumária dos procedimentos técnicos padronizados para a coleta de variáveis e índices antropométricos dos RNs. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	Descrição do método	Equipamento
Peso	Os RNs foram pesados sem roupas, fralda, calçados ou adornos, colocados na balança deitados com o peso distribuído igualmente em cada lado do centro da bandeja. A leitura foi automática e a balança executou a função tara antes e após a determinação da medida.	Balança digital, precisão de 0,1g, incorporada ao pletismógrafo
Comprimento	Os RNs estavam sem roupas, fralda, calçados ou adereços e, em uma maca, foram deitados no centro do equipamento com a cabeça posicionada em sua extremidade fixa, no plano de Frankfurt, braços paralelos ao corpo. Os calcanhares, as panturrilhas, glúteos e escápulas tocaram a superfície, os joelhos foram estendidos e os pés flexionados formando um ângulo reto com as pernas. A parte móvel foi levada até as plantas dos pés e então a leitura foi realizada.	Infantômetro, precisão de 0,1cm (SECA 416, Hamburgo, Alemanha)

continua

Quadro 2 – Descrição sumária dos procedimentos técnicos padronizados para a coleta de variáveis e índices antropométricos dos RNs. São Paulo (SP), 2014.

continuação

Variáveis	Descrição do método	Equipamento
Circunferência cefálica	Mensurada sobre a proeminência occipital e o arco das sobrancelhas, esta medida determina a adequação do desenvolvimento uterino para a idade gestacional.	Fita flexível, precisão de 0,1cm (SECA 212, Hamburgo, Alemanha)
Circunferência torácica e abdominal	Mensuradas sobre a linha dos mamilos e exatamente acima do umbigo após a expiração, respectivamente, para detectar desproporcionalidade corporal com tendência de acúmulo de tecido adiposo na região central ou retardo do crescimento intrauterino, no caso da torácica.	Fita flexível, precisão de 0,1cm (SECA 201, Hamburgo, Alemanha)
Composição corporal	Neste procedimento, o percentual de gordura corporal, percentual de massa magra, massa livre de gordura e massa gorda são gerados a partir da relação direta entre o volume do RN e o peso. Este exame foi executado após a pesagem e medida de comprimento e encontra-se ilustrada na Figura 7. Os RNs foram avaliados em até 72 horas após o nascimento e permaneceram na câmara por aproximadamente 2 minutos.	Pletismógrafo (PEA POD, COSMED USA, Concorde, EUA)
Índices antropométricos: peso-para-idade; comprimento-para-idade; e circunferência cefálica-para-idade	Organiza a adequação da distribuição das medidas segundo a idade em faixas de escore-z que os classificam como sendo peso/comprimento/circunferência cefálica adequado ou não em relação à população.	Software Anthro 3.2.2 (OMS, 2011)

Quadro 3 – Descrição sumária dos procedimentos técnicos padronizados para a coleta de variáveis e índices antropométricos maternos. São Paulo (SP), 2014.

Mães		
Variáveis	Descrição do método	Equipamento
Peso	O peso foi aferido como parte inicial do procedimento de impedância bioelétrica.	Balança digital incorporada ao InBody 370®
Altura	A altura das puérperas foi aferida em estadiômetro afixado na parede, permanecendo descalças e centralizadas no equipamento, com os cinco pontos anatômicos encostados na parede e a cabeça mantida em plano de Frankfurt (ponto mais baixo da margem orbitária ao ponto mais baixo da margem do meato auditivo).	Estadiômetro de parede (Tonelli 120A®, Criciúma, Brasil)
Composição corporal	Realizou-se impedância bioelétrica com as frequências de: 5, 50 e 250 KHz com duração de 45 segundos. As mães foram posicionadas sobre a balança, descalças, livres de adornos metálicos, roupas leves e orientadas sobre o posicionamento de mãos e pés nos eletrodos, o que encontra-se ilustrado na Figura 7. O teste determina o peso, a água corporal total, IMC, massa e porcentagem de gordura corporal (total, de membros e tronco), massa livre de gordura e massa magra segmentar (membros e tronco).	Impedância bioelétrica direta multifrequencial segmentada em eletrodos de oito pontos táteis (InBody 370®, Biospace Co., Seoul, Coreia)

Figura 6 – Imagem ilustrativa do procedimento de composição corporal do RN. São Paulo (SP), 2014.

Figura 7 – Imagem ilustrativa do procedimento de composição corporal materna. São Paulo (SP), 2014.

Os métodos disponíveis de avaliação de composição corporal variam em grau de complexidade, todos com suas vantagens, limitações e margens de erro na medida. A pletismografia com deslocamento de ar (PDA) determina a composição corporal por meio do volume corporal, calculado indiretamente medindo-se o volume de ar que se desloca dentro de uma câmara fechada (pletismógrafo), caracterizando-se como um método não invasivo, ágil e simples, porém oneroso. Assim, o volume do corpo disposto no interior da câmara é obtido pela diferença do volume de ar calibrado com o pletismógrafo vazio e com a presença do sujeito em estudo (Fields, 2002; Lee & Gallagher, 2008).

O equipamento vale-se dos princípios da Lei de Boyle para calcular o volume de ar presente no interior da câmara. Tal Lei enuncia que temperatura (T), volume (V) e pressão (P) constantes possuem relação inversa, ou seja:

$$P_1/P_2 = V_1/V_2$$

Este método, considerado padrão-ouro para composição corporal, foi validado e demonstrou-se confiável e preciso para determinação de % GC em crianças com idade inferior a seis meses ou pesando menos de 7 kg (Fields, 2002; Ma et al., 2004; Ellis et al., 2007). O equipamento foi calibrado segundo as recomendações do fabricante.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram tabulados em planilha do *Excel* (*Microsoft Office*®, Redmond, EUA) e avaliados com o auxílio da versão 11 do *software* Stata (College Station, EUA) para *Windows* (*Microsoft Office*®, Redmond, EUA). Para as variáveis qualitativas os resultados estão apresentados em valor absoluto, seguido de sua respectiva porcentagem e a diferença estatisticamente significativa foi detectada através do teste de qui-quadrado (X^2). Por sua vez, as variáveis quantitativas estão apresentadas sob a forma

de média, mediana, desvio-padrão, valor mínimo e máximo. A comparação das médias foi realizada através do teste t-Student. O nível de significância adotado em todos os testes foi de 5%, portanto $p < 0,05$.

3.4 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo foi submetido e aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa da FSP/USP (nº 503.500) e do HMEC (nº 528.523) (Anexos 1 e 2, respectivamente). Para obtenção dos resultados, os princípios éticos fundamentais estabelecidos pela Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, item de Ética em Pesquisas com Humanos e as normas internas dos Comitês envolvidos foram cumpridos. Todos os procedimentos da pesquisa foram previamente explicados as mães/responsáveis e realizados após assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1).

4 RESULTADOS

A Figura 8 resume o fluxograma de recrutamento para pesquisa de campo no HMEC e aponta os motivos de perda e fases nas quais ocorreram recusas. Desta forma, 79 pares de mães portadoras de DMG e respectivos RNs foram identificados, porém 10 não cumpriram os critérios de elegibilidade da triagem, 3 RNs estavam internados (impossibilitando a realização da composição), 1 mãe se recusou a participar da pesquisa, 3 negaram participação por claustrofobia ao teste do RN e 6 testes de composição tiveram resultados inválidos por extrema baixa porcentagem de gordura, o que foi abordado pelo fabricante em um comunicado anexado a este estudo. 62 mães e 56 RNs completaram todas as fases da pesquisa.

Figura 8 – Fluxograma de realização da pesquisa.

Notas:

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TCLE: termo de consentimento livre e esclarecido

UTI: unidade de terapia intensiva

RNs: recém-nascidos

A Tabela 1 apresenta a distribuição das principais variáveis de caracterização geral da população em estudo (RNs e mães portadoras de DMG e com TNG).

O grupo de RNs de mães com DMG ficou dividido em 50% para cada sexo, enquanto que no de TNG prevaleceu o sexo feminino (54,1%). A idade gestacional determinada pelo ultrassom de ambos ficou concentrada na faixa de 37 a 39 semanas e 6 dias.

Observou-se diferença estatisticamente significativa quanto à idade das mães que tiveram idades mínima e máxima iguais (19 e 42 anos), embora a média das com DMG tenha sido superior (29 anos) à daquelas com TNG (25,89 anos). Em ambos os grupos a maior parte se referiram como pardas (51,6 e 44%, respectivamente). Parte predominante das mães com DMG não trabalhavam (59,7%) enquanto que 52,9% das do outro grupo relatou trabalhar com carteira assinada. A classe socioeconômica obtida pelo sistema de pontos da ABEP (2014) elencou maioria na classe C (62,9 e 65%) e a classificação por renda *per capita*, calculada como a média de ganho mensal para cada habitante da moradia da mãe, demonstrou haver ganho *per capita* inferior a um salário mínimo, sendo 86,44% das mães com DMG e 77,42% nesta situação. O local de moradia foi reflexo da condição socioeconômica e pode ser observado no mapa de distribuição de endereços ilustrado na Figura 9.

O planejamento familiar não foi prioridade para os grupos, pois 60% das mães com DMG e 66,3% das com TNG não planejaram a gestação. A maior parte de todas as mães não passou pela experiência de aborto prévio (82,3 e 77,7%), 27,4 contra 39,5% eram primíparas e a maioria (58,1 e 43,8%) tinha um intervalo superior a dois anos desde a última gestação, respectivamente.

A modalidade de parto que mais ocorreu nos dois grupos (DMG e TNG, respectivamente) foi o vaginal espontâneo (48,4 e 47,3%). o parto com auxílio de fórceps apresentou diferença estatisticamente significativa

($p < 0,05$), bem como o ganho de peso inadequado durante a gestação ($p = 0,022$), sendo as mães com DMG as que tiveram maior inadequação.

Tabela 1 - Características gerais da população em estudo. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis		Recém-nascidos				Valor de p*
		DMG		TNG		
		Média (DP)	N (%)	Média (DP)	N (%)	
Sexo						
	Masculino		31 (50)		96 (45,9)	0,573
	Feminino		31 (50)		113 (54,1)	
Total			62		209	
Idade gestacional^a (semanas)						
	37-38,9		25 (45,45)		35 (20,23)	0,762
	38,87-39,86	39,12 (±1,24)	12 (21,81)	39,30 (±1,35)	67 (38,73)	
	39,87-40,86		15 (27,27)		48 (27,75)	
	40,87-41		3 (5,45)		23 (13,29)	
Total			55		173	
Variáveis		Mães				Valor de p*
		DMG		TNG		
		Média (DP)	%	Média (DP)	%	
Idade (anos)		29 (±6,54)		25,89 (±5,17)		0,001
Cor da pele						
	Negra		7 (11,30)		32 (15,5)	0,528
	Parda		32 (51,60)		91 (44)	
	Indígena		0		6 (2,9)	
	Amarela		1 (1,60)		2 (1)	
	Branca		22 (35,50)		76 (36,7)	
Total			62		207	
Situação de trabalho						
	Trabalha		25 (40,30)			0,083
	Não trabalha		37 (59,70)		111 (52,9)	
Total			62		99 (47,1)	
Classificação socioeconômica^b						
	A/B		13 (21)		50 (24,6)	0,436
	C		39 (62,90)		132 (65)	
	D		10 (16,10)		21 (10,3)	
Total			62		203	
Renda per capita (salário mínimo^c)						
	< 1 SM	493,27 (±529,81)	51 (86,44)	518,05 (±384,47)	144 (77,42)	0,697
	≥ 1 SM		8 (13,55)		42 (22,58)	
Total			59		186	
Planejamento familiar						
	Não		36 (60)		138 (66,3)	0,364
	Sim		24 (40)		70 (33,7)	
Total			60		208	

continua

Tabela 1 - Características gerais da população em estudo. São Paulo (SP), 2014.

continuação

Variáveis	Mães				Valor de p
	DMG		TNG		
	Média (DP)	%	Média (DP)	%	
Intervalo desde última gestação (anos)					
Primíparas		17 (27,4)		83 (39,5)	0,255
< 2		9 (14,5)		35 (16,7)	
≥ 2		36 (58,1)		92 (43,8)	
Total		62		210	
Histórico de aborto					
Não		51 (82,3)		164 (77,7)	0,443
Sim		11 (17,7)		47 (22,3)	
Total		62		211	
Tipo de parto					
- Vaginal (espontâneo)					
Não		32 (51,6)		108 (52,7)	0,882
Sim		30 (48,4)		97 (47,3)	
Total		62		205	
- Vaginal (com fórceps)					
Não		55 (88,7)		156 (76,1)	0,033
Sim		7 (11,3)		49 (23,9)	
Total		62		205	
- Parto cesárea					
Não		37 (59,7)		146 (71,1)	0,091
Sim		25 (40,3)		59 (28,9)	
Total		62		205	
Ganho de peso durante a gestação (kg)^c					
Adequado	13,68(±8,09)	19 (30,65)	11,07 (±5,58)	58 (37,18)	0,022
Inadequado		43 (69,35)		98 (62,82)	
Total		62		156	

Notas:

* Diferença estatisticamente significativa quando $p < 0,05$

(a) Por ultrassonografia

(b) Critério da ABEP (2014)

(c) Critério da IOM (2009)

IMC: índice de massa corporal

DP: desvio-padrão

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TNG: tolerância normal à glicose

Figura 9 – Distribuição geográfica segundo endereço residencial das participantes. São Paulo (SP), 2014.

Nota: o ponto azul sinaliza a localização do Hospital Maternidade onde o estudo foi realizado

Na Tabela 2 estão descritas as variáveis que concernem somente ao grupo dos casos (DMG) e aponta que 67,7% das mães acometidas por DMG possuem histórico familiar de DM em parentes de primeiro grau. O mês da gestação em que a mãe recebeu o diagnóstico pelo teste de sobrecarga com 75 g glicose também foi avaliado por meio do cartão da gestante e 46,8% dos casos foram identificados no trimestre final da gestação. A maior parte do controle desta alteração metabólica foi feito por meio de controle dietético (69,4%).

Tabela 2 – Características específicas das mães com DMG. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	N (%)
Diabetes Mellitus em parentes de primeiro grau	
Não	20 (32,30)
Sim	42 (67,70)
Total	62
Meses de gestação ao diagnóstico do DMG	
< 3	10 (16,10)
3-6	23 (37,10)
6-9	29 (46,80)
Total	62
Controle glicêmico	
Insulinoterapia	5 (8,10)
Dieta	43 (69,40)
Nenhum	14 (22,60)
Total	62

Destaca-se na Tabela 3 que o peso ao nascer não apresentou diferença estatisticamente significativa e, em média, os RNs de mães com DMG nasceram com 3423,95g, com valor mínimo de 2525g e máximo de 4410g, ao passo que os de mães com TNG nasceram com 3381,84g, com valor mínimo de 2500g e máximo de 5070g (removido da análise por ser considerado um valor isolado, *outliner*). As médias de comprimento foram semelhantes nos dois grupos: 49,02 e 49,26 cm, respectivamente. Já quanto às circunferências, as médias da cefálica ficaram em 34,67 e 34,69cm, torácica 33,29 e 32,82cm e abdominal, 32,86 e 31,25 cm, sendo a única com diferença relevante do ponto de vista estatístico ($p<0,001$), nas mães com DMG e TNG, respectivamente. A medida de altura das mães teve média de 160,36 cm para portadoras de DMG e 160,03 cm para as do outro grupo TNG.

Tabela 3 – Comparação de dados antropométricos entre grupos maternos e de RNs. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	Recém-nascidos		Valor de p*
	DMG	TNG	
	Média (DP)	Média (DP)	
Peso ao nascer (g)	3423,95 (±455,85)	3381,84 (±419,70)	0,497
Comprimento (cm)	49,02 (±1,86)	49,26 (±1,78)	0,363
Circunferências (cm)			
Cefálica	34,67 (1,51)	34,69 (±1,23)	0,931
Torácica	33,29 (1,74)	32,82 (±1,64)	0,053
Abdominal	32,86 (1,84)	31,25 (±1,97)	<0,001
Variáveis	Mães		Valor de p*
	DMG	TNG	
	Média (DP)	Média (DP)	
Altura (cm)	160,36 (±6,60)	160,03 (±6,50)	0,430

Notas:

* Diferença estatisticamente significativa quando $p<0,05$

DP: desvio-padrão

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TNG: tolerância normal à glicose

A fim de analisar de maneira mais precisa a antropometria dos RNs, a distribuição dos índices antropométricos de peso-para-idade, comprimento-para-idade e circunferência cefálica-para-idade foram avaliados e estão demonstrados na Tabela 4. 35,48% dos RNs de mães com DMG nasceram com peso abaixo da média populacional contra 41,7% da população de RNs filhos de mães com TNG. Os três índices apresentaram tendências centrais na distribuição normal das medidas, indicando que acompanharam o comportamento da população em geral.

A organização das circunferências em categorias facilitou a visualização de que nenhum dos RNs encontrava-se em risco de mortalidade infantil segundo o perímetro torácico, porém 3,22 e 3,54%, respectivamente, deveriam ter sido acompanhados ao longo do tempo. Observou-se que mais RNs de mães com DMG se concentraram na faixa de circunferência abdominal acima de 30 cm.

Tabela 4 – Distribuição de índices antropométricos e circunferências entre grupos de RNs. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	DMG	TNG
	N (%)	
Peso-para-idade (escore-z)		
-3 a -2	0	1 (0,47)
-1,99 a -1	6 (9,67)	15 (7,11)
-0,99 a 0	16 (25,81)	72 (34,12)
0 a 1	26 (41,94)	91 (43,13)
1,01 a 2	12 (19,35)	28 (13,27)
2,01 a 3	2 (3,22)	4 (1,9)
Total	62	211
Comprimento-para-idade (escore-z)		
-3 a -2	5 (8,06)	6 (2,79)
-1,99 a -1	11 (17,74)	37 (17,21)
-0,99 a 0	24 (38,70)	90 (41,86)
0 a 1	19 (30,64)	61 (28,37)
1,01 a 2	3 (4,84)	20 (9,30)
2,01 a 3	0	1 (0,47)
Total	62	215

continua

Tabela 4 – Distribuição de índices antropométricos e circunferências entre grupos de RNs. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	continuação	
	DMG	TNG
	N (%)	
Circunferência cefálica-para-idade (escore-z)		
-3 a -2	3 (4,84)	1 (0,49)
-1,99 a -1	6 (9,67)	15 (7,32)
-0,99 a 0	14 (22,58)	59 (28,78)
0 a 1	23 (37,10)	80 (39,02)
1,01 a 2	11 (17,74)	43 (20,98)
2,01 a 3	5 (8,06)	7 (3,41)
Total	62	205
Circunferência torácica (cm) ^a		
< 29	0	0
29,01 – 29,99	2 (3,22)	7 (3,54)
≥ 30	60 (96,77)	191 (96,46)
Total	62	198
Circunferência abdominal (cm)		
< 30	1 (1,61)	41 (21,24)
30,01 a 35	53 (85,48)	147 (76,16)
35,01 a 40	8 (12,90)	5 (2,59)
Total	62	193

Notas:

^(a) WHO (1993)

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TNG: tolerância normal à glicose

A pletismografia revelou que RNs de mães com DMG têm, em média, 60g de massa de gordura corporal a mais do que os do outro grupo, sendo uma diferença significativa do ponto de vista estatístico. A diferença de 1,91% na porcentagem de massa de gordura corporal também foi significativa. A porcentagem de massa livre de gordura dos filhos de mães com DMG (89,27%) foi menor em relação aos de mães com TNG (91%) e pode ser observada na Tabela 5.

Tabela 5 – Comparação de massa de gordura e massa livre de gordura entre grupos de RNs. São Paulo (SP), 2014.

Variáveis	DMG	TNG	Valor de p*
	Média (DP)	Média (DP)	
Massa de gordura (kg)	0,36 (±0,17)	0,30 (±0,17)	0,016
Porcentagem de massa de gordura (%)	10,91 (±4,73)	9 (±4,30)	0,004
Massa livre de gordura (kg)	2,88 (±0,35)	2,90 (±0,30)	0,732
Porcentagem de massa livre de gordura (%)	89,27 (±4,81)	91 (±4,30)	0,010

Notas: * Diferença estatisticamente significativa quando $p < 0,05$

DP: desvio-padrão

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TNG: tolerância normal à glicose

O peso pré-gestacional foi referido pela mãe e confirmado no cartão da gestante, quando presente nos registros da primeira consulta do pré-natal. A partir desta informação e da altura aferida na entrevista o IMC pré-gestacional foi calculado ($\text{peso pré-gestacional}/\text{altura}^2$) e a comparação das médias por estado nutricional está demonstrado na Figura 10.

Observou-se que quase metade das mães com DMG se encontravam em estado de obesidade quando ficaram grávidas (45,15%), seguidas de 27,42% na faixa indicativa de eutrofia e 25,80% com sobrepeso. Somente 1,61% deste grupo tinham baixo peso pré-gestacional. Já as mães com TNG tiveram maioria com IMC pré-gestacional indicativo de eutrofia (51,28%), 27,69% indicativo de sobrepeso, 10,77% com obesidade e 10,26% com baixo peso.

O IMC emitido no momento da realização da impedância bioelétrica também foi comparado para os dois grupos e pode ser observado em sua distribuição de médias na Figura 11. Nenhuma mãe com DMG permaneceu com baixo peso no puerpério, entretanto 67,2% pertenciam à categoria de obesidade. O sobrepeso estava presente em 27,87% e 4,92% contavam com estado nutricional eutrófico. Mais da metade (51,28%) das mães com TNG estiveram eutróficas no puerpério, seguidas de 27,69% com sobrepeso, 10,77% classificadas com obesidade e 10,26% com baixo peso.

Figura 10 – Gráfico comparativo do índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional entre os dois grupos de mães. São Paulo (SP), 2014.

Nota: *p<0,001.

Figura 11 – Gráfico comparativo do índice de massa corporal (IMC) entre os dois grupos de mães em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.

Nota: *p<0,001.

Os valores da composição corporal segmentada das mães encontram-se ilustrados na Figura 12 e mostram que as mães com DMG apresentaram medidas estatisticamente maiores em todos os parâmetros avaliados. O peso materno das mães com DMG foi, em média, 15,83 kg maior do que daquelas com TNG. A média de água corporal total para o grupo caso foi de 39,8 kg, superior em 4,34 kg em relação aos controles. Já a massa de gordura corporal ficou em 33,64 contra 23,98 kg, seguida pelas medidas segmentadas de massa gorda: no braço esquerdo (3,03 x 1,83 kg), braço direito (3,02 x 1,8 kg), tronco (15,54 x 11,93 kg), perna esquerda (5,37 x 3,95 kg) e perna direita (5,44 x 3,73 kg).

Figura 12 – Gráfico comparativo da composição corporal segmentada entre dois grupos maternos em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.

Notas: * $p < 0,001$.

ACT – água corporal; MG – massa de gordura; MGBE – massa gorda do braço esquerdo; MGBD – massa gorda do braço direito; MGT – massa gorda do tronco; MGPE – massa gorda da perna esquerda; MGPD – massa gorda da perna direita; MLG – massa livre de gordura; MMBE – massa magra do braço esquerdo; MMBD – massa magra do braço direito; MMT – massa magra do tronco; MMPE – massa magra da perna esquerda; e MMPD massa magra da perna direita.

De modo semelhante ao peso total, a massa livre de gordura também foi superior nas mães com DMG em relação as com TNG (53,6 x 48,34 kg), seguida pelas medidas segmentadas: no braço esquerdo (2,87 x 2,5 kg), braço direito (2,9 x 2,55 kg), tronco (23,28 x 21,14 kg), perna esquerda (8,44 x 7,16 kg) e perna direita (8,5 x 7,2 kg).

Por tratar-se da única avaliação em porcentagem na composição corporal das puérperas, a comparação do percentual de gordura corporal total foi destacado em um gráfico (Figura 13). 36,88% do peso corporal das mães com DMG foi composto por massa gorda, enquanto que esse valor foi de 32,15% para as com TNG.

Figura 13 – Gráfico comparativo do percentual de gordura corporal entre mães com DMG e com TNG em até 72h após o parto. São Paulo (SP), 2014.

Nota: * $p < 0,001$.

DMG: diabetes *mellitus* gestacional

TNG: tolerância normal à glicose

5 DISCUSSÃO

Confirmou-se através das análises realizadas neste trabalho que a variável desfecho “porcentagem de gordura” de RNs gerados por mães com DMG é significativamente elevada em relação aos nascidos de mães com tolerância normal à glicose. Além disto, estes RNs também tiveram circunferência abdominal elevada.

Somente um estudo brasileiro, desenvolvido em Campina Grande por Franca-Neto et al. (2014), avaliou a massa gorda de RNs por meio de ultrassonografia, controlando por variáveis maternas. Embora só tenha avaliado mães com TNG, foi encontrada associação da deposição visceral de gordura destes 116 RNs com o parâmetro bioquímico de insulina circulante no sangue venoso e do tecido adiposo subcutâneo com a medida da cintura materna, ratificando a relação existente entre a homeostase insulínica com a deposição fetal de gordura. Os Sul-Coreanos Lee et al. publicaram em 2014 os resultados de uma coorte multicêntrica que constatou que a medida da circunferência abdominal acompanhada por ultrassonografia, especialmente durante o terceiro trimestre da gestação, foi preditora de macrosomia fetal ou RN grande para a idade gestacional, independentemente do grau de severidade da alteração glicêmica materna – subdividida em normais (n=819), DMG *borderline* (n=476) e DMG (243).

No Brasil não foi detectado nenhum estudo que faça uso da PDA (padrão ouro para avaliação de composição corporal em RN), sendo raros os estudos da literatura internacional que também utilizam esse equipamento. Aprofundar o conhecimento em âmbito comparativo da composição corporal entre RNs expostos e não expostos a um ambiente intraútero alterado metabolicamente ganha elevada importância no contexto da problemática atual da obesidade infantil e adulta, amplamente documentada na literatura internacional.

A porcentagem de massa gorda do RN foi investigada na cidade de Ohio por Patrick Catalano e seu grupo de pesquisa pioneiro no assunto no início da década passada (CATALANO et al., 2003) e demonstrou comportamento populacional semelhante ao apresentado nos resultados aqui discutidos. O caso controle comparativo de 195 RNs filhos de mães com DMG e 220 com TNG não encontrou diferença estatisticamente significativa quanto ao PN ou MLG, embora tenha encontrado média de %MG de 12,4% entre o grupo exposto contra 10,4% nos RNs sem exposição. Estes números vão de encontro com os achados do presente estudo, respectivamente 10,91 contra 9%.

A discrepância entre os valores de composição encontrados nos dois estudos pode ser atribuída, dentre outros fatores, pelo método empregado, pois Catalano et al. (2003) utilizou a predição de massa gorda calculada por fórmula de cinco dobras cutâneas e não pletismografia. Importante frisar que o método da pletismografia não sofre variações intra ou inter-avaliadores, o que é comum em estudos antropométricos com amostragem elevada.

Independente do peso ao nascer estar adequado quando avaliado por medidas paramétricas, a composição corporal é mais precisa ao revelar que a média da diferença de %MG no grupo com DMG foi 20% (74g) maior quando comparada às medidas no grupo de tolerância normal no estudo de Catalano et al. (2003) e de 17,5% (60g) nos dados apresentados na Tabela 5. A observação deste ponto é crucial quando o dado pode ser extrapolado, resguardadas as proporções, para adolescência e vida adulta.

Aris et al. (2014) conduziram um estudo de coorte multicêntrico em Singapura envolvendo gestantes de diferentes etnias (chinesas – 618, malaias – 276 e indianas – 187) que tiveram suas glicemias avaliadas pelo teste de tolerância a sobrecarga oral de 75g de glicose entre a 26 e 28ª semanas de gestação, resultando em categorias de tolerância glicêmica normal até de diagnóstico de DMG segundo os critérios atuais da OMS; e analisaram a composição corporal de seus RNs com o uso do PEA POD.

Para cada aumento de 1 desvio-padrão no valor glicêmico materno, se encontrou 1,72% de incremento em %MG no RN, independente da etnia.

Na Alemanha, Uebel et al. (2014) analisaram a composição corporal de RNs de mães subdivididas em: obesas com DMG (16), obesas com TNG (13) e não obesas com TNG (15) através de dobras cutâneas e medidas de tecido adiposo subcutâneo e pré-peritoneal por ultrassonografia na primeira e 6ª semanas de vida, 4º mês e após um ano. Os RNs do grupo com DMG e obesidade apresentaram maior massa gorda medida pela somatória de quatro pregas cutâneas até a 6ª semana e, em comparação ao grupo com glicemia normal, os RNs aumentaram significativamente o tecido adiposo subcutâneo durante a primeira semana de vida.

De maneira análoga ao encontrado neste estudo quanto à circunferência abdominal, esta medida, juntamente com a quantidade de tecido adiposo alocado no espaço pré-peritoneal também se mostrou elevada no grupo de DMG obesas em relação aos outros grupos (Uebel et al., 2014). Vale ressaltar que esta medida não foi identificada em nenhum outro estudo e pode integrar novas análises correlacionando-a com a circunferência abdominal em futuros estudos. No 4º mês e após o primeiro ano de vida não foram observadas diferenças significativas entre as medidas.

Outro estudo com desenho semelhante ao deste foi encontrado (Au et al., 2013) realizaram análise comparativa caso-controle da composição de 67 RNs filhos de mães com DMG e 532 com mães que possuíam TNG. A %MG média encontrada nos grupos, extraordinariamente, não apresentou valor de p significativo, sendo 7,9% para os do grupo com DMG e 9,3% para os com mães de tolerância normal. O resultado foi contestado em um comentário tecido por McElduff no mesmo ano, no qual o pesquisador justificava que o tamanho amostral dos casos necessitaria de ajustes de cálculo por meio de valores de desvio-padrão da medida desfecho para que atingisse capacidade de detecção da diferença. O grupo envolvido na pesquisa respondeu ao comentário justificando que o Instituto onde a

pesquisa foi realizada, na Austrália, fornecia tratamento e acompanhamento exemplares de controle glicêmico às pacientes do grupo caso, o que inviabilizou a detecção, pois a intolerância insulínica havia sido contornada. Esta realidade não se aplica ao observado no Sistema Único de Saúde onde esta pesquisa foi alocada, portanto, a falta de controle glicêmico eficaz é, ao mesmo tempo, uma limitação da pesquisa e um fato viabilizador da mesma. Do contexto apresentado, extraiu-se o endosso à ideia de que o tratamento dietético ou insulinoterapia de assistência a estas gestantes merece melhorias no Brasil.

Carberry et al. (2010) encontraram média de 9,72% de MG em 47 RNs australianos nascidos a termo de mães saudáveis e eutróficas pela classificação do IMC por meio de PDA, sendo condizente com a de 9% estabelecida pelo mesmo método neste estudo, mesmo com amostragem superior. Quando a amostra de Au et al. (2013) que recebeu controle glicêmico adequado no tratamento do DMG foi analisada em seu total, a média encontrada para %MG é de 9,2 e torna-se compatível com a realidade descoberta no estudo citado anteriormente.

Durante a gestação, o DMG resulta em risco aumentado de desenvolvimento de obesidade infantil. O número de crianças (0 a 5 anos) sofrendo de obesidade infantil nos países em desenvolvimento saltou de 31 em 1990 para 44 milhões em 2012 ao passo que a população de adultos obesos dobrou desde a década de 1980 (OMS, 2014). Um grupo de pesquisadores alemães constataram, acompanhando o peso de RNs de mães com DMG quatro meses após o nascimento, que, além de ganharem peso acima da média normal para o período, a cada 100g acrescidas a chance de desenvolver obesidade na infância aumentou em 65% (PLAGEMANN et al., 2012), reforçando a hipótese deste estudo e de Catalano et al. (2003).

Visando avaliar o mesmo efeito, porém, com RNs filhos de mães com DMG e com TNG já com idade entre 5 a 16 anos, Page et al. (2014) realizaram um estudo de coorte no México para o qual recrutaram 37 filhos

de mães do primeiro grupo e 25 do segundo. Estas crianças e adolescentes com histórico de DMG na gestação apresentaram valores de IMC, circunferência da cintura e circunferência abdominal superiores ao encontrado no grupo sem histórico de alteração glicêmica, sendo o IMC pré-gestacional materno associado à esta condição com média de 28,4 kg/m² nas mães com DMG. Ainda que com amostragem limitada, esta coorte mexicana reforça a necessidade de acompanhamento da composição corporal de filhos de mães afetadas pelo DMG em larga escala para que se possa mensurar a gravidade e o grau de influência epidemiológica deste alteração metabólica no desenvolvimento de fatores de risco para doenças crônicas não transmissíveis.

A obesidade em mulheres em idade fértil relaciona-se intimamente com o aparecimento do DMG e de futuros casos de obesidade nos indivíduos gerados em condições de hiperglicemia. Entretanto, aspectos maternos ligados ao DMG e o seu efeito na composição corporal no RN ao nascer foram discutidos em poucos estudos da literatura nacional.

Encontrou-se idade materna, ganho de peso durante a gestação, IMC pré e pós-gestacional, peso, água corporal total e massa de gordura total e segmentar elevados em comparação ao achado no grupo de TNG.

A coorte denominada HAPO (2008), envolvendo 23.316 mães em nove países, salientou a relação entre glicemia materna elevada e idade materna avançada de 29,2 anos (desvio-padrão de 5,8), dado similar ao encontrado neste estudo da zona norte da cidade de São Paulo e dos achados de Catalano et al. (2003), com média de idade materna de 29 anos (desvio-padrão de 6,1).

Yadav et al. (2014) demonstraram que o acúmulo da massa gorda nos RNs de mães com DMG sofre influência étnica quando estas são de origem sul-asiáticas, embora os RNs sejam menos afetados por morbidades neonatais, o que pode ser elucidado pela baixa taxa de obesidade entre gestantes desta etnia.

Harper et al. (2013) executaram uma análise retrospectiva secundária de uma coorte para verificarem a adequação do ganho de peso gestacional de mães com DMG segundo os parâmetros do IOM (2009). Das 635 gestantes, 57,9% ganharam acima do recomendado semanalmente apresentando associação com o surgimento de pré-eclâmpsia, macrosomia parto cesáreo e uso de medicamentos para controle glicêmico. Os dados do presente estudo destacaram 69,35% da população de mães do grupo com DMG com ganho também inadequado.

A influência do IMC pré-gestacional no ganho de massa de gordura durante a gestação em mulheres com e sem DMG foi demonstrada também por Catalano (2013) em sua revisão de literatura sobre o desenvolvimento fisiopatológico do DMG. No estudo citado, observou-se um incremento de massa gorda de até 13,1 kg em gestantes obesas, enquanto que no presente estudo observou-se aumento de até 9,66 kg.

Casey et al. (2014) demonstraram em seu caso-controle com total de 958 mães com IMC pré-gestacional nas categorias de sobrepeso e obesidade que o acompanhamento dietoterápico reduziu a massa gorda em RNs de mães com DMG, enquanto que o grupo que não recebeu intervenção no controle dietético permaneceu com massa gorda elevada em sua prole.

O IMC pré-gestacional excessivo foi destacado como fator de risco para o desenvolvimento de hipertensão arterial materna e elevação na massa gorda do RN em discussão realizada por Stuebe et al., em 2012, e foi enfatizado também como risco para obesidade infantil e doenças cardiovasculares, segundo Poston (2012).

Como observado por Davenport et al (2013), o maior acúmulo de massa gorda fetal ocorre na fase inicial da gestação, independente do grau de RI. Sendo assim o IMC pré-gestacional agrega tanto risco de alta %MG quanto o ganho de peso no decorrer da gestação, apontando que a prevenção de todas as morbidades citadas pode ser viabilizada por meio do planejamento familiar, visto que o IMC constitui-se de uma variável passível

de intervenção quando a gestante recebe acompanhamento de saúde pré-gestacional adequado, porém, na população estudada, 65% das mães não se planejaram a gestação.

Lawlor et al. (2012) indicaram em sua revisão de estudos de intervenção e observacionais que o DMG é um tema extremamente relevante no quadro epidemiológico atual e necessita da atenção de pesquisadores para realização de estudos de coorte nos países onde o DMG e obesidade figuram como problemas de saúde pública, sendo este o caso do Brasil.

6 CONCLUSÕES

Em síntese, nossos resultados confirmaram que:

- A massa gorda de RNs gerados de mães com DMG foi estatisticamente superior à observada em recém-nascidos de mães com TNG;
- A circunferência abdominal dos RNs de mães com DMG foi estatisticamente superior à observada nos de mães com TNG e devem ser investigadas;
- A idade materna das mães com DMG foi estatisticamente mais elevada em relação às com TNG;
- A composição corporal materna apresentou-se alterada na presença do diagnóstico do DMG, com aumento de massa gorda, porcentagem de massa gorda e massa gorda segmentada;
- O IMC pré-gestacional e ganho de peso das mães com DMG foram excessivos, além do recomendado.

7 REFERÊNCIAS

ADA - AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Gestational Diabetes Mellitus. **Diabetes care**, v. 27, n. 1, p. S88–90, 2004.

ADA - AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes--2013. **Diabetes care**, v. 36 Suppl 1, n. October 2012, p. S11–66, jan. 2013.

ARIS, I. M. et al. Effect of Maternal Glycemia on Neonatal Adiposity in a Multiethnic Asian Birth Cohort. **The Journal of clinical endocrinology and metabolism**, v. 99, n. C, p. 1–8, jan. 2013.

AU, C. P. et al. Body composition is normal in term infants born to mothers with well-controlled gestational diabetes mellitus. **Diabetes care**, v. 36, n. 3, p. 562–4, mar. 2013.

BARBOUR, L. A et al. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. **Diabetes care**, v. 30, n. Suppl 2, p. S112–9, jul. 2007.

BARKER, D. J. P. et al. weight in infancy and death from ischaemic heart disease. **The Lancet**, p. 577–580, 1989.

BRENSEKE, B. et al. Current thoughts on maternal nutrition and fetal programming of the metabolic syndrome. **Journal of pregnancy**, p. 13, 2013.

BRUMBAUGH, D. E. et al. Intrahepatic fat is increased in the neonatal offspring of obese women with gestational diabetes. **Journal of Pediatrics**, v. 162, n. 5, p. 930–936.e1, maio 2013.

BUCHANAN, T. A; XIANG, A H.; PAGE, K. A. Gestational diabetes mellitus: risks and management during and after pregnancy. **Nature Reviews Endocrinology**, v. 8, n. 11, p. 639–649, nov. 2012.

CARBERRY, A. E.; COLDITZ, P. B.; LINGWOOD, B. E. Body composition from birth to 4.5 months in infants born to non-obese women. **Pediatric Research**, v. 68, n. 1, p. 84-88, 2010.

CASEY, B. M. et al. Does maternal body mass index influence treatment effect in women with mild gestational diabetes? **American Journal of Perinatology**, [Epub ahead of print], 2014.

CATALANO, P. M. et al. Increased fetal adiposity: A very sensitive marker of abnormal in utero development. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 189, n. 6, p. 1698–1704, dez. 2003.

CATALANO, P. M. et al. Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. **Diabetes care**, v. 32, n. 6, p. 1076–1080, jun. 2009.

CATALANO, P. M. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. **Reproduction (Cambridge, England)**, v. 140, n. 3, p. 365–71, set. 2010.

CATALANO, P. M. et al. The Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome Study: Associations of GDM and obesity with pregnancy outcomes. **Diabetes Care**, v. 35, n. 4, p. 780–786, abr. 2012.

CATALANO, P. M. Trying to understand gestational diabetes. **Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association**, v. 31, n. 3, p. 273–81, mar. 2014.

CATALANO, P. M.; MOUZON, S. H. Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 204, n. 6, p. 479–487, jun. 2011.

DAVENPORT M. H. et al. Timing of excessive pregnancy-related weight gain and offspring adiposity at birth. **Obstetrics and gynecology**, v. 122, n. 2, p. 255–261, 2013.

DESOYE, G.; HAUGUEL-DE MOUZON, S. The human placenta in gestational diabetes mellitus. The insulin and cytokine network. **Diabetes care**, v. 30 Suppl 2, p. S120–6, jul. 2007.

DETSCH, M. C. J. et al. Marcadores para o diagnóstico e tratamento de 924 gestações com diabetes melito gestacional. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 55, n. 6, p. 389–398, 2011.

DODE, M. A. S. DE O.; SANTOS, I. DA S. DOS. Fatores de risco para diabetes mellitus gestacional na coorte de nascimentos de Pelotas , Rio Grande do Sul , Brasil , 2004. **Cad. Saúde Pública**, v. 25, n. 5, p. 1141–1152, 2009.

FRANCA-NETO, A. et al. Correlation between visceral adipose tissue and biochemical rates related to obesity in newborns. **Obstetrics and gynecology**, v. 123, n. 5, p. 51s–52s, 2014.

FRIIS, C. M. et al. Newborn Body Fat: Associations with Maternal Metabolic State and Placental Size. **PLoS ONE**, v. 8, n. 2, p. e57467, jan. 2013.

GUNDERSON, E. P. et al. History of Gestational Diabetes Mellitus and Future Risk of Atherosclerosis in Mid-life: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. **Journal of the American Heart Association**, v. 3, n. 2, p. e000490, jan. 2014.

HADAR, E.; YOGEV, Y. Translating the HAPO study into new diagnostic criteria for GDM? From HAPO to IADPSG and back to O'Sullivan. **Clinical obstetrics and gynecology**, v. 56, n. 4, p. 758–73, 2013.

HARPER, L. M. et al. Gestational weight gain in insulin resistance pregnancies. **Journal of Perinatology**, v. 33, n. 12, p. 1010-1038, 2013.

IOM - INSTITUTE OF MEDICINE. **Weight gain during pregnancy: reexamining the guidelines**. Washington, 2009.

LAIN, K. Y.; CATALANO, P. M. Metabolic changes in pregnancy. **Clinical obstetrics and gynecology**, v. 50, n. 4, p. 938–948, 2007.

LAWLOR, C. R.; RELTON, C.; SATTAR, N.; NELSON, S. M. Maternal adiposity: a determinant of perinatal and offspring outcomes? **Nature Reviews Endocrinology**, v. 8, p. 679-688, 2012.

LEE, B. H.; PARK, T. C.; LEE, H. J. Association between fetal abdominal circumference and birthweight in maternal hyprglycemia. **Acta Obstetricia et Gynecologica**, v.93, p. 786-793, 2014.

LOWE, L. P. et al. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: An Overview. In: KIM, C.; FERRARA, A. (Eds.). **Gestational Diabetes During and After Pregnancy**. London: Springer London, 2010. p. 17–34.

MCELDUFF A. Comment on: Au et al. Body composition is normal in term infants born to mothers with well-controlled gestational diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 36, p. 562–564, 2013.

MCGOVERN, A. et al. Diabetes screening after gestational diabetes in Englan: a quantitative retrospective cohort study. **British Journal of General Practice**, n. January, p. e17–e23, 2014.

MCINTYRE, H. D. et al. Hormonal and Metabolic Factors Associated With Variations in Insulin Sensitivity in Human Pregnancy. **Diabetes Care**, v. 33, n. 2, p. 356–360, fev. 2010.

METZGER, B. E. et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. **The New England Journal of Medicine**, v. 358, n. 19, p. 1991–2002, 2008.

METZGER, B. E. et al. 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. 676–82, mar. 2010.

MS, M. DA S.-. **Gestação de Alto Risco - Manual Técnico. Série A. Normas e Manuais Técnicos**. 5. ed. Brasília: Editora do Ministerio da Saúde, 2010. p. 302

NEGRATO, C. A.; MATTAR, R.; GOMES, M. B. Adverse pregnancy outcomes in women with diabetes. **Diabetology and Metabolic Syndrome**, v. 4, n. 1, p. 41, jan. 2012.

NEGRATO, C. A.; GOMES, M. B. Historical facts of screening and diagnosing diabetes in pregnancy. **Diabetology & metabolic syndrome**, v. 5, n. 1, p. 22, 2013.

O’SULLIVAN, J.; MAHAN, C. Criteria for the oral glucose tolerance test in pregnancy. **Diabetes**, v. 13, p. 278–285, 1964.

PAGE, K. A. et al. Gestational diabetes mellitus, maternal obesity and adiposity in offspring. **The Journal of Pediatrics**, v. 164, p. 807-810, 2014.

PERSSON, M. et al. Disproportionate body composition and neonatal outcome in offspring of mothers with and without gestational diabetes mellitus. **Diabetes Care**, v. 36, n. 11, p. 3543–8, nov. 2013.

PLAGEMANN, A. et al. Rapid neonatal weight gain increases risk of childhood overweight in offspring of diabetic mothers. **Journal of Perinatal Medicine**, v. 40, p. 557-563, 2012.

POSTON, L. Gestational weight gain: influence of child. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, v. 15, n. 3, p. 252-257, 2012.

PRIDJIAN, G.; BENJAMIN, T. D. Update on Gestational Diabetes. **Obstetrics and Gynecology Clinics of North America**, v. 37, n. 2, p. 255–267, jun. 2010.

SBD - SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014**. São Paulo: AC Farmacêutica, 2014. p. 365

SHAW, J. E.; SICREE, R. A.; ZIMMET, P. Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 87, n. 1, p. 4–14, jan. 2010.

STUEBE, A. M. et al. Maternal BMI, glucose tolerance, and adverse pregnancy outcomes. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 207, n. 1, p. 1–14, 2012.

UEBEL, K. et al. Effect of maternal obesity with and without gestational diabetes on offspring subcutaneous and preperitoneal adipose tissue development from birth up to year-1. **Pregnancy and Childbirth**, v. 14, p. 1-13, 2014.

VRACHNIS, N. et al. Impact of maternal diabetes on epigenetic modifications leading to diseases in the offspring. **Experimental Diabetes Research**, v. 2012, p. 538474, jan. 2012.

WENDLAND, E. M. et al. Gestational diabetes and pregnancy outcomes - a systematic review of the World Health Organization (WHO) and the International Association of Diabetes in Pregnancy Study Groups (IADPSG) diagnostic criteria. **BMC Pregnancy Childbirth**, v. 12, n. 1, p. 23, jan. 2012.

WHO. Use of simple anthropometric measurement to predict birth weight. WHO collaborative study of birth weight surrogates. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 71, n. 2, p. 157-163, 1993.

WHO. **Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia**: report of a WHO/IDF Consultation, Geneva, p. 39, 2006.

WHO. **BMI classification**, 2010. Geneva. [acesso em 20 de julho de 2014]. Disponível em < http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html>.

WHO. **Facts and figures on childhood obesity**. [acesso em 20 de julho de 2014]. Disponível em < <http://www.who.int/dietphysicalactivity/end-childhood-obesity/facts/en/>>.

WHO. **Anthro, 2011**. [acesso em 20 de julho de 2014]. Disponível em < <http://www.who.int/childgrowth/software/en/>>.

WHO. Diagnostic Criteria and Classification of Hyperglycaemia First Detected in Pregnancy. Report of a World Health Organization Consultation. **Diabetes Research and Clinical Practice**, v. 103, n. 3, p. 341–363, mar. 2014.

XU, J. et al. Reduced fetal telomere length in gestational diabetes. **PloS one**, v. 9, n. 1, p. e86161, jan. 2014.

YADAV, K.; MANKTELOW, B.; FIELD, D. Racial disparities in neonatal morbidity and mortality in infants of diabetic mothers. **Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal**, v. 99, 2014.

YAN, J. et al. Long-term effects of maternal diabetes on blood pressure and renal function in rat male offspring. **PloS one**, v. 9, n. 2, p. e88269, jan. 2014.

YAN, J.; YANG, H. Gestational diabetes mellitus, programing and epigenetics. **The journal of maternal-fetal & neonatal medicine**, p. 1–4, 30 out. 2013.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo
Hospital Escola Maternidade Vila Nova Cachoeirinha

Título do projeto: “**COMPOSIÇÃO CORPORAL DE RECÉM-NASCIDOS DE MÃES COM DIABETES GESTACIONAL**”.

Avaliação do risco da pesquisa

Risco mínimo	(x)	Risco baixo	()	Risco médio	()	Risco maior	()
--------------	-------	-------------	-----	-------------	-----	-------------	-----

Duração da pesquisa: período de uma consulta.

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo, que visa determinar a composição corporal de recém-nascidos a termo de mães portadoras de diabetes gestacional e comparar com recém-nascidos de mães saudáveis. Para tanto, os bebês serão pesados, terão o comprimento medido e serão submetidos a avaliação da composição corporal. Para medir a composição, a criança será inserida em um equipamento de medição durante cerca de 3 minutos. Será aplicado um questionário com questões referentes a situação de saúde do bebê e condições demográficas da mãe. A Caderneta da Gestante e o prontuário de atendimento de ambos serão consultados para verificação de dados sobre o nascimento e histórico obstétrico e de doenças.

Fica esclarecido que a pesquisa apresenta riscos mínimos à mãe e ao recém-nascido. Você poderá ter acesso, a qualquer momento, às informações sobre procedimentos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive poderei esclarecer qualquer tipo de dúvida. A sua participação será voluntária e o cancelamento do consentimento não trará qualquer tipo de prejuízo para a continuidade da assistência que você vem recebendo neste Hospital ou em qualquer outro serviço de atendimento. As informações coletadas são sigilosas e o anonimato durante todas as fases de execução da pesquisa está garantido e você não terá nenhuma despesa pessoal por participar do estudo.

Eu e outros pesquisadores envolvidos neste estudo garantimos que os dados coletados serão usados somente nesta pesquisa e que divulgaremos os resultados a todos os participantes após a conclusão da pesquisa.

Os principais investigadores são: Dra. **Patrícia Helen de Carvalho Rondó e Laísa Ribeiro Silva de Abreu**, que será a pesquisadora que aplicará os questionários e fará a coleta das informações. Durante o período da pesquisa elas poderão ser encontradas para esclarecimento de dúvidas no endereço: Avenida Doutor Arnaldo, 715 – Cerqueira César, São Paulo-SP, telefone (11) 3061-7867.

Declaro que ficaram claros para mim quais são os propósitos, os procedimentos a serem realizados, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas. Concordo voluntariamente em participar e permitir a participação do recém-nascido no estudo.

Nome do representante legal: _____

RG: _____

Assinatura do representante legal

_____/____/____
Data

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste representante legal para a participação do indivíduo neste estudo.

Assinatura do pesquisador
(Carimbo ou nome legível)

_____/____/____
Data

APÊNDICE 2 - Questionário

QUESTIONÁRIO

INFORMAÇÕES GERAIS

Entrevistadora: _____ Data da entrevista ____/____/____
 Nome entrevistada: _____ Leito _____ ID _____
 Data de nascimento ____/____/____ Idade _____ anos RG _____
 Naturalidade: () São Paulo-SP () Outro _____ UF: _____
 Estado civil: () Casada () Divorciada () Solteira, união consensual () Solteira, sem parceiro () Viúva
 Etnia: 1 () Negra 2 () Parda 3 () Indígena 4 () Amarela 5 () Branca

DADOS PARA CONTATO

Endereço _____ CEP _____
 Telefones _____ / _____

SITUAÇÃO SOCIOECONÔMICA

Número de habitantes na residência (CONSIDERAR RN) _____ Número de cômodos na residência _____
 Situação () Alugada () Própria () Cedida
 Água tratada () sim () não Energia elétrica () sim () não Esgoto () sim () não
 Anos de estudo _____ Renda familiar R\$ _____ Nº de pessoas que vivem com a renda _____ Per-capita _____
 A puérpera trabalha? () não () sim, frequência _____ horas/semana CLT? () sim () não

Posse de Itens	Quantidade					Pontos					Pontos por Item
	0	1	2	3	4+	0	1	2	3	4+	
Televisão em Cores						0	1	2	3	4	
Rádio						0	1	2	3	4	
Banheiro						0	4	5	6	7	
Automóvel						0	4	7	9	9	
Empregada mensalista						0	3	4	4	4	
Máquina de lavar						0	2	2	2	2	
Videocassete e/ou DVD						0	2	2	2	2	
Geladeira						0	4	4	4	4	
Freezer (independente ou geladeira duplex)						0	2	2	2	2	

Soma de pontuação dos itens:

Grau de Instrução do chefe de família	Pontos
Analfabeto / Até 3ª Série Fundamental	0
Até 4ª Série Fundamental/ Fundamental incompleto	1
Fundamental completo / Médio incompleto	2
Médio completo/ Superior incompleto	4
Superior completo	8

Pontos para grau de instrução:

Pontos de Corte do Critério ABEP Brasil	
Classe	Pontos
A1	42-46
A2	35-41
B1	29-34
B2	23-28
C1	18-22
C2	14-17
D	8-13
E	0-7

Soma dos pontos obtidos	CLASSE ECONÔMICA DA FAMÍLIA

ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

Número de gestações: ____ Número de filhos vivos ____ Gestação foi desejada () sim () não
 Já teve: () aborto () natimorto () morte neonatal () infertilidade () baixo peso ao nascer () macrosomia
 Realizou pré-natal () não () sim, número de consultas ____ Primeira consulta com ____ semanas
 Última gestação há 1 () < 1 ano 2 () entre 1 e 1 ano e meio 3 () entre 1 ano e meio e 2 anos
 4 () mais de 2 anos ____ anos 5 () não se aplica
 Menarca ____ anos DUM ____/____/____ Peso pré-gestacional ____ kg
 IMC pré-gestacional ____ kg/m² Peso ao término da gestação ____ kg
 Ganho de peso durante a gestação ____ kg

MORBIDADE MATERNA

Ocorrência de diabetes em parentes de primeiro grau? 1 () Sim ____ 0 () Não
 Diagnóstico de DG dado com ____ meses de gestação
 Como o controle glicêmico foi realizado?
 0 () Nenhum
 1 () Insulinoterapia
 2 () Administração de fármaco
 3 () Dieta
 Outras morbidades gestacionais _____

DADOS DO NASCIMENTO

Data ____/____/____ Hora ____ h ____ min Idade em horas: ____
 Tipo de parto: () Natural (espontâneo)
 () Natural (fôrceps)
 () Cesárea
 Sexo 1 () M 2 () F
 Idade gestacional: USG ____ sem/dias DUM ____ sem/dias Capurro ____ sem/dias
 Peso ao nascer ____ g Comprimento ao nascer ____ cm Apgar: 1min ____ 5min ____

ANTROPOMETRIA

Altura materna: ____ cm
 Peso RN: ____ g Comprimento RN ____ cm
 Circunferência cefálica ____ cm
 Circunferência torácica ____ cm
 Circunferência abdominal ____ cm

ANEXAR AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL (do RN)
ANEXAR AVALIAÇÃO DA COMPOSIÇÃO CORPORAL (da mãe)
ANEXAR TCLE ASSINADO

ANEXOS

ANEXO 1 - Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética da Instituição Proponente

FACULDADE DE SAÚDE
PÚBLICA DA UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Composição corporal de recém-nascidos de mães com diabetes gestacional

Pesquisador: Laísa Ribeiro Silva de Abreu

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 22092913.2.0000.5421

Instituição Proponente: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo - FSP/USP

Patrocinador Principal: FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 503.500

Data da Relatoria: 23/12/2013

Apresentação do Projeto:

ndn

Objetivo da Pesquisa:

ndn

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

ndn

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

ndn

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

completos, satisfeitas as exigências

Recomendações:

ndn

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

sem pendências

Situação do Parecer:

Aprovado

Endereço: Av. Doutor Arnaldo, 715

Bairro: Cerqueira Cesar

CEP: 01.246-904

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)3061-7779

Fax: (11)3061-7779

E-mail: coep@fsp.usp.br

FACULDADE DE SAÚDE
PÚBLICA DA UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO

Continuação do Parecer: 503.500

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Pendências atendidas. Parecer pela aprovação

SAO PAULO, 20 de Dezembro de 2013

Assinador por:
Claudio Leone
(Coordenador)

Anexo 2 – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética da Instituição Coparticipante

HOSPITAL MUNICIPAL E
MATERNIDADE ESCOLA DR
MÁRIO DE MORAES

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Elaborado pela Instituição Coparticipante

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Composição corporal de recém-nascidos de mães com diabetes gestacional

Pesquisador: Laísa Ribeiro Silva de Abreu

Área Temática:

Versão: 4

CAAE: 22092913.2.0000.5421

Instituição Proponente: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo - FSP/USP

Patrocinador Principal: FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 528.523

Data da Relatoria: 10/02/2014

Apresentação do Projeto:

Completo, sem pendências

Objetivo da Pesquisa:

Sem pendências

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Risco mínimo

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa bem desenhada.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Sem pendências

Recomendações:

Sugerimos que no TCLE seja melhor explicado como será realizada a avaliação por pletismógrafo, conforme consta na metodologia proposta.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Sem pendências. Sem restrição à aprovação

Situação do Parecer:

Aprovado

Endereço: DEPUTADO EMÍLIO CARLOS 3100

Bairro: LIMÃO

UF: SP

Município: SÃO PAULO

Telefone: (11)3986-1058

CEP: 02.720-200

E-mail: cepcachoelrinha@prefeitura.sp.gov.br

HOSPITAL MUNICIPAL E
MATERNIDADE ESCOLA DR
MÁRIO DE MORAES

Continuação do Parecer: 528.523

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

o colegiado discutiu e acatou a sugestão de explicitar no TCLE em linguagem mais clara o procedimento a ser realizado.

Conforme a resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde são deveres do pesquisador:

1. Comunicar através de emenda no site WWW.saude.gov.br/plataformabrasil de imediato qualquer alteração do projeto, sendo que a inclusão de pacientes deverá ser suspensa até avaliação destas modificações por este CEP.
2. Manter em local seguro por 5 anos os dados individuais de todas as etapas da pesquisa para eventual auditoria.

Fica ainda o pesquisador comprometido a:

1. Finalizar o projeto no site WWW.saude.gov.br/plataformabrasil através de relatório final, utilizando-se da opção "Enviar Notificação"
2. Incluir na metodologia o local e período de realização: *ESTE TRABALHO FOI REALIZADO NO HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA E MATERNIDADE ESCOLA DE VILA NOVA CACHOEIRINHA*.
3. Em teses e monografias de conclusão, deverá constar nos anexos, cópia deste parecer.
4. Em artigos publicados, deverá constar o número deste parecer, bem como explicitar o local de realização do trabalho.

SAO PAULO, 12 de Fevereiro de 2014

Assinador por:
Elisa Chalem
(Coordenador)

Endereço: DEPUTADO EMILIO CARLOS 3100
Bairro: LIMA
UF: SP **Município:** SAO PAULO
Telefone: (11)3986-1058

CEP: 02.720-200

E-mail: cepcachoeirinha@prefeitura.sp.gov.br

Anexo 3 – Comunicado da empresa COSMED sobre resultados inválidos obtidos com o PEA POD

**The PEA POD, Pre-Term Infants,
And the First Four Days**

Invalid Test (INV) results might be caused by protocol issues, such as clothing in the test chamber or prolonged crying by the subject, or might be the result of hydration fluctuations not reflected in the density of fat free mass used by the PEA POD (which is based on the entered subject information)**. Hydration fluctuations affecting fat free mass are more likely to occur in the days immediately after birth, and in some cases in premature infants. At this time, studies are underway to quantify these fluctuations.

Preliminary results from these studies indicate that it is preferable to test newborns on day 4 after birth. % fat results obtained prior to day 4 tend to decrease from day 0 to day 3 and be on average lower than results obtained on day 4 (and in some cases INV, indicating %fat results below 1% fat). These differences are, however, on average, within a relatively narrow range-less than 2% fat, if average results obtained on day 0 are compared to average results obtained on day 4. This also means that unless results are INV, results obtained between day 0 and day 4 are, especially on a group basis, representative of the body composition of subjects tested.

For premature infants, if INV results are obtained, testing should continue to occur in subsequent days until valid results are obtained, indicating that the infant has returned to having a density of fat free mass within the norm.

** Excluding problems with the PEA POD System which should be detected during the daily QC tests.

LIFE MEASUREMENT, INC.

1850 Bates Avenue Concord, CA 94520 www.lifemeasurement.com fax: 925-676-6005 ph: 925-676-6002 1-800-480POD

CURRICULUM LATTES – primeira página do orientando

Laísa Ribeiro Silva de Abreu

Bolsista de Mestrado do CNPq

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/3871431893442645>
Última atualização do currículo em 23/06/2014

Bolsista CNPq no Programa de Pós-graduação Nutrição em Saúde Pública - Mestrado, da Faculdade de Saúde Pública da USP. Possui especialização em Nutrição Clínica e Terapia Nutricional Enteral e Parenteral pelo Ganep - Nutrição Humana (2011). Durante a graduação em Nutrição pela Universidade Federal de Goiás (2006 - 2010), foi aluna do Programa de Educação Tutorial. (Texto informado pelo autor)

Identificação

Nome	Laísa Ribeiro Silva de Abreu
Nome em citações bibliográficas	SILVA, L. R.; ABREU, L. R. S.

Endereço

Endereço Profissional	Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Av. Dr. Arnaldo, 715 Cerqueira César 01246-904 - São Paulo, SP - Brasil Telefone: (11) 30617748 URL da Homepage: www.fsp.usp.br
------------------------------	---

Formação acadêmica/titulação

2012	Mestrado em andamento em Nutrição em Saúde Pública. Universidade de São Paulo, USP, Brasil. Título: Composição corporal de recém-nascidos de mães com diabetes mellitus gestacional e de mães com tolerância normal à glicose., Orientador: Patrícia Helen de Carvalho Rondó. Bolsista do(a): Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, CNPq, Brasil. Palavras-chave: Composição Corporal; Recém-nascido; Diabetes Mellitus Gestacional.
2011 - 2012	Especialização em Nutrição Clínica e Terapia Nutricional. (Carga Horária: 454h). Ganep Nutrição Humana, GANEP, Brasil. Título: Resultados do uso de imunonutrientes no paciente com câncer..
2006 - 2010	Graduação em Nutrição. Universidade Federal de Goiás, UFG, Brasil. Título: Fatores associados ao consumo de frutas, legumes e verduras em idosos usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia, Goiás.. Orientador: Maria do Rosário Gondim Peixoto.

CURRICULUM LATTES – primeira página do orientador

Patricia Helen de Carvalho Rondó

Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/3061667720023102>
Última atualização do currículo em 16/07/2014

Graduada em Medicina, Residência em Pediatria, Especializações em Pediatria e Saúde Pública, Mestrado em Saúde Pública pela Faculty of Medicine, Leeds University, Inglaterra (1988) e PhD em Saúde Pública pela Faculty of Medicine, University of London, Inglaterra (1994). Professor Visitante no Institute of Child Health, University of London em 2005-2006 (3 meses) com Bolsa Erasmus Mundus da Comunidade Européia. Diretora do Centro de Saúde Escola da Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo, USP, de 2010-2014. Professora Titular da Faculdade de Saúde Pública desde 2011 e Vice-Diretora da Faculdade de Saúde Pública desde abril de 2014. Membro do International Advisory Board do Journal of Tropical Pediatrics da Inglaterra e relatora de inúmeras revistas internacionais e nacionais como Lancet, European Journal of Clinical Nutrition, American Journal of Public Health, Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, Cadernos de Saúde Pública, Revista de Saúde Pública, etc. Fellow da Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene e da British Nutrition Society, Inglaterra. Consultora ad-doc da FAPESP, CNPq e CAPES, além de outras agências de fomento à pesquisa. Orientou 19 alunos de Pós-Graduação: 13 de mestrado e 6 de doutorado. Colaboração em pesquisa com as universidades de Londres e Southampton na Inglaterra. Experiência em Nutrição, Epidemiologia e Saúde Materno-Infantil, atuando principalmente nos seguintes temas: fatores de risco para baixo peso ao nascimento, restrição de crescimento intra-uterino e prematuridade; baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intrauterino e doenças crônicas na idade adulta; avaliação e controle da deficiência de micronutrientes. **(Texto informado pelo autor)**

Identificação

Nome	Patricia Helen de Carvalho Rondó
Nome em citações bibliográficas	RONDÓ PHC;RONDÓ PHD;RONDÓ PH;SCHILLING PR;RONDÓ PHC;RONDÓ PHD;RONDÓ, P H C;RONDÓ, P H C;RONDÓ, PATRÍCIA HELEN CARVALHO;RONDÓ, P H;RONDÓ, PATRICIA;RONDÓ, P. H.;RONDÓ, PATRICIA H C

Endereço

Endereço Profissional	Universidade de São Paulo, Faculdade de Saúde Pública, Departamento de Nutrição, AV DOUTOR ARNALDO 715 CERQUEIRA CESAR 01246-904 - São Paulo, SP - Brasil Telefone: (11) 30617867 Fax: (11) 30822653 URL da Homepage: www.fsp.usp.br
------------------------------	--