

## Diabetes mellitus gestacional: Impactos na saúde materna e fetal

Gestational diabetes mellitus: Impacts on maternal and fetal health

Diabetes mellitus gestacional: Impactos en la salud materna y fetal

Recebido: 15/09/2025 | Revisado: 07/10/2025 | Aceitado: 08/10/2025 | Publicado: 10/10/2025

**Gabriela Gil Cavanha**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-9058-6769>

Centro Técnico-Eduacional Superior do Oeste Paranaense, Brasil

E-mail: gabizinhacavanha@gmail.com

**Samira Tainara Silverio**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4047-0532>

Centro Técnico-Eduacional Superior do Oeste Paranaense, Brasil

E-mail: samysilverio134@gmail.com

**Graziela Rodrigues Ródio**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4220-1399>

Centro Técnico-Eduacional Superior do Oeste Paranaense, Brasil

E-mail: grazielavr@hotmail.com

### Resumo

O diabetes mellitus gestacional (DMG) é uma condição caracterizada pela intolerância à glicose que se manifesta durante a gestação, trazendo riscos tanto para a mãe quanto para o feto. Este estudo teve como objetivo analisar os fatores de risco, os métodos de diagnóstico, o tratamento e as principais complicações associadas ao DMG, além de enfatizar a importância do acompanhamento adequado para a saúde materno-fetal. Para isso, foi realizada uma revisão bibliográfica baseada em artigos científicos publicados nos últimos quinze anos, bem como em diretrizes de entidades governamentais de saúde. A pesquisa concentrou-se em estudos que abordam o diagnóstico precoce e o tratamento do DMG, além dos impactos a longo prazo na saúde da mãe e do recém-nascido. Os resultados evidenciaram que a detecção precoce e o manejo adequado do DMG, por meio da combinação de dieta equilibrada, monitorização glicêmica e, em alguns casos, uso de insulina ou antidiabéticos orais, são fundamentais para prevenir complicações como pré-eclâmpsia e macrossomia fetal. A educação das gestantes também se mostrou essencial para o sucesso terapêutico. Conclui-se que a intervenção precoce, aliada ao acompanhamento contínuo durante a gestação, é indispensável para reduzir os riscos associados ao DMG. Além disso, destaca-se a necessidade de implementação de políticas públicas que ampliem o acesso ao diagnóstico e ao tratamento, assegurando melhores desfechos em saúde materno-fetal.

**Palavras-chave:** Gestante; Insulina; Glicose.

### Abstract

Gestational diabetes mellitus (GDM) is a condition characterized by glucose intolerance that manifests during pregnancy, posing risks to both mother and fetus. This study aimed to analyze risk factors, diagnostic methods, treatment, and the main complications associated with GDM, while emphasizing the importance of appropriate monitoring for maternal-fetal health. A literature review was conducted based on scientific articles published in the last fifteen years, as well as guidelines from governmental health agencies. The research focused on studies addressing early diagnosis and treatment of GDM, in addition to the long-term impacts on maternal and neonatal health. The findings showed that early detection and proper management of GDM, through a combination of balanced diet, glycemic monitoring, and, in some cases, the use of insulin or oral antidiabetic drugs, are essential to prevent complications such as preeclampsia and fetal macrosomia. Patient education also proved to be crucial for therapeutic success. It is concluded that early intervention, combined with continuous follow-up during pregnancy, is indispensable for reducing the risks associated with GDM. Furthermore, the implementation of public policies to expand access to diagnosis and treatment is necessary to ensure better maternal and fetal health outcomes.

**Keywords:** Pregnant women; Insulin; Glucose.

### Resumen

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una condición caracterizada por la intolerancia a la glucosa que se manifiesta durante el embarazo, generando riesgos tanto para la madre como para el feto. Este estudio tuvo como objetivo analizar los factores de riesgo, los métodos de diagnóstico, el tratamiento y las principales complicaciones asociadas a la DMG, además de destacar la importancia del seguimiento adecuado para la salud materno-fetal. Se realizó una revisión bibliográfica basada en artículos científicos publicados en los últimos quince años, así como en directrices de entidades gubernamentales de salud. La investigación se centró en estudios que abordan el diagnóstico temprano y el tratamiento

de la DMG, además de los impactos a largo plazo en la salud de la madre y del recién nacido. Los hallazgos demostraron que la detección temprana y el manejo adecuado de la DMG, mediante la combinación de una dieta equilibrada, el monitoreo glucémico y, en algunos casos, el uso de insulina o antidiabéticos orales, son fundamentales para prevenir complicaciones como la preeclampsia y la macrossomía fetal. La educación de las gestantes también se mostró esencial para el éxito terapéutico. Se concluye que la intervención temprana, junto con el seguimiento continuo durante la gestación, es indispensable para reducir los riesgos asociados a la DMG. Asimismo, se resalta la necesidad de implementar políticas públicas que amplíen el acceso al diagnóstico y al tratamiento, garantizando mejores resultados en la salud materno-fetal.

**Palavras clave:** Gestante; Insulina; Glucosa.

## 1. Introdução

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é uma condição crônica comum da gestação, definida pela hiperglicemia diagnosticada pela primeira vez durante a gravidez. As adaptações fisiológicas maternas, moduladas por fatores hormonais e morfológicos, visam assegurar aporte energético ao feto, porém podem culminar em aumento da resistência à insulina, hipoglicemia de jejum com lipólise acentuada e hiperglicemia pós-prandial (Junqueira et al., 2021; Ye et al., 2022). No Brasil, a Sociedade Brasileira de Diabetes estima prevalência em torno de 18% das gestações; globalmente, a DMG acomete aproximadamente 15% das gestações, o que corresponde a cerca de 18 milhões de nascimentos/ano, figurando entre as complicações clínicas mais frequentes no pré-natal (Sbd, 2023).

Diversos fatores aumentam o risco para DMG, destacando-se: obesidade e sobrepeso, sedentarismo, idade  $\geq 35$  anos, histórico prévio de DMG ou de complicações obstétricas, parentes de primeiro grau com diabetes, uso de fármacos hiperglicemiantes (p. ex., corticoides e tiazídicos), síndrome dos ovários policísticos e hipertensão arterial crônica (Gontijo & Silva, 2024).

A DMG eleva a morbimortalidade materna e perinatal. Nos recém-nascidos, associa-se a síndrome do desconforto respiratório, hipoglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, policitemia e hiperviscosidade (Junqueira et al., 2021). Controle inadequado da hiperglicemia no período de organogênese (em casos de diabetes pré-gestacional não controlada) aumenta o risco de malformações congênitas e aborto espontâneo; já o controle tardio ao longo da gestação eleva a incidência de macrossomia fetal, pré-eclâmpsia, distocia de ombro, cesariana e natimortalidade (Friel, 2023).

Diante disso, é essencial rastrear e diagnosticar precocemente a DMG no pré-natal, iniciando com glicemia de jejum e, entre 24–28 semanas, realizando o teste oral de tolerância à glicose (TTGO 75 g) conforme critérios diagnósticos vigentes. O cuidado deve ser multidisciplinar e culturalmente sensível, considerando determinantes econômicos e demográficos para otimizar adesão e desfechos (Simon et al., 2013). Assim, este trabalho tem por objetivo analisar fatores de risco, métodos diagnósticos, estratégias terapêuticas e complicações da DMG, além de enfatizar a importância do acompanhamento adequado para a saúde materno-fetal.

## 2. Metodologia

Realizou-se uma pesquisa de natureza qualitativa de revisão bibliográfica do tipo narrativa (Pereira et al., 2018; Rother, 2007). Trata-se de uma revisão bibliográfica com metodologia descritiva-analítica-reflexiva (Estrela, 2018) sobre o DMG e suas repercussões materno-fetais. As buscas abarcaram o período 2011–2024 e foram realizadas nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, contemplando artigos científicos, estudos epidemiológicos e governamentais, revisões, editoriais, páginas da web institucionais e outras publicações disponíveis on-line. As buscas foram realizadas utilizando as seguintes palavras-chave: diabetes gestacional, insulina, pré-natal, saúde pública, epidemiologia, saúde gestacional, macrossomia, obesidade e doenças crônicas. Os termos foram utilizados nos idiomas português e inglês para abranger uma ampla gama de publicações, garantindo uma pesquisa abrangente e detalhada.

Foram incluídas publicações em português e inglês, com texto completo, que abordassem diretamente o DMG ou, quando pertinente ao tema, bem como conteúdos relacionados a epidemiologia, fatores de risco, diagnóstico, tratamento e desfechos materno-fetais, além de documentos oficiais e revisões que sustentassem o enquadramento conceitual do tema. Foram excluídos materiais fora do recorte temporal ou em outros idiomas e estudos sem relação direta com o DMG, ou que tratassem exclusivamente de outras formas de diabetes sem interface com a gestação.

### **3. Resultados e Discussão**

#### **3.1 Definição e Histórico Da Diabetes Mellitus**

A diabetes mellitus (DM) é uma síndrome metabólica grave e crônica, de etiologia multifatorial, desencadeada pela deficiência na produção de insulina ou pela incapacidade de exercer adequadamente seus efeitos, resultando no aumento da taxa de glicose no sangue e causando hiperglicemia permanente (Paraná, 2024).

A história da diabetes mellitus é ricamente embasada em fatos históricos. O primeiro registro documentado da doença remonta ao papiro Ebers, compilado por Georg Ebers, um pesquisador alemão, em 1872, no Egito. Este documento, datado de aproximadamente 1500 a.C., descreve pacientes que relataram sintomas como poliúria, indicativo de micção frequente. Um parágrafo específico no papiro Ebers detalha os sintomas da diabetes, bem como tratamentos que incluíam o uso de folhas e ervas, modificações dietéticas e até apelos aos deuses, como evidenciado na antiga Índia, por volta de 500 a.C. Já na antiga Índia por volta de 500 a.C, Susruta, um proeminente cirurgião indiano, foi o primeiro a observar que havia duas formas distintas da doença, uma afetando principalmente pacientes jovens, com prognóstico fatal, e outra afetando adultos obesos (Sbem, 2024).

O termo "diabetes" foi cunhado por Areteu da Capadócia, um discípulo de Hipócrates e médico da Grécia Antiga no primeiro século d.C. sendo derivada da palavra "diabaínein", que significa "passar através" ou "correr através" a palavra simboliza a ideia de que a água "passa através" do corpo de forma rápida e em grandes quantidades em referência à poliúria, um dos principais sintomas da doença, descrevendo-a como a drenagem de líquidos do corpo, semelhante ao funcionamento de um sifão. No século X, o renomado médico e filósofo árabe Avicena foi o primeiro a ampliar a lista de sintomas, acrescentando complicações como gangrena e disfunção sexual, que hoje sabemos serem manifestações comuns da progressão não tratada do diabetes (Gomes, 2015).

Entre os séculos XV e XIX, o entendimento sobre o diabetes se expandiu com a observação de que a urina de pacientes diabéticos tinha um sabor doce, semelhante ao açúcar encontrado nas uvas, fenômeno causado pela presença de glicose. Esse fato levou à adição do termo "Mellitus", vem do latim e significa "adoçado com mel", diferenciando o diabetes mellitus de outras formas da doença sem a presença de glicose na urina, como o diabetes insipidus (Gomes, 2015).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2023), estimava-se que, entre 2014 e 2015, havia 382 milhões de pessoas com diabetes no mundo e que esse número chegaria a 471 milhões em 2035, caracterizando uma epidemia. Contudo, a projeção foi superada: em 2021 registraram-se 537 milhões de pessoas com diabetes. Atualmente, ao menos 1 em cada 10 adultos apresenta diabetes mellitus (SBD, 2023). As prevalências variam entre países e populações e acredita-se que cerca de metade dos indivíduos com a doença não seja diagnosticada. O diabetes mellitus passou da 7<sup>a</sup> para a 5<sup>a</sup> principal causa de morte e constitui causa importante de hospitalizações, ocupando o primeiro lugar no Sistema Único de Saúde (SUS) (Flor & Campos, 2017).

#### **3.2 Metabolismo Energético**

##### **3.2.1 Insulina**

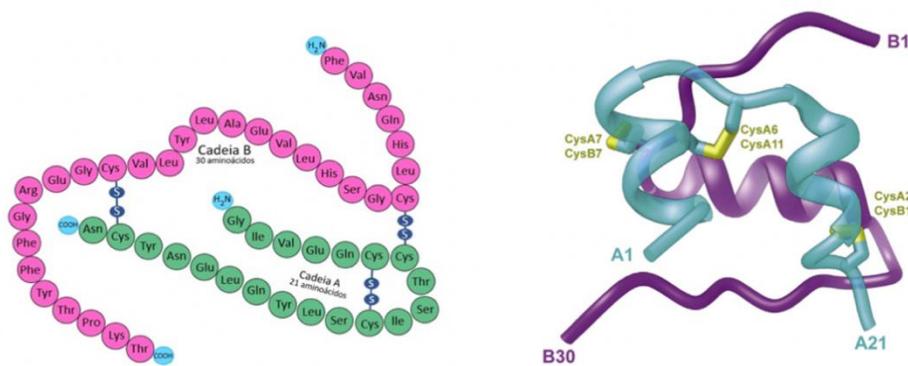
O DMG representa uma condição de alta prevalência em nível global, afetando aproximadamente 15% das gestações e

contribuindo para um número significativo de complicações maternas e fetais. A partir da revisão bibliográfica conduzida, ficou evidente que diversos fatores predisponentes, como obesidade, idade avançada e histórico familiar, desempenham papel importante no desenvolvimento do DMG. Esses fatores, somados às alterações metabólicas naturais da gestação, podem desencadear resistência à insulina e, consequentemente, hiperglicemia gestacional (Barros, 2022).

A insulina é o principal hormônio anabolizante do corpo humano, essencial para manter o equilíbrio da glicose e regular o metabolismo celular. Esse hormônio é liberado pelas células beta das ilhotas pancreáticas em resposta ao aumento dos níveis de glicose e de aminoácidos no sangue, típico do estado pós-refeição (Barros, 2022). Atua diretamente no músculo esquelético, no fígado e nos adipócitos brancos: no músculo esquelético, facilita o uso e o armazenamento de glicose, estimulando seu transporte para o interior das células e promovendo a síntese de glicogênio; no fígado, estimula a síntese de glicogênio, promove a expressão de genes relacionados à adipogênese e inibe a gliconeogênese; nos adipócitos brancos, inibe a lipólise, aumenta o transporte de glicose e estimula a adipogênese. Além disso, reduz a secreção de glucagon pelas células alfa pancreáticas, inibindo um potente estímulo ao aumento da glicemia. A insulina humana é um hormônio peptídico constituído por 51 aminoácidos, com peso molecular de 5,8 kilodaltons (kDa), cuja sequência foi determinada por Sanger e colaboradores na década de 1950 (Park, Gautier & Chon, 2021).

A insulina madura consiste em duas cadeias polipeptídicas, B, com 30 resíduos, e A, com 21 resíduos, ligadas por três pontes dissulfeto formadas por resíduos de cisteína. Origina-se da pró-insulina, que, ao ser maturada, perde o “peptídeo C” por ação de enzimas. Em 1969, Hodgkin et al. publicaram a estrutura tridimensional da insulina, revelando que a cadeia B possui uma hélice  $\alpha$  central (resíduos B9–B19) e que a cadeia A contém duas hélices  $\alpha$  (resíduos A1–A8 e A12–A20). Resíduos específicos formam uma volta  $\beta$  tipo II e uma fita estendida que corre antiparalelamente à hélice da cadeia B (Figura 1). A molécula de insulina se agrupa em dímeros e hexâmeros, estabilizados por íons zinco. A conservação de certos resíduos entre espécies é crucial para a integridade estrutural e funcional da insulina. Estudos mostram que a molécula sofre mudanças conformacionais ao se ligar ao receptor, mediadas por regiões específicas. A compreensão completa de suas funções requer imagens em nível atômico do receptor, tanto na forma livre quanto na forma ligada à insulina (Hodgkin et al., 1969; Lawrence, 2021).

**Figura 1** - Estrutura primária e tridimensional da insulina humana madura.



Fonte: Lawrence (2021); Autoras (2024).

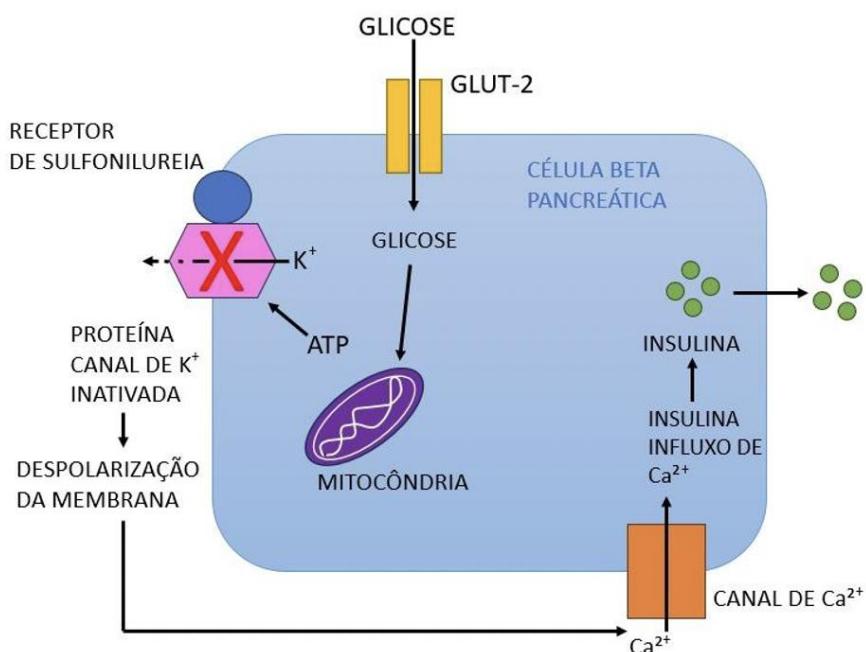
### 3.2.2 Metabolismo Energético do Estado Bem Alimentado

O metabolismo da glicose é desencadeado pela ingestão de alimentos, o que leva ao aumento simultâneo da produção de insulina pelas células  $\beta$  e à diminuição da secreção de glucagon pelas células  $\alpha$ , com o objetivo de normalizar os níveis séricos

de glicose. Concentrações de glicose entre 2 mM e 4 mM promovem a biossíntese de insulina, enquanto concentrações acima de 5 mM iniciam a sua secreção (Rahman et al., 2021).

Quando os níveis de glicose na corrente sanguínea aumentam, as células  $\beta$  pancreáticas captam glicose através do transportador GLUT-2. A glicose metabolizada pela glicólise gera ATP, elevando a proporção de ATP/ADP no citoplasma das células beta pancreáticas, o que inibe o canal de potássio sensível ao ATP, causando despolarização da membrana celular e entrada de cálcio através dos canais dependentes de voltagem. O aumento do cálcio intracelular estimula a secreção imediata de insulina, que é liberada dos grânulos hormonais das células  $\beta$  pancreáticas, conforme demonstrado na Figura 2 (Boron & Boulpaep, 2015).

**Figura 2** - Secreção da insulina pelas células pancreáticas.



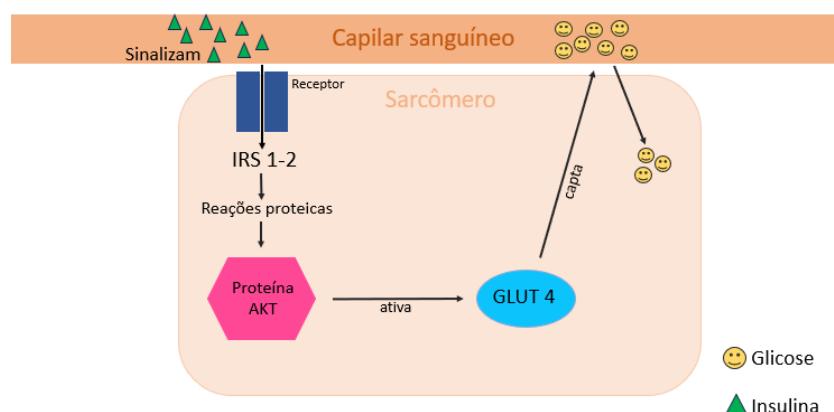
Fonte: Autoras (2024).

Após a secreção, a insulina circula sistematicamente e é distribuída aos tecidos alvo. As funções intracelulares da insulina são mediadas pela quinase tirosina do receptor de insulina (IRTK). Quando a insulina se liga ao domínio extracelular do IRTK, ocorre uma mudança conformatacional que resulta na autofosforilação de resíduos de tirosina do IRTK e subsequente ativação de proteínas ligadoras de fosfotirosina como o substrato do receptor de insulina (IRS), proteína ligadora de receptor de fator de crescimento-2 (GRB-2), GRB-10, proteína transformadora SHC (SHC) e proteína adaptadora SH2B-2 (SH2B-2). Os efeitos da insulina no metabolismo da glicose e lipídios são principalmente mediados pela fosforilação induzida pelo IRTK do IRS, que recruta a fosfatidilinositol-3-OH quinase (PI3K) e catalisa a produção de fosfatidilinositol-3,4,5-trifosfato (PIP3) a partir de fosfatidilinositol-4,5-bifosfato (PIP2). Akt é ativado (fosforilado) por quinase dependente de fosfoinositídeo-1,3 (PDK1) e complexo 2 de rapamicina mecanística alvo (mTORC2), e então fosforila vários substratos downstream nos tecidos metabólicos, incluindo músculo esquelético, fígado e tecido adiposo, promovendo a reserva de nutrientes induzida pela insulina nesses tecidos (Lee, Park & Choi, 2022).

No músculo esquelético, o sinal de insulina promove a captação de glicose e a síntese líquida de glicogênio. A insulina

aumenta a atividade de transporte de glicose via translocação coordenada e fusão de vesículas de armazenamento do transportador de glicose tipo 4 (GLUT4) na membrana plasmática do músculo esquelético. AKT, ativado pelo sinal de insulina, inativa AS160, que ativa interruptores de proteína pequena G Rab que controlam o tráfego de vesículas. A AKT induzida pela insulina também promove a forma ligada a guanosina trifosfato (GTP) de RAC1, que promove a translocação de GLUT4 ao induzir a reorganização do actina cortical (Figura 3). Além disso, a insulina regula a síntese líquida de glicogênio no músculo esquelético ao suprimir a glicogenólise e promover a síntese de glicogênio através da ativação do glicogênio sintase (GYS) por AKT e a ativação da fosfatase de proteína 1 (PP1) para desfosforilar GYS. A insulina também regula a atividade do glicogênio fosforilase por meio da desfosforilação da quinase de fosforilação de glicogênio (Martins, 2016; Salles, Terra & Paula, 2019).

**Figura 3** - Sinalização da insulina no músculo esquelético.



Fonte: Autoras (2024).

### 3.2.3 Fisiopatologia da Diabetes mellitus

A fisiopatologia do DM envolve processos complexos relacionados a alterações na produção ou na utilização de insulina, resultando em hiperglicemia crônica. O DM apresenta dois tipos principais: diabetes mellitus tipo 1 e diabetes mellitus tipo 2, cada qual com mecanismos fisiopatológicos distintos (Barreiros, 2015).

O DM1 é uma doença autoimune em que o sistema imunológico destrói as células beta pancreáticas, responsáveis pela produção de insulina. Fatores genéticos e ambientais podem desencadear essa resposta autoimune. A destruição das células beta leva à deficiência de insulina, hormônio necessário para a captação de glicose pelas células; sem ele, a glicose não entra adequadamente nas células e se acumula no sangue, produzindo hiperglicemia (Lidia, 2016; Ramalho & Nortadas, 2021).

Na ausência de glicose intracelular suficiente, o organismo passa a oxidar lipídios para obter energia, gerando e acumulando corpos cetônicos, o que pode evoluir para cetoacidose diabética — quadro em que a falta de insulina impede a entrada de glicose nas células e o acúmulo de cetonas torna o sangue ácido, condição potencialmente fatal (Brutsaert, 2023).

O DM2 é caracterizado por resistência à insulina, em que os tecidos não respondem adequadamente ao hormônio; essa resistência associa-se a sedentarismo, obesidade e fatores genéticos (Pires et al., 2024). Inicialmente, as células beta tentam compensar produzindo mais insulina; com o tempo, ocorre esgotamento funcional, levando à deficiência relativa de insulina. Tanto a resistência quanto a deficiência relativa resultam em hiperglicemia, pois, em ambos os casos, a glicose não é adequadamente absorvida (Anad, 2019).

Sem controle adequado, ambos os tipos de DM podem evoluir com complicações crônicas: microvasculares (retinopatia, nefropatia e neuropatia diabéticas) e macrovasculares (doença cardiovascular e doença arterial periférica). A fisiopatologia do

DM é multifatorial, envolvendo interações entre genética, ambiente, comportamento e metabolismo. O controle efetivo requer abordagem multifacetada, incluindo dieta, exercícios, farmacoterapia e monitorização regular da glicemia (Castro et al., 2021).

### 3.3 Categorização do Diabetes mellitus

A categorização do DM é fundamental para orientar o tratamento e definir estratégias de monitoramento de comorbidades e complicações crônicas. A Sociedade Brasileira de Diabetes adota uma classificação etiopatogênica que abrange DM tipo 1, DM tipo 2, DM gestacional e outros tipos (Tabela 1). Além disso, têm sido propostas abordagens classificatórias adicionais, com subdivisões baseadas em características clínicas como momento do diagnóstico, antecedentes familiares, função residual das células  $\beta$ , nível de resistência à insulina, risco de complicações crônicas, grau de obesidade, presença de autoanticorpos e possíveis manifestações sindrômicas (Rodacki et al., 2023; Sbd, 2024).

**Tabela 1** - Tipos de diabetes mellitus.

TIPOS DE DM
<b>DM1</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Imunomediado</li><li>• Idiopático</li></ul>
<b>DM2</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Resistência à insulina</li><li>• Produção insuficiente de insulina</li></ul>
<b>DMG</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Resistência à insulina</li><li>• Desenvolvimento durante a gestação</li></ul>
<b>DISFUNÇÃO MONOGÊNICOS DAS CÉLULAS BETAS PANCREÁTICAS</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mody</li><li>• DM neonatal transitório ou permanente</li><li>• DM mitocondrial</li></ul>
<b>ALTERAÇÕES GENÉTICAS NA RESPOSTA À INSULINA</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de resistência à insulina tipo A</li><li>• Leprechaunismo</li><li>• Síndrome de Rabson-Mendenhall</li><li>• Diabetes lipoatrófico</li></ul>
<b>PATOLOGIAS DO PÂNCREAS EXÓCRINOS</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Pancreatite</li><li>• Trauma ou pancreatectomia</li></ul>

Fonte: Sbd (2024).

As duas principais formas de diabetes são a diabetes mellitus tipo 1 e a diabetes mellitus tipo 2. A diabetes mellitus tipo 2 é a mais comum, sendo responsável por 90% dos casos (Sbd, 2023). A caracterização da DM tipo 1 e 2 está demonstrada no Quadro 1.

**Quadro 1 - Caracterização da diabetes mellitus Tipo 1 e 2.**

CAUSA	Sintomas	Indivíduos acometidos	Complicações	Tratamento
<b>DM Tipo 1</b>				
As causas são de fatores genéticos e ambientais, sendo uma doença autoimune onde o sistema imunológico ataca e destrói as células beta pancreáticas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fome excessiva</li> <li>• Micção frequente</li> <li>• Perda de peso</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Vômitos</li> <li>• Fraqueza</li> </ul>	Geralmente acomete crianças ou adolescentes, podendo ser também diagnosticado em adultos.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cetoacidose diabética</li> <li>• Estado hiperglicêmico</li> <li>• Hiperosmolar</li> <li>• Edema cerebral</li> <li>• Acidose metabólica</li> <li>• Desidratação</li> </ul>	Consiste em administração de insulinas por via subcutânea, sendo insulina de ação prolongada ou intermediária de uma ou duas vezes por dia e de ação rápida ou curta antes de se alimentar.
<b>DM Tipo 2</b>				
Há multifatores que levam a essa condição entre eles são obesidade, idade, predisposição genética, sedentarismo, e dieta desequilibrada. Sendo uma doença metabólica progressiva devido à resistência ou deficiência a insulina.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fome excessiva</li> <li>• Micção frequente</li> <li>• Boca seca</li> <li>• Parestesia</li> <li>• Ganho de peso</li> <li>• Cicatrização lenta de feridas</li> <li>• Visão turva</li> <li>• Pele seca e coceira</li> </ul>	É comum em adultos acima de 40 anos com sobrepeso, má alimentação e sedentário. Mas também tem crescido o número de diagnósticos em indivíduos jovens.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neuropatia diabética</li> <li>• Problemas arteriais</li> <li>• Amputações</li> <li>• Doença renal</li> <li>• polineuropatia diabética</li> <li>• Glaucoma</li> <li>• Catarata</li> <li>• Retinopatia</li> <li>• Infecções por fungos e/ou bactérias</li> <li>• Ansiedade e depressão</li> <li>• Disfunção sexual</li> </ul>	É envolvido uma abordagem multidisciplinar de dieta, exercícios físicos, medicamentos antidiabéticos, podendo ser administrada insulinas de ação prolongada e rápida em alguns casos.

Fonte: Neves et al. (2017); Rigalleau et al. (2018); Rodacki et al. (2021); Castro et al. (2021); Brasil (2022).

### 3.3.1 Diabetes mellitus gestacional

A DMG é uma complicação médica comum da gestação, em geral emergente na segunda metade da gravidez, definida como “qualquer grau de intolerância à glicose com início ou primeiro reconhecimento durante a gestação”. Sua prevalência aumentou de forma expressiva nas últimas duas décadas; as taxas de incidência atuais variam de 1,7% a 15,7%, conforme origem étnica, idade materna e critérios diagnósticos. Importa destacar que mulheres com diabetes pré-gestacional não são classificadas como portadoras de DMG. Em vários países, observou-se incremento de ~30% no período citado, configurando um quadro progressivo em escala global. No Brasil, a prevalência é heterogênea entre regiões, dadas a extensão territorial e a diversidade populacional (etnias, padrões alimentares e hábitos cotidianos); ademais, inexiste órgão único responsável pela verificação nacional da incidência (Freitas et al., 2024; Brasil, 2022).

Segundo a Federation International of Diabetes (IDF, 2021), o Brasil ocupa a 17ª posição mundial em prevalência de diabetes (9,6%), refletindo o aumento de fatores de risco globais, como obesidade, sedentarismo e envelhecimento materno. A prevalência de DMG é relevante em múltiplas regiões: 6%–9% na América do Norte; 5%–12% na Europa (com ampla variação entre países); 10%–20% em nações asiáticas como Índia e China; 1%–13% na África, a depender do país e dos critérios empregados; e 8%–15% na América Latina (Idf, 2021).

Conforme a Tabela 2, a maior taxa de DMG registrada nos dados mais recentes da IDF (2021) ocorre nos Emirados Árabes Unidos, resultado de uma interação complexa entre fatores genéticos, ambientais e comportamentais. A predisposição genética é proeminente em mulheres com histórico familiar de DM2, elevando substancialmente o risco de DMG (Andrade, 2022; Barisic, 2017). De acordo com a OMS, determinados grupos étnicos, como os do Oriente Médio, apresentam maior

suscetibilidade ao diabetes por fatores hereditários, incluindo variantes que reduzem a eficácia da insulina e aumentam a resistência insulínica durante a gestação. Padrões alimentares ricos em carboidratos e sedentarismo potencializam essa predisposição (Blumberg, Ballares & Durbin, 2017; Machado, Monteiro & Oliveira, 2019).

**Tabela 2** - Principais países atingidos com DMG segundo a federação internacional de diabetes.

Região	Quantidade %
Emirados árabes	38,1
Índia	29,3
Holanda	28,2
Tailândia	25,1
Cuba	24,6
Malásia	23,2
Vietnam	21,8
Estados Unidos da América	20,1
Bangladesh	18,5
Etiópia	15,1
Canada	14,8
China	13,6
México	13,3
Austrália	12,8
Hungria	12,8
Israel	11,2
Brasil	9,6
Irã	9,5
Chile	9,5
Argentina	8,1
França	8,8
Bélgica	5,2
Japão	4,3

Fonte: Idf (2021).

### 3.3.1.1 A Gestação e DMG

Durante a gravidez, ocorrem alterações hormonais que constituem adaptações fisiológicas. Em algumas mulheres, porém, essas mudanças podem sobrecargar o sistema, culminando no desenvolvimento de DMG. Os principais hormônios envolvidos são lactogênio placentário, cortisol, prolactina, estrógeno e progesterona (Brasil, 2023).

O estrógeno, sintetizado pelos ovários e pela placenta, exerce papel central no desenvolvimento das características

sexuais femininas e na preparação uterina para a gestação. Promove o crescimento do útero, intensifica o fluxo uteroplacentário e estimula o desenvolvimento das glândulas mamárias, todos fundamentais para sustentar uma gestação saudável. A progesterona, também produzida pelos ovários e pela placenta, é crucial para a manutenção da gestação: prepara o endométrio para a implantação embrionária, cria um ambiente adequado ao desenvolvimento fetal, modula a resposta imune materna e contribui para a prevenção de contrações uterinas prematuras (Czerwińska et al., 2023; Poromaa et al., 2020).

O lactogênio placentário, de origem placentária, assegura maior disponibilidade de glicose para o crescimento e desenvolvimento fetal; além disso, estimula o crescimento do tecido mamário e prepara as glândulas para a lactação. O cortisol, secretado pelas glândulas adrenais, apresenta elevação fisiológica durante a gestação, essencial à regulação do metabolismo materno, à resposta ao estresse e ao suporte do desenvolvimento fetal (Alejandro et al., 2020). Por fim, a prolactina, produzida pela hipófise, é determinante para a lactogênese: no pós-parto, estimula a produção de leite e, durante a amamentação, inibe a ovulação, contribuindo para a regulação do ciclo menstrual (Georgescu et al., 2021).

Embora indispensáveis ao desenvolvimento fetal, esses efeitos hormonais podem dificultar o controle glicêmico materno, sobretudo em mulheres com predisposição genética à DMG ou obesidade. O lactogênio placentário eleva a resistência à insulina, garantindo glicose ao feto, mas pode resultar em hiperglicemia materna. O cortisol intensifica essa resistência e dificulta a captação periférica de glicose. Em concentrações elevadas, a prolactina reduz a sensibilidade à insulina, favorecendo a resistência insulínica e a hiperglicemia. Estrógeno e progesterona, embora essenciais à gestação, também aumentam a resistência à insulina e modificam o metabolismo glicídico, elevando o risco de hiperglicemia (Brasil, 2023; Godinho et al., 2023).

Esses hormônios influenciam de modo marcante o metabolismo energético materno. Na primeira metade da gestação, há aumento da sensibilidade à insulina nos tecidos periféricos, o que facilita a captação de glicose para o desenvolvimento fetal e reduz a glicemia em jejum. A partir da segunda metade, sobretudo no terceiro trimestre, a elevação de hormônios placentários induz resistência à insulina e maior degradação da insulina, estimulando hiperplasia/hipertrofia funcional das células  $\beta$  e aumento compensatório da secreção de insulina. Nesse período, o organismo materno passa a utilizar lipídios como principal fonte energética, elevando ácidos graxos circulantes, o que pode sobrecarregar a função pancreática e favorecer DMG e hiperlipidemia, com repercuções para mãe e feto (Fonseca, 2013; Santos et al., 2018; Godinho et al., 2023; Muniz, 2023).

A resistência à insulina induzida pela gestação e o DMG são, em geral, reversíveis após o parto. Ainda assim, cerca de 40% das mulheres que desenvolveram diabetes tipo 2 (DM2) apresentavam histórico familiar de DMG ou obesidade (Reis, Vivan & Gualtieri, 2019).

Os sintomas frequentes de DMG incluem visão borrada, fadiga, infecções recorrentes (bexiga, vagina e pele), polidipsia, poliúria, náuseas e vômitos, polifagia, perda de peso apesar do aumento do apetite e cansaço (Ferreira et al., 2022). Por se confundirem com manifestações comuns da gestação, o diagnóstico clínico pode ser desafiador, tornando obrigatória a realização de exames laboratoriais no pré-natal (Bertoli et al., 2022).

Em gestantes com DMG, observam-se níveis elevados de glicose no líquido amniótico e na placenta, além de aumento da expressão das proteínas GLUT-1, GLUT-9 e GLUT-4, achados correlacionados ao peso ao nascer. Tais alterações evidenciam o papel dessas proteínas na facilitação do crescimento intrauterino e como o ambiente intrauterino pode ser modulado pela presença de DMG, impactando diretamente o desenvolvimento e a saúde fetal (Ornoy, Becker & Fundim, 2021).

### 3.3.1.2 Complicações para a Mãe e o Feto Decorrentes do DMG

A transferência aumentada de glicose ao feto é uma adaptação materno-fetal para suprir a maior demanda energética da gestação; contudo, pode acarretar excesso de crescimento fetal (macrossomia), dificultando o parto e elevando o risco de lesões maternas e neonatais (Batista, 2015). O controle glicêmico é, portanto, crucial para minimizar complicações. Conforme Bertoli

et al. (2022), o manejo rigoroso por meio de plano alimentar e atividade física reduz riscos como ruptura prematura de membranas e parto prematuro.

O desenvolvimento fetal inadequado permanece uma preocupação central. Sem tratamento apropriado, o recém-nascido pode apresentar hipoglicemia neonatal, icterícia, dificuldades respiratórias e obesidade; tais desfechos tendem a demandar internações prolongadas e intervenções intensivas, com impacto no desenvolvimento inicial e nos custos em saúde, além de aumentar a probabilidade de DM2 na vida adulta. Nesse contexto, dietas específicas e exercícios moderados configuram medidas eficazes de tratamento e prevenção (Batista, 2015).

A DMG também eleva o risco de complicações maternas, como pré-eclâmpsia (síndrome hipertensiva específica da gravidez), caracterizada por pressão arterial elevada e sinais de dano a órgãos, bem como a probabilidade de parto prematuro, cesariana por macrossomia, infecções do trato urinário, infecções pós-parto e desenvolvimento futuro de DM2 (Junqueira, Nascimento & Marques, 2021; Ornoy, Becker & Fundim, 2021).

### **3.3.1.3 Fatores de Risco para o DMG**

Os principais fatores de risco para o DMG abrangem condições clínicas e antecedentes que predispõem à doença. Destacam-se a história familiar de diabetes, especialmente em parentes de primeiro grau, e a obesidade ou ganho ponderal excessivo na gestação, que aumentam a resistência à insulina. A idade materna maior ou igual a 35 anos também eleva o risco, por interação de fatores metabólicos e fisiológicos que se intensificam com o avançar da idade, resistência à insulina, alterações hormonais, maior carga de comorbidades, redução da função das células  $\beta$ , mudanças na composição corporal, hábitos de vida, acúmulo de fatores de risco e elementos do histórico reprodutivo (Bolognani, Souza & Calderon, 2011; Branda, Siqueira & Neto, 2024).

A hipertensão arterial configura importante fator predisponente ao DMG, em grande parte pela associação com resistência à insulina e dificuldade de regulação glicêmica (Golbert, Vasques & Faria, 2020). Ademais, integra a síndrome metabólica, com obesidade, dislipidemia e resistência à insulina, cujo conjunto aumenta a probabilidade de DMG. O estresse hemodinâmico imposto pela hipertensão pode deteriorar a homeostase metabólica e alterações hormonais gestacionais podem reduzir a sensibilidade à insulina. Assim, mulheres com hipertensão prévia ou hipertensão gestacional apresentam risco acrescido, o que torna essencial o monitoramento rigoroso da pressão arterial e sua gestão adequada para proteção materno-fetal (Bolognani, Souza & Calderon, 2011; Golbert, Vasques & Faria, 2020).

O antecedente de DMG em gestações anteriores aumenta substancialmente a chance de recorrência. Outros elementos associados incluem abortos de repetição, malformações congênitas e doença hipertensiva específica da gestação (Silva et al., 2021). A síndrome dos ovários policísticos é outro fator de alto risco, dado que a resistência à insulina é característica da síndrome e tende a agravar-se na gestação; somam-se desequilíbrios hormonais, obesidade, inflamação crônica e dislipidemia, que ampliam a vulnerabilidade ao DMG (Sá & Medeiros, 2021).

Esses achados, em consonância com Ferreira et al. (2022) e Simon, Marques & Farhat (2013), reforçam a necessidade de acompanhamento pré-natal qualificado e intervenções precoces para mitigar riscos. A identificação sistemática dos fatores de risco permite vigilância intensificada e estratégias de manejo mais eficazes ao longo da gestação.

### **3.4 Diagnóstico da DMG**

No pré-natal oferecido pelo SUS (Figura 4), a avaliação inicial inclui a glicemia de jejum para todas as gestantes, como exame de triagem. Se o valor estiver acima de 92 mg/dL, realiza-se o Teste de Tolerância à Glicose Oral (TTGO), principal método diagnóstico do diabetes gestacional. Entre a 24<sup>a</sup> e a 28<sup>a</sup> semanas de gestação, o TTGO integra o protocolo padrão: mede-se a glicemia em jejum e, após a ingestão de 75 g de glicose, dosam-se novas glicemias 1 hora e 2 horas depois. O teste é

considerado alterado quando a glicemia em 1 hora é igual ou superior a 180 mg/dL e, em 2 horas, igual ou superior a 153 mg/dL (Coustan & Jovanovic, 2015).

Os critérios diagnósticos adotados consideram: glicemia de jejum  $\geq 92$  mg/dL; glicemia 1 hora após a ingestão da solução de glicose  $\geq 180$  mg/dL; e glicemia 2 horas após a ingestão  $\geq 153$  mg/dL (Sbd, 2023).

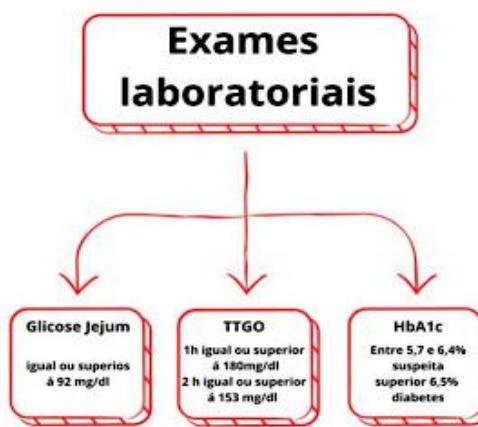
Outro exame utilizado no diagnóstico da DMG é a hemoglobina glicada (HbA1c). Trata-se de teste sanguíneo que quantifica a fração de hemoglobina ligada à glicose e reflete a média glicêmica dos últimos 2–3 meses, oferecendo uma visão longitudinal do controle glicêmico, ao contrário das dosagens pontuais. Os valores são expressos em porcentagem:  $< 5,7\%$  (normalidade), 5,7%–6,4% (pré-diabetes) e  $\geq 6,5\%$  (sugestivo de diabetes). Embora amplamente empregado no diagnóstico do DM2, seu uso na DMG permanece controverso, pois alterações gestacionais na hemoglobina e no metabolismo podem afetar a acurácia; por isso, é mais frequentemente utilizado como exame complementar (Sbd, 2024).

O HbA1c pode ser uma alternativa viável para o diagnóstico de DMG quando o TTGO não é recomendado ou factível, como em mulheres submetidas à cirurgia bariátrica, nas quais a carga de glicose pode causar desconforto ou precipitar síndrome de dumping (Benhalima et al., 2018).

Conforme o Ministério da Saúde (Brasil, 2022), em gestações complicadas por DMG é essencial o acompanhamento frequente do crescimento fetal, com atenção ao ganho ponderal e às condições de oxigenação intrauterina, dado o risco de hipóxia (insuficiência de oxigênio tecidual para manter funções celulares normais).

Nas 8–12 semanas finais da gestação, recomenda-se intensificar a vigilância do bem-estar materno-fetal, idealmente 1 a 2 vezes por semana, com perfil biofísico fetal, cardiotocografia, ultrassonografia obstétrica, verificação da pressão arterial materna, exame de urina e monitorização glicêmica. Tal conduta visa prevenir/identificar complicações como trabalho de parto prematuro, infecção do trato urinário, pré-eclâmpsia, alterações do crescimento fetal, variações do líquido amniótico (inclusive polidrâmnio) e óbito fetal, eventos mais frequentes em gestantes com controle glicêmico inadequado (Domingues et al., 2015; Brasil, 2022).

**Figura 4** - Rastreio e diagnóstico da DMG: principais exames laboratoriais.



Fonte: Autoras (2024).

### 3.5 Tratamento

No diagnóstico de DMG, a abordagem inicial é a terapia nutricional, associada à prática de exercícios leves quando autorizados pelo obstetra (Weinert et al., 2011). Na ausência de resposta, indica-se terapia farmacológica. Pode-se iniciar insulina na dose de 0,6 UI/kg/dia, com ajustes diários conforme a monitorização glicêmica. As formulações de uso mais comum são NPH (ação intermediária) e regular (ação rápida). Como alternativas, admitem-se agentes orais que atravessam a placenta, como

metformina e glibenclamida (Domingues et al., 2015).

A indicação de insulinoterapia em gestantes com DMG deve ser considerada quando, após ~2 semanas de plano alimentar, os níveis de glicose permanecem elevados. As doses iniciais situam-se entre 0,7–0,8 UI/kg/dia, preferencialmente fracionadas em múltiplas aplicações ao longo do dia. Se houver crescimento fetal excessivo entre 29–33 semanas, também se indica insulina (Paraná, 2024). Para esquemas com NPH + regular, recomenda-se dividir a dose diária total em 2/3 pela manhã e 1/3 à tarde/noite. Como alternativa, pode-se usar apenas NPH em até três aplicações diárias, postergando a regular conforme o controle glicêmico (Weinert et al., 2011; Zajdenverg et al., 2022).

A insulinoterapia deve manter a glicemia capilar dentro das metas:  $\leq 95$  mg/dL em jejum,  $\leq 100$  mg/dL antes das refeições,  $\leq 140$  mg/dL 1 hora após as refeições e  $\leq 120$  mg/dL 2 horas após as refeições (SBD, 2023). Durante a noite, evitar valores  $< 60$  mg/dL, com monitorização frequente, sobretudo diante de sintomas de hipoglicemia. Para o autocontrole domiciliar, recomenda-se glicosímetro e acompanhamento de enfermagem treinada, dado que hiper e hipoglicemia podem acarretar desfechos adversos materno-fetais (Brasil, 2022).

A administração inadvertida de insulina, especialmente em episódios de náuseas e vômitos, pode reduzir a ingestão calórica e precipitar hipoglicemia. Paciente e familiares devem ser educados para reconhecer sinais precoces e adotar medidas imediatas, como ingerir leite com açúcar ou, conforme orientação médica, glicose endovenosa (Domingues et al., 2015).

A metformina reduz a hiperglicemia por múltiplos mecanismos: eleva GLP-1 em células intestinais, inibe o complexo I mitocondrial, ativa a AMPK, inibe gliconeogênese e glicogenólise hepáticas, aumenta a sensibilidade à insulina (melhorando captação/uso de glicose por músculo e hepatócitos) e reduz a absorção intestinal de carboidratos (Teixeira, 2020). É indicada quando há dificuldade de acesso ou manejo da insulina. Estudos indicam eficácia na hiperglicemia gestacional e no controle do ganho ponderal materno, em comparação a outros antidiabéticos. Contraindicações: insuficiência renal grave, insuficiência hepática e acidose diabética (Araújo et al., 2021). Efeitos adversos são majoritariamente gastrointestinais (diarreia, náuseas, anorexia, vômitos, dor abdominal); raramente, redução de B12/ácido fólico. Para minimizá-los, administrar com as refeições; na persistência, suspender (Silva et al., 2021).

A glibenclamida é sulfonilureia de 2<sup>a</sup> geração com alta afinidade por canais de K<sup>+</sup> sensíveis ao ATP nas células  $\beta$  pancreáticas. Seu efeito hipoglicemiante decorre do bloqueio do efluxo de K<sup>+</sup>, despolarização de membrana, entrada de Ca<sup>2+</sup> e liberação de insulina. É metabolizada no fígado e excretada por rins e bile, com eliminação urinária e fecal. Além de aumentar a secreção de insulina, reduz a gliconeogênese hepática, intensifica a utilização periférica de glicose e melhora a sensibilidade à insulina (Coustan & Jovanovic, 2015). É considerada eficaz e segura na gestação, devendo ser descontinuada duas semanas antes do parto para reduzir o risco de alterações glicêmicas neonatais. Há relatos de maior taxa de falha terapêutica e associação com risco aumentado de macrossomia, razão pela qual deve ser a última opção no tratamento da DMG (Hoff et al., 2011). Efeitos adversos incluem ganho ponderal e hipoglicemia; orientar manejo de episódios. Interações com álcool, salicilatos, sulfonamidas, IMAO e outros hipoglicemiantes podem ampliar o risco. Náuseas, vômitos e dor abdominal também podem ocorrer. Administração pós-refeições (ex.: almoço e jantar) reduz o risco de hipoglicemia; na persistência de sintomas, suspender (Rezende, 2023; Souza et al., 2019).

Considerando que a prematuridade é frequente em gestantes com diabetes, tocolíticos e corticosteroides podem ser utilizados no trabalho de parto pré-termo, desde que haja preservação da vitalidade fetal e monitorização glicêmica rigorosa (Godinho et al., 2023).

#### 4. Conclusão

O DMG é uma condição de alta prevalência mundial, afetando cerca de 15% das gestações e contribuindo para um número expressivo de complicações maternas e fetais. A revisão bibliográfica evidencia que fatores predisponentes, como

obesidade, idade avançada e histórico familiar, têm papel relevante no desenvolvimento do DMG. Somadas às alterações metabólicas próprias da gestação, essas condições podem desencadear resistência à insulina e, consequentemente, hiperglicemia gestacional.

As complicações associadas ao DMG, para mãe e feto, ressaltam a importância do diagnóstico precoce e do manejo adequado. Intervenções oportunas, como monitorização glicêmica regular e adoção de medidas terapêuticas, são essenciais para mitigar riscos de macrossomia fetal, pré-eclâmpsia e cesarianas eletivas. Esse manejo é ainda mais crucial em saúde pública, considerando que o DMG está associado ao aumento do risco de desenvolvimento de diabetes tipo 2 e de outras complicações metabólicas futuras, tanto para as mães quanto para as crianças.

Dessa forma, a pesquisa reforça a necessidade de abordagens integradas e multidisciplinares no cuidado pré-natal de gestantes com risco de DMG, contemplando não apenas fatores biomédicos, mas também aspectos culturais, sociais e econômicos que influenciam o acesso ao cuidado e ao tratamento. As diretrizes de saúde pública devem manter o foco na prevenção e no tratamento do DMG como estratégia para melhorar os desfechos gestacionais e a saúde, a longo prazo, de mães e filhos.

## Referências

Anad. Associação nacional de atenção a diabetes. (2019). Suplemento especial: 22ª Campanha ANAD pelo Dia Mundial do Diabetes. <https://www.anad.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Suplemento%202022%C2%AA-Campanha-ANAD.pdf>

Andrade, V. A. A. (2023). Análise do impacto da tecnologia na educação: Estudo de caso em uma escola pública [Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais].

Araújo, I. M., et al. (2020). Cuidados de enfermagem a pacientes com diabetes mellitus gestacional. *Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde*, 2(1), 43–48.

Barreiros, I. D. do C. (2015). Revisão à diabetes: Fisiopatologia e tratamento [Monografia de mestrado integrado, Universidade de Coimbra].

Barros, M. B. A., et al. (2022). Diabetes autorreferido e fatores associados na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde, 2019. *Ciência & Saúde Coletiva*, 27(7), 2365–2380.

Batista, E. (2015). Diabetes gestacional: Diagnósticos. <http://gravidezsaudedamulher.com/2015/05/18/diabetes-gestacional-diagnostico/>

Benhalima, K., et al. (2018). Screening and management of gestational diabetes mellitus after bariatric surgery. *Nutrients*, 10(10), 1479.

Bertoli, M. R., et al. (2022). Diabetes mellitus gestacional: Sintomas, diagnóstico e tratamento. *Brazilian Journal of Development*, 8(2), 10052–10061.

Bolognani, C. V., Souza, S. S., & Calderon, I. M. P. (2019). Diabetes gestacional: Enfoque nos novos critérios diagnósticos. *Com. Ciências Saúde*, 22(1), 31–42.

Boron, W. F., & Boulpaep, E. L. (2015). *Fisiologia médica* (2ª ed.; E. Krieger, Trad.). Elsevier.

Brandão, M., et al. (2024). Fatores de risco para diabetes gestacional. *Revista de Saúde Pública*, 58(3), 129–136.

Brutsaert, E. F. (2023). Diabetes mellitus (DM). In *Manual MSD – Versão Saúde para a Família*. <https://www.msdmanuals.com/pt/casa/dist%C3%BArbios-hormonais-e-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-dm-e-dist%C3%BArbios-do-metabolismo-da-glicose-no-sangue/diabetes-mellitus-dm>

Barisic, G. F. T. (2017). Prevalência de diabetes gestacional em Mossoró/RN [Dissertação de mestrado, Universidade do Estado do Rio Grande do Norte].

Castro, R. M. F. de, Silva, A. M. do N., Silva, A. K. dos S. da, Araújo, B. F. C. de, Maluf, B. V. T., & Franco, J. C. V. (2021). Diabetes mellitus e suas complicações: Uma revisão sistemática e informativa. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde*, 1, 3349–3391.

Coustan, D. R., & Jovanovic, L. (2015). Diabetes mellitus in pregnancy: Screening and diagnosis; glycemic control and maternal prognosis. UpToDate. <http://www.uptodate.com/online>

Conselho Regional de Farmácia de Minas Gerais. (2023). Nota técnica 004/2023: Glibenclamida. [https://www.crfmg.org.br/site/uploads/areaTecnica/20230823%5B144132%5DNT\\_004-2023\\_-\\_Glibenclamida-CFT.pdf](https://www.crfmg.org.br/site/uploads/areaTecnica/20230823%5B144132%5DNT_004-2023_-_Glibenclamida-CFT.pdf)

Domingues, R. M. S. M., et al. (2015). Adequação da assistência pré-natal segundo as características maternas no Brasil. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 37(3), 140–147.

Estrela, C. (2018). Metodologia científica: Ciência, ensino, pesquisa. Artes Médicas.

Ferreira, G., et al. (2022). Self-care of elderly people with diabetes mellitus and the nurse-patient interpersonal relationship. *Revista Brasileira de Enfermagem*. <https://www.scielo.br/j/reben/a/B948JhJGDts6QVFHrqZsdfh/>

Flor, L. S., & Campos, M. R. (2017). Prevalência de diabetes mellitus e fatores associados na população adulta brasileira: Evidências de um inquérito de base populacional. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, 20(1), 16–29.

Friel, L. A. (2023). Diabetes mellitus na gestação. In *Manual MSD – Versão para Profissionais de Saúde*. <https://www.msdmanuals.com/professional/ginecologia-e-obstetr%C3%ADcia/gesta%C3%A7%C3%A3o-complicada-por-doen%C3%A7as/diabetes-mellitus-na-gesta%C3%A7A7%C3%A3o>

Freitas, A. P. G., Silva, L. P., Pepe, L. de A., Silva, V. G. S., & Ferreira, J. B. (2024). Prevalência do diabetes gestacional em gestantes brasileiras: Uma revisão integrativa da literatura. *Contribuciones a las Ciencias Sociales*, 17(4), e6559.

Fonseca, F. C. P. da. (2013). Transporte de ácidos graxos de cadeia longa em placenta de gestantes adolescentes e adultas [Dissertação de mestrado, Universidade Federal do Rio de Janeiro].

Garcia, M. de A., Corcini, C. D. P., Dal Pai-Silva, M., & Baldisserotto, B. (2020). Exposição crônica ao cloridrato de metformina e à glibenclamida causa alterações comportamentais, glicêmicas e de mortalidade em *Hemigrammus caudovittatus* e *Danio rerio*. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 72(5), 1304–1314.

Georgescu, T., et al. (2021). The prolactin family of hormones as regulators of maternal mood and behavior. *Frontiers in Global Women's Health*, 2, 767467.

Godinho, B. V., Parma, I. T., Ferraz, N. de O., Borges, M. S. G., Rocha, T. A. F., Nascimento, M. E. M., de Vasconcelos, G. M., Barros, J. L. J., Sant'Anna, V. S., & Campos, E. C. P. (2023). Diabetes mellitus gestacional: Fisiopatologia, fatores de risco e manejo terapêutico. *Brazilian Journal of Development*, 9(4), 13859–13870.

Golbert, A., et al. (2020). Hipertensão arterial e diabetes gestacional: Uma revisão. *Revista Brasileira de Cardiologia*, 100(1), 45–53.

Gomes, M. de B. (2015). Diabetes: Recordando uma história. *Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto*, 14(4), 1–30.

Gontijo, A. S. S., & Silva, C. F. da. (2024). Fatores de risco para o diabetes mellitus gestacional. *Revista Foco*, 17(4), e4947.

Hodgkin, A. L., et al. (1969). Voltage clamp experiments in striated muscle fibres. *Journal of Physiology*, 208, 607–644.

Hoff, L., Pereira, L. L. M., Pereira, P. L. M., & Zanella, M. J. (2011). Diabetes mellitus gestacional: Diagnóstico e manejo. *Biblioteca Virtual em Saúde*. <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/02/879694/diabetes-mellitus-gestacional-diagnostico-e-manejo-laerson-hoffok.pdf>

Idf. International Diabetes Federation. (2021). Diabetes Atlas (10th ed.). <https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/facts-figures.html>

Junqueira, J. M. de O., Nascimento, S., Marques, S. R., & Fontes, J. F. (2021). Diabetes mellitus gestacional e suas complicações—Artigo de revisão. *Brazilian Journal of Development*, 7(12), 116574–116589.

Junqueira, P., et al. (2021). Fatores de risco para diabetes mellitus gestacional. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 33(8), 238–242.

Lawrence, J. M., et al. (2021). Trends in prevalence of type 1 and type 2 diabetes in children and adolescents in the US, 2001–2017. *JAMA*, 326(8), 717–727. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.11165>

Lee, S.-H., Park, S.-Y., & Choi, C. S. (2022). Resistência à insulina: Dos mecanismos às estratégias terapêuticas. *Diabetes & Metabolism Journal*, 46(1), 15–37. <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0280>

Lidia. Liga Interdisciplinar de Diabetes. (2016). Já conhece o nosso projeto, a Liga Interdisciplinar de Diabetes – LIDIA? <http://www.ufrgs.br/lidia>

Brasil. Ministério da Saúde. (2022). Diabetes tem tratamento e o diagnóstico precoce evita complicações. <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2022/novembro/diabetes-tem-tratamento-e-o-diagnostico-precoce-evita-complicacoes>

Muniz, M. K. R. (2023). Suplementação de ácido graxo poli-insaturado (ômega 3) na gestação: Benefícios na saúde do feto [Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal de Pernambuco].

Neves, C., Neves, J. S., Oliveira, S. C., Oliveira, A., & Carvalho, D. (2017). Diabetes mellitus tipo 1. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 12(4), 159–167.

Oms. Organização Mundial da Saúde. (2019). Classificação do diabetes mellitus. <https://www.who.int/publications/i/item/classification-of-diabetes-mellitus>

Ornay, A., Becker, M., Weinstein-Fudim, L., & Ergaz, Z. (2021). Diabetes during pregnancy: A maternal disease complicating the course of pregnancy with long-term deleterious effects on the offspring—A clinical review. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(6), 2965.

Paraná. Secretaria da Saúde. (2024). Diabetes (diabetes mellitus). <https://www.saude.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=####>

Park, S.-Y., Gautier, J.-F., & Chon, S. (2021). Assessment of insulin secretion and insulin resistance in humans. *Diabetes & Metabolism Journal*, 641–654.

Pereira A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [e-book gratuito]. Santa Maria/RS. Ed. UAB/NTE/UFSM. 9).

Pires, M. M., Calixto, A. E. B., Moreira, B. S. B., Araújo, J. P. de A., Santos, L. I. F., Mesquita, L. E. S., Medeiros, M. K. A., Silva, M. T. S., Petry, M. G., & Paulino, O. L. (2024). Diabetes mellitus tipo 2: Uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde*, 2, e69219.

Possamai, G. M., Leite, H. L. da S., Silva, C. M. da, Luna, V. L. M., Galvão, P. V. M., & Conrado, G. A. M. (2023). Relação da prática de exercícios físicos por gestantes e diabetes mellitus gestacional. *Revista Coopex*, 14(4), 2905–2920.

Rahman, M. S., et al. (2021). Role of insulin in health and disease: An update. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(12), 6403.

Ramalho, S., & Nortadas, R. (2021). Anticorpos na diabetes mellitus tipo 1. *Revista Portuguesa de Diabetes*, 16(2), 73–79.

Reis, M., Vivan, R., & Gualtieri, K. (2019). Diabetes mellitus gestacional: Aspectos fisiopatológicos materno-fetais. *Terra & Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa*, 35(69), 32–45.

Rigalleau, V., Cherifí, A., Branco, M. J., et al. (2018). Cuidados com o diabetes. *Diabetes Care*, 41(11), e147.

Rodacki, M., Teles, M., Gabbay, M., Montenegro, R., & Bertoluci, M. (2021). Classificação do diabetes. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. <https://diretriz.diabetes.org.br/classificacao-do-diabetes/#ftoc-cite-este-artigo>

Rodacki, M., Teles, M., Gabbay, M., Montenegro, R., Bertoluci, M., & Lamounier, R. (2023). Classificação do diabetes. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. <https://diretriz.diabetes.org.br/classificacao-do-diabetes/>

Rother, E. T. (2007). Revisão sistemática x revisão narrativa. *Acta Paulista de Enfermagem*, 20(2): 5–6.

Santos, E. S. dos, Silva, D. M. F. da, Frota, T. C., & Vasquez, Y. R. G. (2019). Uso de ácidos graxos poli-insaturados durante a gestação: Um estudo bibliográfico. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 11(1), 1–10.

Sá, R. A., & Medeiros, C. R. (2021). Diabetes gestacional: Aspectos clínicos e epidemiológicos. *Revista de Enfermagem*, 10(2), 89–96.

Silva, A., Matos, R. S., & Câmara, S. A. V. (2021). Perfil epidemiológico dos pacientes diabéticos acompanhados em unidade básica de saúde. In *Anais do CONIGRAN – Congresso Integrado Unigran Capital (2ª ed.)*. <https://www.even3.com.br/anais/conigran2021/362419-perfil-epidemiologico-dos-pacientes-diabeticos-acompanhados--em-unidade-basica-de-saude>

Silva, M. A. S. (2021). Glicazida x metformina: Eficácia no tratamento do diabetes tipo 2 [Trabalho de conclusão de curso, Anhanguera Educacional].

Silva, P. S., Santos, A. C., & Matos, S. E. (2021). Fatores de risco para diabetes mellitus gestacional. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, 21(4), 729–738.

Simon, M., et al. (2013). Diabetes mellitus gestacional: Diagnóstico e manejo. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, 35(4), 183–190.

Sbd. Sociedade Brasileira de Diabetes. (2023). *Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes – Edição 2023*. <https://www.diabetes.org.br/publicacoes/diretrizes-e-posicionamentos/diretriz-sbd-2023/>

Sbd. Sociedade Brasileira de Diabetes. (2024). *Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes – Edição 2024*. <https://www.sociedadebrasileiradediabetes.org.br/diretrizes>

Sbem. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. (2023). *CBEM 2024*. <https://www.endocrino.org.br/cbem-2024>

Teixeira, R. C. (2020). Metformina: Revisão dos usos clínicos e potencial para tratamento da pré-eclâmpsia [Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal de Minas Gerais].

Ye, L., Cao, L., Zhao, X., Guo, X., Ye, K., Jiao, S., Wang, Y., He, X., Dong, C., Hu, B., et al. (2022). Correction: Ye et al. Investigation of the JASMONATE ZIM-DOMAIN gene family reveals the canonical JA-signaling pathway in pineapple. *Biology*, 11(10), 1385.

Zajdenverg, L., et al. (2022). Rastreamento e diagnóstico da hiperglicemia na gestação. *Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes*. <https://diretriz.diabetes.org.br/rastreamento-e-diagnostico-da-hiperglicemia-na-gestacao/>

Weinert, L. S., Silveiro, S. P., Oppermann, M. L., Salazar, C. C., Simionato, B. M., Siebeneichler, A., & Reichelt, A. J. (2011). Diabetes gestacional: Um algoritmo de tratamento multidisciplinar. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 55(7), 1–10.