

ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2



ORGANIZADORES

AVELAR ALVES DA SILVA
LENNARA PEREIRA MOTA
PAULO SÉRGIO DA PAZ SILVA FILHO



ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2



ORGANIZADORES

AVELAR ALVES DA SILVA
LENNARA PEREIRA MOTA
PAULO SÉRGIO DA PAZ SILVA FILHO





O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial do SCISAUDE. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.



LICENÇA CREATIVE COMMONS

A editora detém os direitos autorais pela edição e projeto gráfico. Os autores detêm os direitos autorais dos seus respectivos textos. ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2 de [SCISAUDE](#) está licenciado com uma Licença [Creative Commons - Atribuição-NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional](#). (CC BY-NC-ND 4.0). Baseado no trabalho disponível em <https://www.scisaude.com.br/catalogo/atualizacoes-em-promocao-da-saude-2/75>

2024 by SCISAUDE

Copyright © SCISAUDE

Copyright do texto © 2024 Os autores

Copyright da edição © 2024 SCISAUDE

Direitos para esta edição cedidos ao SCISAUDE pelos autores.

Open access publication by SCISAUDE



ATUALIZAÇÕES EM PROMOÇÃO DA SAÚDE 2

ORGANIZADORES

Dr. Avelar Alves da Silva

<http://lattes.cnpq.br/8204485246366026>

<https://orcid.org/0000-0002-4588-0334>

Me. Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

<http://lattes.cnpq.br/5039801666901284>

<https://orcid.org/0000-0003-4104-6550>

Esp. Lennara Pereira Mota

<http://lattes.cnpq.br/3620937158064990>

<https://orcid.org/0000-0002-2629-6634>

Editor chefe

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Projeto gráfico

Lennara Pereira Mota

Diagramação:

Paulo Sérgio da Paz Silva Filho

Lennara Pereira Mota

Revisão:

Os Autores



Conselho Editorial

Ana Flavia de Oliveira Ribeiro	Elane da Silva Barbosa	Juliane Maguetas Colombo Pazzanese
Ana Florise Morais Oliveira	Francine Castro Oliveira	Júlia Maria do Nascimento Silva
André de Lima Aires	Giovanna Carvalho Sousa Silva	Kaline Malu Gerônimo Silva dos Santos
Angélica de Fatima Borges Fernandes	Heloísa Helena Figuerêdo Alves	Laíza Helena Viana
Camila Tuane de Medeiros	Jamile Xavier de Oliveira	Leandra Caline dos Santos
Camilla Thaís Duarte Brasileiro	Jean Carlos Leal Carvalho De Melo Filho	Lennara Pereira Mota
Carla Fernanda Couto Rodrigues	João Paulo Lima Moreira	Luana Bastos Araújo
Daniela de Castro Barbosa Leonello	Juliana britto martins de Oliveira	Maria Isabel Soares Barros
Dayane Dayse de Melo Costa	Juliana de Paula Nascimento	Maria Luiza de Moura Rodrigues
Maria Vitalina Alves de Sousa	Raissa Escandiusi Avramidis	Wesley Romário Dias Martins
Maryane Karolyne Buarque Vasconcelos	Renata Pereira da Silva	Wilianne da Silva Gomes
Paulo Sérgio da Paz Silva Filho	Sannya Paes Landim Brito Alves	Willame de Sousa Oliveira
Mayara Stefanie Sousa Oliveira	Suellen Aparecida Patrício Pereira	Naila Roberta Alves Rocha
Michelle Carvalho Almeida	Thamires da Silva Leal	Neusa Camilla Cavalcante Andrade Oliveira
Márcia Farsura de Oliveira		



Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Atualizações em promoção da saúde 2 [livro eletrônico] / organização Avelar Alves da Silva, Paulo Sérgio da Paz Silva Filho, Lennara Pereira Mota. -- Teresina, PI : SCISAUDE, 2025. PDF

Vários autores.

Bibliografia.

ISBN 978-65-85376-61-7

1. Promoção da saúde 2. Saúde - Brasil 3. Saúde pública 4. Sistema Único de Saúde (Brasil) I. Silva, Avelar Alves da. II. Silva Filho, Paulo Sérgio da Paz. III. Mota, Lennara Pereira.

25-251718

CDD-613

Índices para catálogo sistemático:

1. Saúde : Promoção da saúde : Ciências médicas 613

Eliane de Freitas Leite - Bibliotecária - CRB 8/8415



10.56161/sci.ed.20250217



978-65-85376-61-7



SCISAUDE
Teresina – PI – Brasil
scienceesaude@hotmail.com
www.scisaude.com.br



APRESENTAÇÃO

A promoção da saúde é um pilar essencial para a construção de sociedades mais saudáveis e resilientes. Com o avanço das pesquisas e a necessidade de abordagens cada vez mais integradas e interdisciplinares, **"Atualizações em Promoção da Saúde 2"** surge como uma obra fundamental para profissionais, pesquisadores e estudantes que desejam aprofundar seus conhecimentos sobre o tema.

Este livro reúne uma série de estudos atualizados, abordando estratégias inovadoras, políticas públicas, desafios contemporâneos e práticas bem-sucedidas na promoção da saúde. A diversidade dos temas tratados reflete a amplitude desse campo, explorando desde a atenção primária até a implementação de tecnologias na saúde, passando por programas de prevenção, educação em saúde e análise epidemiológica.

Com uma linguagem clara e fundamentação científica rigorosa, **"Atualizações em Promoção da Saúde 2"** é uma leitura indispensável para aqueles que buscam compreender as novas tendências e contribuir para a efetivação de ações voltadas ao bem-estar da população.

Este livro não apenas compartilha conhecimento, mas também incentiva a reflexão crítica e a aplicação de estratégias baseadas em evidências para um futuro mais saudável e sustentável.

Boa Leitura!!!



Sumário

CAPÍTULO 1.....	9
ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM BASEADA NA TEORIA DO AUTOCUIDADO PARA PACIENTES COM EPIDERMÓLISE BOLHOSA	9
10.56161/sci.ed.20250217C1	9
CAPÍTULO 2.....	17
AVALIAÇÃO CLÍNICA E FARMACOTERAPÊUTICA EM ESCLEROSE MÚLTIPLA: ESTUDO DE CASO EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO	17
10.56161/sci.ed.20250217C2	17
CAPÍTULO 3.....	27
BIOTECNOLOGIA E BIOFORTIFICAÇÃO: SOLUÇÕES SUSTENTÁVEIS PARA COMBATER A DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL GLOBAL.....	27
10.56161/sci.ed.20250217C3	27
CAPÍTULO 4.....	36
EDUCAÇÃO EM SAÚDE E EDUCAÇÃO PERMANENTE EM SAÚDE: ESTRATÉGIAS PARA FORTALECIMENTO DO SUS	36
10.56161/sci.ed.20250217C4	36
CAPÍTULO 5.....	49
SAÚDE SEXUAL NA ADOLESCÊNCIA: DESAFIOS E ESTRATÉGIAS NA PREVENÇÃO DAS ISTs E DO HIV/AIDS.....	49
10.56161/sci.ed.20250217C5	49
CAPÍTULO 6.....	63
LEVANTAMENTO DOS CASOS DE LEUCEMIA NO BRASIL: EPIDEMIOLOGIA, DIAGNOSTICO E TRATAMENTO	63
10.56161/sci.ed.20250217C6	63
CAPÍTULO 7.....	83
EFEITOS COLATERAIS ASSOCIADOS AO USO DE ANTICONCEPCIONAIS: UMA ANÁLISE DOS RISCOS NA SAÚDE FEMININA	83
10.56161/sci.ed.20250217C7	83
CAPÍTULO 8.....	97
ENVELHECIMENTO EM SITUAÇÃO DE RUA: DESAFIOS BIOPSICOSSOCIAIS E IMPACTOS NA SAÚDE DE IDOSOS EM VULNERABILIDADE	97
10.56161/sci.ed.20250217C8	97
CAPÍTULO 9.....	107
NO ENSINO SUPERIOR: REPERCUSSÕES NA SAÚDE MENTAL E NA FORMAÇÃO ACADÊMICA.....	107
10.56161/sci.ed.20250217C9	107
CAPÍTULO 10.....	116



IMPACTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE DESASTRES NATURAIS HÍDRICOS NA SAÚDE PÚBLICA	116
10.56161/sci.ed.20250217C10	116
CAPÍTULO 11.....	128
USO DE PLANTAS MEDICINAIS NO TRATAMENTO DE INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA.....	128
10.56161/sci.ed.20250217C11	129
CAPÍTULO 12.....	141
VIOLÊNCIA OBSTÉTRICA E SAÚDE DA MULHER: RISCOS, PROTEÇÃO E REPERCUSSÕES FÍSICAS E MENTAIS	141
10.56161/sci.ed.20250217C12	141
CAPÍTULO 13.....	150
POTENCIAL BIOINSETICIDA GÊNERO <i>Eugenia</i> L. (MYRTACEAE) FRENTE A <i>Aedes aegypti</i> (DIPTERA: CULICIDAE): UMA REVISÃO	150
10.56161/sci.ed.20250217C13	150
CAPÍTULO 14.....	161
ANÁLISE <i>IN SILICO</i> DO POTENCIAL ANTI-SARS-COV-2 DOS COMPOSTOS MAJORITÁRIOS DO ÓLEO ESSENCIAL DAS FOLHAS DE AROEIRA (<i>Myracrodruron urundeuva</i>)	161
10.56161/sci.ed.20250217C14	161
CAPÍTULO 15.....	170
ASSOCIAÇÃO ENTRE A SÍNDROME METABÓLICA E A DOENÇA DE ALZHEIMER	170
10.56161/sci.ed.20250217C15	170
CAPÍTULO 16.....	180
CARACTERÍSTICAS DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL: UMA REVISÃO DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO	180
10.56161/sci.ed.20250217C16	180
CAPÍTULO 17.....	193
FUNGOS CONTRA O CÂNCER: EXPLORANDO NOVAS ALTERNATIVAS TERAPÊUTICAS PARA O CÂNCER DE MAMA	193
10.56161/sci.ed.20250217C17	193
CAPÍTULO 18.....	206
AVALIAÇÃO E INTERVENÇÃO DE ENFERMAGEM EM CASOS DE ABUSO INFANTIL	206
10.56161/sci.ed.20250217C18	206
CAPÍTULO 19.....	216
GARANTINDO A SEGURANÇA NAS AULAS DE EDUCAÇÃO FÍSICA: A IMPORTÂNCIA DOS PRIMEIROS SOCORROS	216
10.56161/sci.ed.20250217C19	216



CAPÍTULO 20.....	226
POTENCIAL BIOINSETICIDA GÊNERO <i>Eugenia</i> L. (MYRTACEAE) FRENTE A <i>Aedes aegypti</i> (DIPTERA: CULICIDAE): UMA REVISÃO	226
10.56161/sci.ed.20250217C20	226
CAPÍTULO 21.....	237
RISCO DE DEPRESSÃO PÓS-PARTO EM MÃES DE PREMATUROS EM UTIN: UMA REVISÃO DE ESCOPO	237
10.56161/sci.ed.20250217C21	237



CAPÍTULO 16

CARACTERÍSTICAS DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL: UMA REVISÃO DO DIAGNÓSTICO AO TRATAMENTO

CHARACTERISTICS OF GESTATIONAL DIABETES MELLITUS: A REVIEW FROM DIAGNOSIS TO TREATMENT

 10.56161/sci.ed.20250217C16

Jhonathan Gonçalves da Rocha

Doutorando em Ciências da Saúde, Universidade Federal de Goiás.

<https://orcid.org/0000-0001-9468-536X>

Fábio Castro Ferreira

Doutorando em Ciências da Saúde, Universidade Federal de Goiás.

<https://orcid.org/0000-0001-9188-9105>

Lídia Andreu Guillo

Professora do Magistério Superior, Universidade Federal de Goiás.

<https://orcid.org/0000-0003-3220-6890>

RESUMO

O objetivo deste trabalho foi revisar na literatura científica características fisiopatológicas, diagnóstico e tratamento do diabetes mellitus gestacional. A metodologia utilizada foi revisão bibliográfica através de buscadores como: Diabetes Mellitus Gestacional; Fisiopatologia; Tratamento; Insulina; Gestational Diabetes, Phatophysiology; Treatment; nas bases de dados: Scholar Google; Scielo, Pubmed e periódicos da CAPES. A partir da revisão, foi possível perceber que a fisiopatologia envolve não só o pâncreas, e as modificações no corpo devido a adaptação ao feto, influenciam diretamente em diferentes órgãos que estão associados ao controle glicêmico no organismo. Os fatores de risco envolvem idade avançada, síndrome do ovário policístico, sobrepeso, baixa estatura, entre outros. O diagnóstico é feito em jejum e 1 e 2 horas após ingestão de glicose. Dieta, exercícios físicos e também administração de insulina são considerados no tratamento. É importante que o tratamento seja bem aderido pelas gestantes pois pode causar consequências a mãe e ao bebê. O presente trabalho cumpriu seus objetivos e espera-se que possa ser utilizado em futuros estudos. Além disto, propõe-se que novos trabalhos abordando o tema sejam publicados, implicando o perfil epidemiológico das gestantes com DMG é traçando um perfil de conhecimento das grávidas sobre a doença e domínio dos profissionais da saúde envolvidos, em relação ao assunto.



PALAVRAS-CHAVE: Diabetes gestacional; hiperglicemia; fisiopatologia; diagnóstico; tratamento.

ABSTRACT

The objective of this study was to review the pathophysiological characteristics, diagnosis and treatment of gestational diabetes mellitus in the scientific literature. The methodology used was a bibliographic review using search engines such as: Gestational Diabetes Mellitus; Pathophysiology; Treatment; Insulin; Gestational Diabetes, Pathophysiology; Treatment; in the databases: Google Scholar; Scielo, Pubmed and CAPES journals. From the review, it was possible to perceive that the pathophysiology involves not only the pancreas, and the changes in the body due to adaptation to the fetus directly influence different organs that are associated with glycemic control in the body. Risk factors include advanced age, polycystic ovary syndrome, overweight, short stature, among others. The diagnosis is made in fasting and 1 and 2 hours after glucose ingestion. Diet, physical exercise and also insulin administration are considered in the treatment. It is important that the treatment is well adhered to by pregnant women because it can cause consequences for the mother and the baby. This study achieved its objectives and is expected to be used in future studies. Furthermore, it is proposed that new studies addressing the topic be published, involving the epidemiological profile of pregnant women with GDM and outlining a profile of knowledge of pregnant women about the disease and the knowledge of the health professionals involved in relation to the subject.

KEYWORDS: Gestational diabetes; hyperglycemia; pathophysiology; diagnosis; treatment.

1. INTRODUÇÃO

O metabolismo da mulher se altera várias vezes durante a gravidez para atender às demandas do desenvolvimento do filho. O aumento de hormônios como progesterona e estrogênio altera a sensibilidade à insulina, o que pode resultar em resistência transitória à insulina. Isso se deve à maior demanda do bebê por energia e nutrientes, o que leva a uma maior produção de glicose. O corpo da mulher grávida começa a exigir mais glicose para permitir o desenvolvimento fetal e a manutenção da gravidez, mas esse processo pode prejudicar seu controle glicêmico (Sanar, 2021).

Neste contexto, a hiperglicemia materna é uma complicação prevalente durante a gestação. No Brasil, estima-se que 18% das gestantes atendidas pelo Sistema Único de Saúde (SUS) se enquadram nos atuais critérios diagnósticos de diabetes mellitus gestacional (DMG). O DMG é descrito como intolerância a carboidratos em diferentes graus, sendo diagnóstico pela primeira vez durante o período gestacional até o terceiro trimestre da gravidez (Mayer; Bartotto, 2024).

A porcentagem de nascidos vivos entre mulheres que apresentaram hiperglicemia durante a gravidez é de cerca de 16%. Cerca de 8% ocorrem em mulheres que foram previamente diagnosticadas com diabetes. Na população feminina em idade reprodutiva, a



frequência de diabetes mellitus tipo 1 e 2 está aumentando em conjunto com a crescente prevalência de gestações entre mulheres com diabetes pré-gestacional (Zajdenverg *et al.*, 2022).

Um histórico obstétrico de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é considerado o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de diabetes tipo 2 e síndrome metabólica em mulheres. Neste contexto, a hiperglicemia durante o ciclo gravídico-puerperal é uma questão significativa hoje, não apenas pelo risco de resultados perinatais ruins e desenvolvimento de doenças futuras, mas também pelo aumento de sua prevalência em decorrência da epidemia de obesidade que tem sido observada em vários países (OPAS, 2016).

No Brasil, o Ministério da Saúde recomenda que, durante o rastreamento do DMG, um valor de glicemia de jejum maior que 85 mg/dL e um TOTG maior que 110 mg/dL confirmem o DMG. Valores de GJ maiores que 110 mg/dL após dois testes confirmam o DMG em qualquer estágio da gravidez (OPAS, 2016; Morais *et al.*, 2019).

Dessa forma, este trabalho tem por objetivo descrever a fisiopatologia da doença e apresentar o diagnóstico laboratorial e a terapêutica necessária ao tratamento.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de revisão bibliográfica, descritivo, com enfoque na fisiopatologia, diagnóstico e tratamento do DMG. Foram utilizados artigos publicados nos últimos 20 anos. Os critérios de seleção dos artigos foram baseados nas palavras chaves: Diabetes gestacional; Tratamento e diagnóstico de Diabetes gestacional; Gestational Diabetes; Diagnostic and treatment; Insulina; Tipos de Diabetes; Diabetes Types e insulin.

Os artigos foram coletados em bases de dados Scielo, Google Acadêmico, Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e Portal de Periódicos da CAPES.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 DIABETES MELLITUS: DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

O diabetes é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultante de defeitos na secreção de insulina, ação da insulina, ou ambos (Pradhan, 2007). A hiperglicemia crônica do Diabetes está associada a danos a longo prazo, disfunção e insuficiência de diferentes órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (Sato, 2009).

Vários processos patogênicos estão envolvidos no desenvolvimento do diabetes. Estes



variam desde a destruição autoimune das células β pancreáticas com consequente deficiência de insulina até anormalidades que resultam em resistência à ação da insulina. A base das anormalidades no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas no Diabetes é a ação deficiente da insulina nos tecidos-alvo (Genuth, 2003).

A ação deficiente da insulina resulta da secreção inadequada de insulina e/ou respostas teciduais diminuídas à insulina em um ou mais pontos nas vias complexas da ação hormonal. O comprometimento da secreção de insulina e os defeitos na ação da insulina frequentemente coexistem no mesmo paciente, e muitas vezes não está claro qual anormalidade, se sozinha, é a principal causa da hiperglicemia (Shimazaki, 2007). Os sintomas de hiperglicemia acentuada incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, às vezes com polifagia e visão turva (Sato, 2009).

A grande maioria dos casos de diabetes se enquadra em duas categorias etiopatogenéticas amplas. Em uma categoria, o diabetes tipo 1, a causa é uma deficiência absoluta de secreção de insulina. Os indivíduos com risco aumentado de desenvolver este tipo de Diabetes podem frequentemente ser identificados por evidência serológica de um processo patológico autoimune que ocorre nas ilhotas pancreáticas e por marcadores genéticos (ADA, 2014).

Na outra categoria, muito mais prevalente, o diabetes tipo 2, a causa é uma combinação de resistência à ação da insulina e uma inadequada resposta secretora de insulina compensatória. Nesta categoria, um grau de hiperglicemia suficiente para causar alterações patológicas e funcionais em vários tecidos-alvo, mas sem sintomas clínicos, pode estar presente por um longo período de tempo antes que o Diabetes seja detectado (ADA, 2014).

Existem também outros tipos específicos de Diabetes devido a outras causas, por exemplo, monogênicas síndromes de Diabetes (como Diabetes neonatal e Diabetes de início da maturidade dos jovens [MODY]), doenças do pâncreas exócrino (como fibrose cística) e Diabetes induzido por drogas ou produtos químicos (como o uso de glicocorticoides, no tratamento HIV/AIDS, ou após o transplante de órgãos) (ADA, 2014).

Além destes, também existe o Diabetes Mellitus Gestacional (DMG), que pode ser definido como qualquer grau de intolerância à glicose reconhecido durante a gravidez, existindo a condição de cessar durante gravidez ou persistir após a gravidez (Tobias, 2012). Sua fisiopatologia é descrita pela elevação dos hormônios contrarreguladores da insulina, o que potencializa pela condição em que se encontra, e configura-se o aumento do estresse fisiológico quer seja na genética ou em fatores ambientais. O lactogênico placentário é o hormônio que tem ligação direta com essa resistência durante o período gestacional, e quando acompanhado de outros hormônios como estrógeno, progesterona, prolactina e o cortisol,



também tem ação hiperglicemiante (SBEM, 2008).

No Diabetes Mellitus Gestacional há dificuldade ou inexistência da produção de insulina necessária para o organismo. O efeito do Diabetes não controlado é a hiperglicemia. Durante a gestação, que é um processo natural, múltiplas mudanças são abrangidas, tanto físicas como psicossociais, porém, ocorrem situações que requerem maior atenção à gestante. O desvio dos níveis fisiológicos é um exemplo, que deve ter devida atenção, para desta forma impedir possíveis complicações. Neste contexto insere-se o Diabetes Mellitus Gestacional, visto como um problema de saúde pública, pois pode acarretar morbimortalidade materna e fetal (BRASIL, 2012).

3.2 FISIOPATOLOGIA DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Durante a gravidez saudável, o corpo da mãe passa por uma série de alterações fisiológicas para apoiar as demandas do feto em crescimento. Isso inclui adaptações nos sistemas cardiovascular, renal, hematológico, respiratório e metabólico. Uma importante adaptação metabólica está na sensibilidade à insulina. Ao longo da gestação, a sensibilidade à insulina muda de acordo com os requisitos da gravidez. Durante o início gestação, a sensibilidade à insulina aumenta, promovendo a captação de glicose nas reservas adiposas, em preparação para as demandas de energia da gravidez posterior (Cianini *et al.* 2003).

No entanto, à medida que a gravidez avança, um aumento de hormônios locais e placentários, incluindo estrogênio, progesterona, leptina, cortisol, lactogênio placentário e hormônio de crescimento placentário, juntos, promovem um estado de resistência à insulina. Como resultado, a glicose no sangue é levemente elevada, e essa glicose é facilmente transportada através da placenta para alimentar o crescimento do feto. Esse estado moderado de resistência à insulina também promove a produção endógena de glicose e a quebra dos estoques de gordura, resultando em um aumento adicional nas concentrações de glicose no sangue e de ácidos graxos livres (Phelps; Metzger; Freinkel, 1981).

Evidências em animais sugerem que, para manter a homeostase da glicose, as gestantes compensam essas alterações através da hipertrofia e hiperplasia das células β pancreáticas, bem como pelo aumento da secreção de insulina estimulada pela glicose. A importância dos hormônios placentários nesse processo é exemplificada pelo fato de que a sensibilidade materna à insulina retorna aos níveis pré-gravidez poucos dias após o parto (Parsons; Brelje; Soreson, 1992).

3.2.1 Disfunção de células β



A função primária das células β é armazenar e secretar insulina em resposta à carga de glicose. Quando as células β perdem a capacidade de detectar adequadamente a concentração de glicose no sangue ou de liberar insulina suficiente em resposta, isso é classificado como disfunção das células β . Pensa-se que a disfunção das células β é o resultado da produção excessiva e prolongada de insulina em resposta ao excesso crônico de carboidrato (Weir *et al.* 2001).

No entanto, os mecanismos exatos subjacentes à disfunção das células β podem ser variados e complexos. As alterações podem ocorrer em qualquer estágio do processo: síntese pró-insulina, modificações pós-traducionais, armazenamento de grânulos, detecção de concentrações de glicose no sangue ou a maquinaria complexa subjacente à exocitose de grânulos. Pequenas deficiências no mecanismo das células β só podem ser expostas em períodos de estresse metabólico, como por exemplo, na gravidez (Prentki; Nolan, 2006).

A disfunção das células β é exacerbada pela resistência à insulina. A captação reduzida de glicose estimulada por insulina contribui ainda mais para a hiperglicemia, sobrecarregando as células β , que precisam produzir insulina adicional em resposta. A contribuição direta da glicose para a falha das células β é descrita como glucotoxicidade (Ashcroft *et al.* 2017). Assim, uma vez iniciada a disfunção das células β , inicia-se um ciclo vicioso de hiperglicemia, resistência à insulina e outras disfunções das células β .

3.2.2 Resistência crônica à insulina

A resistência à insulina ocorre quando as células não respondem mais adequadamente à insulina. No nível molecular, a resistência à insulina geralmente é uma falha na sinalização da insulina, resultando em translocação inadequada da membrana plasmática do transportador de glicose 4 (GLUT4), que é o transportador primário responsável por trazer glicose para a célula para usar como energia. A taxa de captação de glicose estimulada pela insulina é reduzida em 54% no DMG quando comparada à gravidez normal (Friedman *et al.* 2008).

3.2.3 Redes neurohormonais

A disfunção neuro-hormonal tem sido implicada na patogênese de doenças de resistência à insulina, como a presente no DMG. Essa rede regula o apetite, o gasto energético ativo e a taxa metabólica basal, e é composta por uma complexa rede de sinais centrais (por exemplo, centros corticais que controlam sinais cognitivos e visuais) e periféricos (por exemplo, hormônios de saciedade e fome) (Morton *et al.* 2006). Estes contribuem para o DMG



influenciando a adiposidade e a utilização de glicose. Essa rede é altamente regulada pelo relógio circadiano, o que pode explicar por que os distúrbios patológicos do sono ou as pessoas que realizam trabalho por turnos estão correlacionados com as taxas de DMG (Facco *et al.* 2017).

3.2.4 Tecido adiposo

originalmente acreditava-se que o tecido adiposo existia apenas como um depósito passivo de energia, mas a descoberta da leptina em 1994 estabeleceu o tecido adiposo como um órgão endócrino essencial. o tecido adiposo assegura que a energia seja particionada com segurança e secreta ativamente fatores circulatórios, incluindo adipocinas (leptina e adiponectina) e citocinas (como TNF- α , IL-6 E IL-1 β), que possuem efeitos metabólicos abrangentes. o dmg está associado à diferenciação e aumento do tamanho das células do tecido adiposo (hipertrofia), o que pode alterar na secreção e na distribuição de energia (Lappas, 2014).

3.2.5 Fígado

O DMG está associado à produção de glicose hepática aumentada (gliconeogênese). A gliconeogênese é aumentada no estado de jejum e não suprimida adequadamente no estado de alimentação (Catalano, 2014). Não é visto inteiramente como o resultado de detecção imprecisa de glicose devido à resistência à insulina, pois a maioria da captação de glicose pelo fígado (cerca de 70%) não depende da insulina. Fatores comuns entre a via de sinalização da insulina e as vias que controlam a gliconeogênese, podem contribuir para esses efeitos. O aumento da ingestão de proteínas também pode estimular o processo, fornecendo excesso de substrato de gliconeogênese. Apesar disso, o fígado não parece ser o principal fator patogênico do DM tipo 2 ou DMG (Nolan; Damm; Prentki, 2011).

3.2.6 Músculo esquelético e cardíaco

Tradicionalmente, acreditava-se que a resistência à insulina do músculo esquelético desempenhava um papel causal no DM2. No entanto, a resistência à insulina no músculo esquelético agora parece ser uma consequência da hiperglicemia, sendo uma medida protetora para evitar o estresse metabólico e a esteatose (Kelleu *et al.* 2002). Mesmo após um curto período de superalimentação, os músculos cardíaco e esquelético desenvolvem resistência à insulina para desviar o excesso de energia para o tecido adiposo. O DM 2 e o DMG estão



associados a um número e função reduzidos de mitocôndrias nas células do músculo esquelético, o que contribui para a redução da utilização de glicose na DMG (Patti; Corvera, 2009).

3.2.7 Microbiota intestinal

Há evidências emergentes de que organismos microbianos dentro do intestino (microbiota intestinal) podem contribuir para doenças metabólicas, incluindo DMG. A microbiota intestinal pode ser influenciada por eventos no início da vida, como parto prematuro e amamentação, e por eventos mais tarde na vida, como composição da dieta e uso de antibióticos. A microbiota intestinal tem sido consistentemente relatada como diferencial entre indivíduos metabolicamente saudáveis e obesos, inclusive durante a gravidez (Gomez *et al.* 2016).

3.2.8 Estresse oxidativo

O estresse oxidativo descreve um desequilíbrio entre pró-oxidantes e antioxidantes nas células. O estresse oxidativo pode levar a danos celulares, interferindo no estado das proteínas, lipídios e DNA, e tem sido implicado na patogênese de muitas doenças, incluindo DMG (Lappas *et al.* 2011).

As espécies reativas de oxigênio (EROs) são descritas como radicais livres e derivados não-radicais de oxigênio. Um ambiente hiperglicêmico está associado ao estresse oxidativo, e foi relatado que as mulheres DMG superproduzem radicais livres e têm mecanismos de eliminação de radicais livres prejudicados (ZHU *et al.* 2015). As EROs inibem a captação de glicose estimulada pela insulina e também retardam a síntese de glicogênio no fígado e nos músculos.

3.2.9 Transporte placentário

A placenta contribui para a resistência à insulina durante a gravidez através da secreção de hormônios e citocinas. Como barreira entre os ambientes materno e fetal, a própria placenta também é exposta à hiperglicemia e suas consequências durante o DMG. Isso pode afetar o transporte de glicose, aminoácidos e lipídios pela placenta (PLOWS *et al.* 2018).

Visto isto, vários órgãos além do pâncreas são envolvidos no Diabetes Mellitus Gestacional, isto reforça a importância de os profissionais da saúde e cientistas estudarem a fundo a patologia, a fim de investigar as causas e auxiliar no tratamento.



4. FATORES DE RISCO, DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E CONSEQUÊNCIAS DO DIABETES MELLITUS GESTACIONAL

Vários fatores de risco para GDM surgem consistentemente. Isso inclui: sobrepeso/obesidade, ganho excessivo de peso gestacional, dieta ocidentalizada, etnia, polimorfismos genéticos, idade materna avançada, ambiente intra-uterino (baixo ou alto peso ao nascer), histórico familiar e pessoal de DMG e outras doenças da resistência à insulina, como a síndrome do ovário policístico (PLOWS *et al.* 2018). Em relação ao diagnóstico, deve-se solicitar glicemia em jejum na primeira consulta, e se o valor encontrado for ≥ 126 mg/dl é feito o diagnóstico de DM pré- gestacional. Se o valor em jejum for ≥ 92 mg/dl e < 126 mg/dl, é feito o diagnóstico de DMG, e se o valor for menor do que 92 mg/dl, o teste é refeito no segundo trimestre. Foram propostos novos pontos de corte para o jejum, em uma e duas horas após ingestão de 75g de glicose, que são ≥ 92 mg/dl, ≥ 180 mg/dl e ≥ 153 mg/ dl, respectivamente. Segundo esses novos critérios, um valor anormal já leva ao diagnóstico de DMG (SBD, 2015).

O tratamento inicial de DMG envolve dieta alimentar que inclua o ganho de peso entre 300 a 400g e o valor calórico prescrito deve ser de 40 a 50% de carboidratos, 15 a 20% de proteínas e 30 a 40% de gorduras. A prática de exercícios físicos também é indicada e recomenda-se monitoramento glicêmico entre 4 e 7 vezes por dia. A dose inicial de insulina é em torno de 0,5U/Kg, tendo ajustes individualizados para cada caso. Mesmo sendo utilizadas em alguns casos, alguns estudos não mostram efeitos à partir do uso de metformina e glibenclamida. No parto agendado, é necessário que a gestante permaneça em jejum, deve-se suspender a insulina NPH, e se necessário, administrar insulina regular, lispro ou asparte em baixas doses. Grande parte das gestantes apresentam normalização da glicemia nos primeiros dias após o parto, e deve-se observar os níveis de glicemia nas primeiras semanas (SBD, 2015).

A importância de tentar entender e tratar ou prevenir efetivamente a DMG é ilustrada pelas amplas consequências da DMG para a mãe e o feto: Mãe: a DMG aumenta o risco de vários problemas de saúde materna a curto e longo prazo. Além do estresse da gravidez normal, a DMG está associada à depressão pré-natal. Há também um risco aumentado de complicações adicionais na gravidez, incluindo parto prematuro e pré-eclâmpsia e, em muitos casos, é necessário o parto cirúrgico do bebê. Aproximadamente 60% das mulheres com história pregressa de DMG desenvolvem DM2 mais tarde na vida (PETERS *et al.* 1996). Cada gravidez adicional também confere um aumento de três vezes no risco de DM2 em mulheres com histórico de DMG. Evidências emergentes também sugerem que a vasculatura



de mulheres com um caso prévio de DMG é permanentemente alterada, predispondo-as a doenças cardiovasculares (DCV). Isso é motivo de grande preocupação, pois a DCV é a principal causa de morte no mundo (OMS, 2013).

Criança: a DMG também apresenta consequências a curto e longo prazo para a criança. O aumento mencionado no transporte placentário de glicose, aminoácidos e ácidos graxos estimula a produção endógena do feto de insulina e fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1). Juntos, eles podem causar crescimento fetal, geralmente resultando em macrossomia ao nascimento. A produção excessiva de insulina fetal pode enfatizar as células β pancreáticas em desenvolvimento, contribuindo para a disfunção das células β e a resistência à insulina, mesmo no pré-natal. A longo prazo, os bebês nascidos de gestações com DMG têm um risco aumentado de obesidade, DM2, DCV e doenças metabólicas associadas. As crianças nascidas de mães com DMG têm quase o dobro do risco de desenvolver obesidade infantil quando comparadas com mães não diabéticas (Plows *et al.* 2018).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diabetes é uma doença complexa que requer cuidados médicos contínuos com estratégias de redução de risco multifatoriais além do controle glicêmico. A ação deficiente da insulina resulta da secreção inadequada de insulina e/ou respostas teciduais diminuídas à insulina em um ou mais pontos nas vias complexas da ação hormonal. Os sintomas de hiperglicemia acentuada incluem poliúria, polidipsia, perda de peso, às vezes com polifagia e visão turva. O diabetes pode ser classificado em Diabetes tipo 1 (devido à destruição autoimune de células β , geralmente levando à deficiência absoluta de insulina); Diabetes tipo 2 (devido a uma perda progressiva de secreção de insulina de células β frequentemente no contexto de resistência à insulina); Diabetes mellitus gestacional (DMG) (diabetes diagnosticado no segundo ou terceiro trimestre da gravidez que não foi declarado antes da gestação); e tipos específicos de diabetes devido a outras causas.

A gravidez é um estado de alta atividade metabólica, no qual a manutenção da homeostase da glicose é de extrema importância. Quando a hiperglicemia é detectada na mãe grávida, isso é conhecido como DMG. É provável que todos os fatores genéticos, epigenéticos e ambientais contribuam para o desenvolvimento da DMG e que os mecanismos envolvidos sejam complexos e avancem por um período substancial de tempo. No entanto, na maioria dos casos, as células β pancreáticas não conseguem compensar um excesso crônico de glicose, levando a uma eventual resistência à insulina, hiperglicemia e um aumento no suprimento de glicose para o feto em crescimento. Há também evidências de que expansibilidade adiposa,



inflamação crônica de baixo grau, gliconeogênese, estresse oxidativo e fatores placentários contribuem para a patologia da DMG.

Os fatores de risco para DMG incluem a idade superior a 35 anos, sobrepeso, histórico familiar de DM, síndrome de ovários policísticos, baixa estatura, entre outros. O diagnóstico deve ser realizado em jejum e 1 e 2 horas após ingestão de 75g de glicose, e os valores de corte são ≥ 92 mg/dl, ≥ 180 mg/dl e ≥ 153 mg/dl, respectivamente. Se um desses valores for anormal, já leva ao diagnóstico de DMG. O tratamento de DMG inclui dieta, exercícios físicos e também administração de insulina. É importante que o mesmo seja bem aderido pelas gestantes pois pode causar consequências à mãe e ao bebê.

Esse estudo atingiu o objetivo proposto, discorrendo sobre a fisiopatologia da doença, além de esclarecer o diagnóstico e tratamento adequado. O presente estudo pode ser utilizado para futuros trabalhos que abordem o mesmo assunto, e recomenda-se a realização de estudos sobre o perfil epidemiológico de gestantes com DMG e que retratem também o conhecimento das mesmas e dos profissionais de saúde envolvidos no tratamento, em relação a doença.

REFERÊNCIAS

- ADA, American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. **Diabetes Care**, 2014.
- ASHCROFT, Frances M.; ROHM, Maria; CLARK, Anne; BRERETON, Melissa F. Is type 2 diabetes a glycogen storage disease of pancreatic β cells?. **Cell metabolism**, v. 26, n. 1, p. 17-23, 2017.
- BRASIL, Ministério da Saúde. **Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012**. Brasília – DF, 2012. Disponível em: <https://www.gov.br/conselho-nacional-de-saude/pt-br/acesso-a-informacao/legislacao/resolucoes/2012/resolucao-no-466.pdf/view>. Acessado em: 10 jan 2025.
- CATALANO, Patrck. M. Trying to understand gestational diabetes. **Diabetic Medicine**, v. 31, n. 3, p. 273-281, 2014.
- DI CIANNI G., MICCOLI R., VOLPE L., LENCIANI C., DEL PRATO S. Intermediate metabolism in normal pregnancy and in gestational diabetes. **Diabetes/metabolism research and reviews**, v. 19, n. 4, p. 259-270, 2003.
- FACCO, Francesca L. et al. Objectively measured short sleep duration and later sleep midpoint in pregnancy are associated with a higher risk of gestational diabetes. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 217, n. 4, p. 447. e1-447. e13, 2017.
- FRIEDMAN, Jacob E. et al. Increased skeletal muscle tumor necrosis factor- α and impaired insulin signaling persist in obese women with gestational diabetes mellitus 1 year postpartum. **diabetes**, v. 57, n. 3, p. 606-613, 2008.



GENUTH, Saul et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes care*, v. 26, n. 11, p. 3160-3168, 2003.

GOMEZ-ARANGO, Luisa F. et al. Connections between the gut microbiome and metabolic hormones in early pregnancy in overweight and obese women. *Diabetes*, v. 65, n. 8, p. 2214-2223, 2016.

IDF. International Diabetes Federation. **IDF Diabetes Atlas**, 7th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2015.

KELLEY, David E.; GOODPASTER, Bret H.; STORLIEN, Len. Muscle triglyceride and insulin resistance. **Annual review of nutrition**, v. 22, n. 1, p. 325-346, 2002.

LAPPAS, Martha. Effect of pre-existing maternal obesity, gestational diabetes and adipokines on the expression of genes involved in lipid metabolism in adipose tissue. **Metabolism**, v. 63, n. 2, p. 250-262, 2014.

LAPPAS, Martha et al. The role of oxidative stress in the pathophysiology of gestational diabetes mellitus. **Antioxidants & redox signaling**, v. 15, n. 12, p. 3061-3100, 2011.

LEON, Benjamin M.; MADDOX, Thomas M. Diabetes and cardiovascular disease: epidemiology, biological mechanisms, treatment recommendations and future research. **World journal of diabetes**, v. 6, n. 13, p. 1246, 2015.

MAYER, Érika Pimenta de Pádua; BARTOTTO, Maria Gabriela. Protocolo de diabetes mellitus gestacional – Protocolo singularizado para o município de Jundiaí. Versão 2, Prefeitura de Jundiaí – SP, 2024. Disponível em: <https://jundiai.sp.gov.br/saude/wp-content/uploads/sites/17/2024/09/protocolo-diabetes-gestacional.pdf>. Acessado em: 15 fev 2025.

MORAIS, Amanda Moreira et al. Perfil e conhecimento de gestantes sobre o diabetes mellitus gestacional. **Revista de Epidemiologia e Controle de Infecção**, v. 9, n. 2, p. 134-141, 2019.

MORTON, G. J. et al. Central nervous system control of food intake and body weight. **Nature**, v. 443, n. 7109, p. 289-295, 2006.

NOLAN, Christopher J.; DAMM, Peter; PRENTKI, Marc. Type 2 diabetes across generations: from pathophysiology to prevention and management. **The Lancet**, v. 378, n. 9786, p. 169-181, 2011.

OMS, Organização Mundial de Saúde. Plano de Ação Global da Organização Mundial da Saúde (OMS) para Prevenção e Controle de DCNTs 2013-2020. **OMS**, Suíça: Genebra, 2013.

OPAS – Organização Panamericana de Saúde et al. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. 2016. Disponível em: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/34278/9788579671180-por.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Acessado em: 21 jan 2025.

PARSONS, Jonathan A.; BRELJE, T. CLARK; SORENSEN, Robert L. Adaptation of islets of Langerhans to pregnancy: increased islet cell proliferation and insulin secretion correlates with the onset of placental lactogen secretion. **Endocrinology**, v. 130, n. 3, p. 1459-1466, 1992.



PATTI, Mary-Elizabeth; CORVERA, Silvia. The role of mitochondria in the pathogenesis of type 2 diabetes. **Endocrine reviews**, v. 31, n. 3, p. 364-395, 2010.

PETERS RK, KJOS SL, XIANG A., BUCHANAN TA Efeito diabetogênico a longo prazo da gravidez única em mulheres com diabetes mellitus gestacional anterior. **Lancet Lond. Engl.** 1996.

PHELPS, Richard L.; METZGER, Boyd E.; FREINKEL, Norbert. Carbohydrate metabolism in pregnancy: XVII. Diurnal profiles of plasma glucose, insulin, free fatty acids, triglycerides, cholesterol, and individual amino acids in late normal pregnancy. **American journal of obstetrics and gynecology**, v. 140, n. 7, p. 730-736, 1981.

PLOWS, Jasmine F. et al. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. **International journal of molecular sciences**, v. 19, n. 11, p. 3342, 2018.

PRADHAN, Aruna D. et al. Hemoglobin A1c predicts diabetes but not cardiovascular disease in nondiabetic women. **The American journal of medicine**, v. 120, n. 8, p. 720-727, 2007.

PRENTKI, Marc et al. Islet β cell failure in type 2 diabetes. **The Journal of clinical investigation**, v. 116, n. 7, p. 1802-1812, 2006.

SATO, Kyoko Kogawa et al. Combined measurement of fasting plasma glucose and A1C is effective for the prediction of type 2 diabetes: the Kansai Healthcare Study. **Diabetes Care**, v. 32, n. 4, p. 644-646, 2009.

SANAR. Fisiologia da gestação. **Acervo Comunidade Sanar**. 2021. Disponível em: <https://sanarmed.com/fisiologia-da-gestacao-columnistas/>. Acessado em: 22 fev 2025.

SBD. Diretrizes SBD. Diabetes mellitus gestacional: diagnóstico, tratamento e acompanhamento pós-gestação. **SBD**. 2015.

SBEM. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Diabetes mellitus gestacional. **Rev. Assoc. Med. Bras.**, São Paulo , v. 54, n. 6, p. 477-480, Dec. 2008.

SHIMAZAKI, Tamae et al. Hemoglobin A1c (HbA1c) predicts future drug treatment for diabetes mellitus: a follow-up study using routine clinical data in a Japanese university hospital. **Translational Research**, v. 149, n. 4, p. 196-204, 2007.

TOBIAS, Deirdre K. et al. Healthful dietary patterns and type 2 diabetes mellitus risk among women with a history of gestational diabetes mellitus. **Archives of internal medicine**, v. 172, n. 20, p. 1566-1572, 2012.

WEIR, Gordon C. et al. Beta-cell adaptation and decompensation during the progression of diabetes. **Diabetes**, v. 50, n. suppl_1, p. S154, 2001.

ZAJDENVERG, Lenita et al. Rastreamento e diagnóstico da hiperglicemia na gestação. **Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2022.

ZHU, Chunyan et al. Association of oxidative stress biomarkers with gestational diabetes mellitus in pregnant women: a case-control study. **PloS one**, v. 10, n. 4, p. e0126490, 2015.

