



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Filhos de Mães Diabéticas: Risco para a Síndrome Metabólica do Adulto

Eduarda Silva Rocha

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(Ciclo de Estudos Integrado)

Orientador: Professor Doutor M. Rui Carrapato
Co-orientador: Dr. Ricardo Costa

Covilhã, Maio de 2011

Dedicatória

Aos meus pais,

Por serem grandes exemplos de luta e coragem, por serem a minha força, pelo carinho e apoio que me transmitiram nas horas de felicidade, mas também nas horas de desassossego; por acreditarem em mim até ao fim...

Agradecimentos

Aos meus pais, Carlos e Manuela, por terem sido peças fundamentais na base da minha coragem para continuar e por me apoiarem incondicionalmente em todos os momentos da minha vida.

Aos meus tios, Rui e Emília, por tudo aquilo que são e representam para mim.

Ao meu orientador, Professor Doutor M. Rui Carrapato, de quem tive o privilégio de beneficiar de todo o acompanhamento, saber e exigência transmitidos.

Ao meu co-orientador, Dr. Ricardo Costa, pela confiança e motivação que demonstrou nesta investigação e pelos conselhos e sugestões nas horas oportunas.

À Dra. Susana Tavares e Dra. Teresa Caldeira, pela ajuda imprescindível no fornecimento de dados necessários à realização deste trabalho.

À Raquel Ribeiro, pela amabilidade com que sempre me recebeu e pela disponibilidade oferecida.

À Dra. Célia, pela empatia e atenção disponibilizada e pelas bases de estatística transmitidas.

Ao Dr. Miguel Freitas, pela disponibilidade permanente e paciência que me dispensou.

À Dra. Manuela Afonso e à Marta do Gabinete de Educação Médica, pela simpatia e auxílio em questões fulcrais.

Aos meus amigos, pelo apoio e pelas palavras certas, quando tudo parecia impossível.

À Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, por contribuir para a minha formação e por me ajudar a descobrir a magnificiência desta arte excepcional que é a Medicina.

À minha avó e à minha santinha, a Nossa Senhora de Fátima, por tudo... e porque eu acredito!

Resumo

Introdução: A Síndrome Metabólica é uma entidade clínica constituída por obesidade central, insulinoresistência, dislipidemia, hipertensão arterial e alterações analíticas do perfil lipídico e/ou alguns factores da coagulação, que pode evoluir para Diabetes *Mellitus* tipo 2 e/ou doenças cardiovasculares em adultos relativamente jovens. A identificação de factores de risco é prioritária para evitar a sua progressão para o quadro clínico grave. Os filhos de mães diabéticas poderão constituir uma população de risco acrescido para a Síndrome Metabólica do adulto e pretende-se, com este trabalho, determinar quais as primeiras manifestações e a idade pediátrica do início correlacionando, ainda, a importância relativa de factores genéticos vs ambientais.

Metodologia: Apresenta-se como uma investigação transversal, de cariz descritivo e com componente analítica dos dados. Baseou-se na análise dos processos clínicos de 97 neonatos e aplicação de questionários às mães em estudo. Os resultados foram analisados no *software* estatístico SPSS ® - versão 17 para o *Windows* ® e consideraram-se significativos para um $p < 0,05$. Recorreu-se ao teste one-way ANOVA como método de comparação de médias, e ao teste de independência do Qui-quadrado para análise das relações entre as variáveis.

Resultados: Os filhos de mães diabéticas, em especial os das insulino-dependentes e do género feminino apresentam pesos e comprimentos ao nascimento mais baixos e Índices Ponderais mais elevados; aos 5 anos de idade, estas crianças apresentam Índices de Massa Corporal e Tensões Arteriais Sistólicas e Diastólicas mais elevadas, com $p < 0,05$. Embora não estatisticamente significativo, a alimentação com fórmula láctea e os antecedentes de Diabetes *Mellitus* tipo 2 na linha materna constituem factores de risco acrescido para um percentil de Índice de Massa Corporal e Tensão Arterial Sistólica superior a 90.

Conclusão: Este estudo confirma que a população de filhos de mães diabéticas representa uma população de risco acrescido de desenvolvimento da Síndrome Metabólica, especialmente aqueles pertencentes ao género feminino, provenientes de gestantes insulino-dependentes e com antecedentes de Diabetes *Mellitus* tipo 2 na linha materna. É imperativo desenvolver esforços para a implementação de esquemas de controlo rigoroso, com vista à detecção atempada e prevenção de futuras complicações.

Palavras-chave

Síndrome Metabólica; Diabetes *Mellitus*; Diabetes Gestacional; filhos de mães diabéticas; obesidade.

Abstract

Introduction: The Metabolic Syndrome is a clinical entity consisting of hypertension, central obesity, dyslipidemia and insulin resistance, with analytical changes in lipid profile and/or some clotting factors, which may progress to type 2 diabetes and/or cardiovascular disease in relatively young adults. The identification of risk factors is paramount to prevent its progression to severe clinical picture. Children of diabetic mothers may be at increased risk and, therefore, the aim of this work is to identify the early onset of warning signs as well as correlating the relative importance of genetic *versus* environmental factors.

Methodology: It is presented as a cross-sectional research, drafted in a descriptive and analytical component of data. Based on the analysis of the clinical files of 97 neonates and the application of questionnaires to mothers in the study. The results were treated by SPSS software ® - version 17 for Windows ® and were considered significant at $p < 0.05$. The one-way ANOVA test was used for comparing means and the independent Chi-square to analyze the relationships between variables.

Results: The offspring of diabetic mothers, especially those of insulin-dependents and females presented lower birth weights, lower lengths and higher ponderal indices; at 5 years of age, these children have higher body mass indices and increased systolic and diastolic blood pressures, $p < 0.05$. Although not statistically significant, formula feeding and family history of type 2 diabetes on the maternal side also concurred for increased body mass index and systolic blood pressure above the 90 th centile.

Conclusion: This study confirms that the offspring of diabetic mothers, especially those of insulin-dependent, girls and with a family history of Diabetes *Mellitus* type 2 on the maternal side represent a population of increased risk for developing the adult Metabolic Syndrome. It is therefore imperative to implement efforts to detect any early abnormal signs in order to prevent future complications.

Keywords

Metabolic Syndrome, Diabetes *Mellitus*, Gestational Diabetes, offspring of diabetic mothers, obesity.

Índice

1	Introdução.....	1
2	Materiais e Métodos	3
2.1	Caracterização do estudo	3
2.2	Caracterização da amostra.....	3
2.3	Identificação das variáveis	3
2.4	Pedido de Autorização ao CHEDV	4
2.5	Recolha dos dados	4
2.6	Pesquisa da literatura de referência	4
2.7	Análise estatística dos dados	4
3	Resultados.....	5
3.1	Mães, gravidez e parto.....	5
3.2	RN's	8
3.3	Alimentação neonatal e do lactente	10
3.4	Avaliação aos 5 anos	11
4	Discussão	24
4.1	Mães, gravidez e parto.....	24
4.2	RN's	24
4.3	Alimentação neonatal e do lactente	26
4.4	Antecedentes Familiares	26
4.5	Avaliação aos 5 anos	27
4.6	Considerações Finais	29
5	Conclusão.....	31
6	Referências Bibliográficas	32
7	Anexos	35
7.1	Anexo 1	35
7.2	Anexo 2	36
7.3	Anexo 3	39
7.4	Anexo 4	40
7.5	Anexo 5	41

Lista de Figuras

Figura 3.1 - Valores de IMC das gestantes no início da gravidez em estudo	6
Figura 3.2 - Aumento ponderal das gestantes ao longo da gravidez em estudo	6
Figura 3.3 - Tipo de parto	7
Figura 3.4 - Distribuição do peso ao nascimento pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo	8
Figura 3.5 - Distribuição do comprimento ao nascimento pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo	9
Figura 3.6 - Distribuição do Índice Ponderal pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo	9
Figura 3.7 - Duração do aleitamento materno.....	10
Figura 3.8 - Distribuição do Índice de Massa Corporal pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo	12
Figura 3.9 - Distribuição da Tensão Arterial Sistólica pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo	12
Figura 3.10 - Constituição dos diferentes grupos em estudo de acordo com o género.....	13
Figura 3.11 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo de filhos de mães com DGID.....	16
Figura 3.12 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo de filhos de mães com DGNID	17
Figura 3.13 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo-controlo	17
Figura 3.14 - Relação entre a DG e o IMC aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.....	18
Figura 3.15 - Relação entre a DG e a TAS aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.....	19
Figura 3.16 - Relação entre o aleitamento materno e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	20
Figura 3.17 - Relação entre o aleitamento materno e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	21
Figura 3.18 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	22
Figura 3.19 - Relação entre os antecedentes de Dm tipo 2 na linha materna e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	23

Lista de Tabelas

Tabela 3.1 - Distribuição do peso, comprimento e IP nos diferentes grupos em estudo.....	8
Tabela 3.2 - Distribuição do IMC e TA's nos diferentes grupos em estudo	11
Tabela 3.3 - Distribuição do peso ao nascimento segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.....	13
Tabela 3.4 - Distribuição do comprimento ao nascimento segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo	14
Tabela 3.5 - Distribuição do IP segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo	14
Tabela 3.6 - Distribuição do IMC aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.....	15
Tabela 3.7 - Distribuição da TAS aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.....	15
Tabela 3.8 - Distribuição da TAD aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.....	15
Tabela 3.9 - Distribuição da PAM aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.....	16
Tabela 3.10 - Relação entre a DG e o IMC aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.....	18
Tabela 3.11 - Relação entre a DG e a TAS aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.....	19
Tabela 3.12 - Relação entre o aleitamento materno e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	20
Tabela 3.13 - Relação entre o aleitamento materno e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	21
Tabela 3.14 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	22
Tabela 3.15 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG	23

Lista de Acrónimos

AIG	Apropriado para a Idade Gestacional
c-HDL	high-density-lipoproteins cholesterol
CHEDV	Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga
c-LDL	low-density-lipoproteins cholesterol
DG	Diabetes Gestacional
DGID	Diabetes Gestacional Insulino-Dependente
DGNID	Diabetes Gestacional Não Insulino-Dependente
DM	Diabetes <i>Mellitus</i>
DP	Desvio-Padrão
FNT- α	Factor de Necrose Tumoral alfa
GIG	Grandes para a Idade Gestacional
HTA	Hipertensão Arterial
IL-6	Interleucina-6
IMC	Índice de Massa Corporal
IP	Índice Ponderal
LIG	Leves para a Idade Gestacional
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III
OMS	Organização Mundial de Saúde
PAM	Pressão Arterial Média
PCR	Proteína C Reactiva
RN's	Recém-nascidos
SM	Síndrome Metabólica
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
TA	Tensão Arterial
TAD	Tensão Arterial Diastólica
TAS	Tensão Arterial Sistólica

1 Introdução

A Síndrome Metabólica (SM), identificada pela primeira vez em 1922 e elaborada em 1988 por Reaven, tem conhecido várias terminologias, desde Quarteto Mortal, Síndrome X, Síndrome Plurimetabólica, Síndrome de Resistência à Insulina, Síndrome Cardiovascular Metabólico, Síndrome Dismetabólico e Síndrome de Reaven. (1,2) Este quadro clínico é representado por um conjunto de factores de risco cardiovasculares, nomeadamente hipertensão arterial (HTA), obesidade central ou visceral (deposição central de gordura), dislipidemias - *low-density-lipoproteins cholesterol* (c-LDL) e triglicéridos elevados, e *high-density-lipoproteins cholesterol* (c-HDL) reduzido - e insulinoresistência. (1) Além desses critérios major utilizados para o diagnóstico de SM, outras alterações metabólicas estão frequentemente associadas, nomeadamente a hipercoagulabilidade (aumento da adesão plaquetária, aumento do fibrinogénio e do Inibidor do Activador do Plasminogénio), hiperuricemia, hiperhomocisteinemia e diminuição dos níveis de adiponectina. (3) A SM é, ainda, caracterizada por um estado pró-inflamatório, com aumento dos níveis circulantes de citocinas, nomeadamente a Proteína C Reactiva (PCR), Factor de Necrose Tumoral alfa (FNT- α) e Interleucina-6 (IL-6). (4)

A ocorrência da SM em crianças, para além dos problemas psicossociais (5) e de desequilíbrios no desenvolvimento psicomotor, é ainda responsável por apneia do sono e complicações ortopédicas, (6) aumentando a mortalidade geral em cerca de uma vez e meia e a mortalidade cardiovascular em aproximadamente duas vezes e meia. (7,8)

Os critérios de diagnóstico da SM propostos pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (9) e os do *National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) (10) diferem na obrigatoriedade de avaliação da resistência à insulina e de alterações no metabolismo da glicose defendidos pela OMS, mas não obrigatórios pela NCEP-ATP III facilitando, assim, a sua utilização em estudos epidemiológicos. (11)

Ao longo dos anos tem-se observado um aumento da prevalência da Diabetes a nível mundial, tendo Portugal acompanhado essa tendência, em particular para a Diabetes *Mellitus* (DM) tipo 2. Muitos destes doentes são mulheres em idade reprodutiva, pelo que a DM tipo 2 prévia à gravidez começa a fazer sentir-se, enquanto que a Diabetes Gestacional (DG) em Portugal já ronda os 3,9%. (12) No decurso da gravidez, o aumento fisiológico de peso, aliado aos factores humorais em circulação, induzidos pelo lactogénio placentar humano, pela variante placentar da hormona de crescimento e pelo aumento dos níveis circulantes de cortisol, bem como pelo aumento dos níveis de estrogénios, progesterona e prolactina, contribuem para a insulinoresistência, verificada a partir do segundo trimestre. Esta resistência à insulina determina um hiperinsulinismo compensatório pelo pâncreas da grávida normal, mas insuficiente nas grávidas com DG ou Diabetes prévia. (13) A hiperglicemia materna transporta-se para o feto, conduzindo à hiperplasia das células de Langerhans e ao hiperinsulinismo fetal, responsável pela cascata de complicações fetais e neonatais, desde a

hipóxia à asfixia perinatal, e igualmente determinante pelo ritmo de crescimento fetal, com evolução para a macrosomia, levando ao risco de distocia de ombros, principalmente nos partos instrumentados com fórceps ou ventosa agravando, por sua vez, a ocorrência de asfixia perinatal e traumatismo durante o trabalho de parto, nomeadamente paralisia de Erb, paralisia facial, fractura da clavícula, lesão do nervo frénico e hemorragia de víscera maciça. (14,15) A Síndrome de Dificuldade Respiratória do recém-nascido é mais comum em bebés de mães diabéticas, presumivelmente pelo atraso da maturação do surfactante, pelo efeito inibitório da insulina circulante sobre o efeito estimulador dos corticóides na síntese de lecitina. (16) Este mesmo hiperinsulinismo é responsável pelas alterações hematológicas de policitemia, consequência da hipóxia fetal crónica, e pela hipoglicemia observada no período neo-natal imediato. (17-20) O resultado deste *milieu* intra-uterino desfavorável tem repercussões não apenas imediatas, mas pela adaptação fetal consequente poder também determinar alterações profundas a repercutirem-se na vida adulta, obedecendo ao *metabolic programming* postulado por David Barker em 1997. Segundo esta hipótese, a restrição de crescimento fetal está fortemente associada a determinadas condições crónicas mais tarde na vida, nomeadamente a mortalidade cardiovascular, DM e HTA. (19-21) A questão que se coloca é se a diabetes na grávida condiciona o desenvolvimento fetal, predispondo-o para estas complicações e qual a precocidade em que estas alterações começam a fazer sentir-se na infância ou em jovens adultos.

Um outro aspecto importante a ter em conta é a nutrição neonatal e do lactente, e até que ponto, pela sua composição, o leite materno pode ser um factor protector neste contexto de SM do adulto. (24)

Assim, no pressuposto de que estas crianças constituem uma população de risco acrescido para SM, (25-27) proponho-me determinar a idade pediátrica em que se verificam as manifestações dos primeiros sinais de risco e, assim, verificar de acordo com a Hipótese de Barker, até que ponto o grupo de risco considerado começa a mostrar sinais de doença *in* útero. Por fim, pretende-se identificar a importância relativa de factores genéticos *versus* ambientais, considerando ambientais *in* útero e pós-natais.

2 Materiais e Métodos

2.1 Caracterização do estudo

O presente estudo de investigação caracteriza-se por ser um estudo retrospectivo caso-controlo, transversal e de cariz descritivo com uma componente analítica associada. Combinou um método quantitativo e observacional e um método qualitativo de análise de dados demográficos e biográficos dos participantes.

2.2 Caracterização da amostra

A população-alvo compreende os filhos de mães com DG, nascidos no Serviço de Ginecologia/Obstetrícia do Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga (CHEDV), Concelho de Santa Maria da Feira. A amostra do grupo de caso compreende, por conveniência, todos os filhos de mães diabéticas nascidos nos anos 2004 e 2005. Estes, por sua vez, foram subdivididos em dois grupos: filhos de mães com Diabetes Gestacional Insulino-Dependente (DGID) e filhos de mães com Diabetes Gestacional Não Insulino-Dependente (DGNI). Como população de controlo, utilizou-se uma amostra de crianças do mesmo grupo etário, filhos de mães saudáveis, sem intercorrências da gravidez.

Inicialmente ponderou-se o estudo de três grupos de crianças - Leves para a Idade Gestacional (LIG), Apropriados para a Idade Gestacional (AIG) e Grandes para a Idade Gestacional (GIG) - sendo que estas seriam reavaliadas em dois momentos, aos 3 e 5 anos. No entanto, dado o insuficiente número de crianças com estas características e a precariedade de dados aos 3 anos, optou-se pela não divisão da amostra e limitou-se o estudo a uma reavaliação aos 5 anos de idade.

2.3 Identificação das variáveis

Como principais variáveis deste estudo, consideram-se as seguintes: DG; idade gestacional no momento do parto; peso, comprimento e Índice Ponderal (IP) ao nascimento; peso, estatura, Índice de Massa Corporal (IMC) e Tensões Arteriais Sistólicas (TAS) e Diastólicas (TAD) da criança aos 5 anos. Foram estudadas, também, outras variáveis consideradas de interesse para este trabalho, sendo elas: idade da mãe no momento do parto; idade gestacional em que a DG foi diagnosticada; DG em gestações anteriores; antecedentes familiares de DM tipo 2 na linha materna; aumento ponderal na gravidez; intercorrências na gravidez; peso da mãe na altura do parto; patologia materna associada; peso da mãe quando nasceu; tipo de parto; método e duração do aleitamento; género da criança; intercorrências neonatais e/ou subsequentes até à altura do estudo.

2.4 Pedido de Autorização ao CHEDV

Em 29 de Abril de 2010 foi entregue um pedido de autorização ao Presidente do Conselho de Administração do CHEDV e ao Presidente da Comissão de Ética, tendo sido enviado o protocolo do projecto de investigação, ao que se anexou o consentimento informado e questionário a ser realizado no momento da consulta (*vide* anexos 1-4).

A autorização para realizar o projecto de investigação foi cedida a 20 de Maio de 2010 (*vide* anexo 5).

2.5 Recolha dos dados

A recolha de informação baseou-se na análise documental de processos clínicos e na aplicação de questionários. Procedeu-se ao pedido de listagens com o número de casos diagnosticados com DG nos anos 2004 e 2005 no CHEDV e os respectivos números de processos médicos à entidade dos serviços administrativos reguladora deste tipo de informação. Após acesso às listas, realizou-se consulta de processos para recolha de informação pertinente. A aplicação do questionário foi efectuada nos meses de Agosto e Setembro de 2010.

2.6 Pesquisa da literatura de referência

A pesquisa de literatura de referência foi realizada a partir de diversas bases de dados, entre as quais: PubMED, Medline, Scirus, ScienceDirect, *Medscape Reference*, Scielo, *Diabetes Care Journals*, entre outras. Foram ainda consultadas publicações de várias sociedades portuguesas, tais como a Sociedade Portuguesa de Diabetologia, a Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, a Sociedade Portuguesa de Pediatria, entre outras.

2.7 Análise estatística dos dados

Os dados obtidos foram analisados no *software Statistical Package for Social Sciences®* (SPSS - versão 17.0 para Windows). O seu tratamento envolveu, inicialmente, a utilização de técnicas de estatística descritiva - frequências, percentagens, medianas, médias e desvios-padrão (DP) - e, posteriormente, análises de inferência estatística, recorrendo-se ao teste one-way ANOVA como método de comparação de médias entre os grupos caso e controlo e ao teste de independência do Qui-Quadrado (X^2) para análise da relação entre variáveis, para uma probabilidade de erro tipo I (α) de 0,05. (28,29)

3 Resultados

3.1 Mães, gravidez e parto

↪ A maioria das mulheres era múltipara e o diagnóstico de DG foi estabelecido à 34ª semana de gestação; em 82,5% dos casos, a DG foi diagnosticada pela primeira vez nesta gestação, com uma pequena percentagem de gestantes a necessitarem de insulina (cerca de 5%). Das 17,52% em que a DG foi recorrente, ainda que na primeira gestação apenas uma percentagem similar tenha necessitado de insulina, nesta gravidez a percentagem subiu para os 26%. Assim, o total de mães que nesta gravidez necessitaram de insulina foi de 30,9%.

↪ A moda da idade materna aquando do parto foi de 36 anos nas 94 mulheres em que este dado estava disponível. A média das idades \pm DP foi de $32,36 \pm 5,12$.

↪ Cerca de $\frac{3}{4}$ das gestantes apresentavam antecedentes familiares de DM tipo 2 na linha materna.

↪ Quando inquiridas acerca do seu próprio peso à nascença, a maioria das mulheres não souberam responder com grau razoável de certeza (64,95%). Das outras, cerca de 10% referiram pesos ao nascimento inferiores a 2500 gramas e 4,12% acima dos 4000 gramas.

↪ Cerca de metade das mulheres (45,56%) apresentavam excesso de peso no início da gravidez. Contudo, os valores de IMC disponíveis em 90/97 das mães no início da gravidez revelaram que 53,33% tinham índices corporais normais, compreendidos entre os valores 20 e 25; as restantes situavam-se maioritariamente à direita do gráfico. (*vide* figura seguinte).

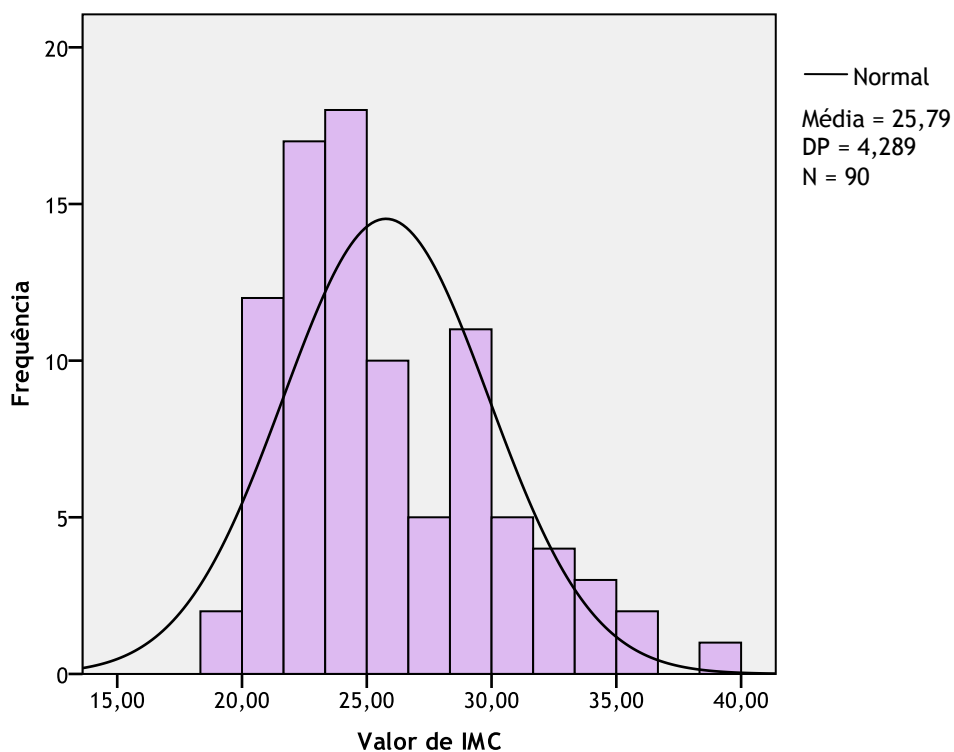


Figura 3.1 - Valores de IMC das gestantes no início da gravidez em estudo.

↳ Das 91/97 das mães em que este dado estava disponível, verificou-se que em 39,2% dos casos, o aumento ponderal foi superior a 12Kg (média ± DP de 11,67 ± 5,19).

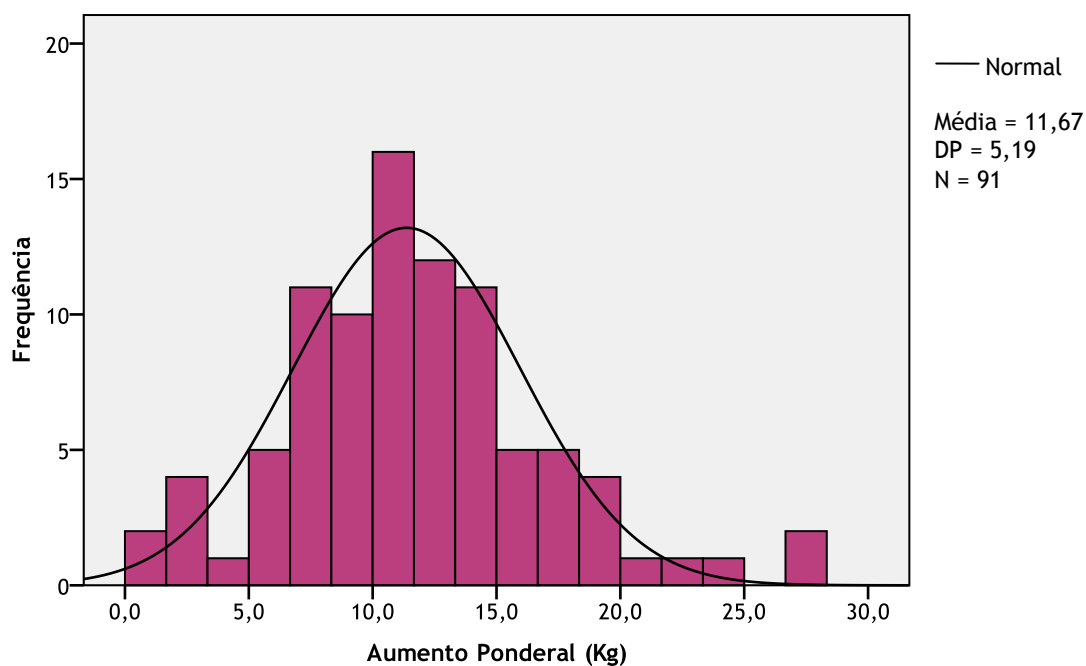


Figura 3.2 - Aumento ponderal das gestantes ao longo da gravidez em estudo.

↪ A grande maioria das mães (62,89%) não apresentou qualquer outra intercorrência durante a gravidez, para além da DG.

↪ A diferença entre as medianas das idades gestacionais não foi significativa, sendo elas de 38 vs 39, correspondendo respectivamente aos grupos de mães diabéticas e mães não diabéticas.

↪ Em cerca de 34% dos casos, o parto decorreu por cesariana. Esta informação não foi disponibilizada no grupo-controlo.

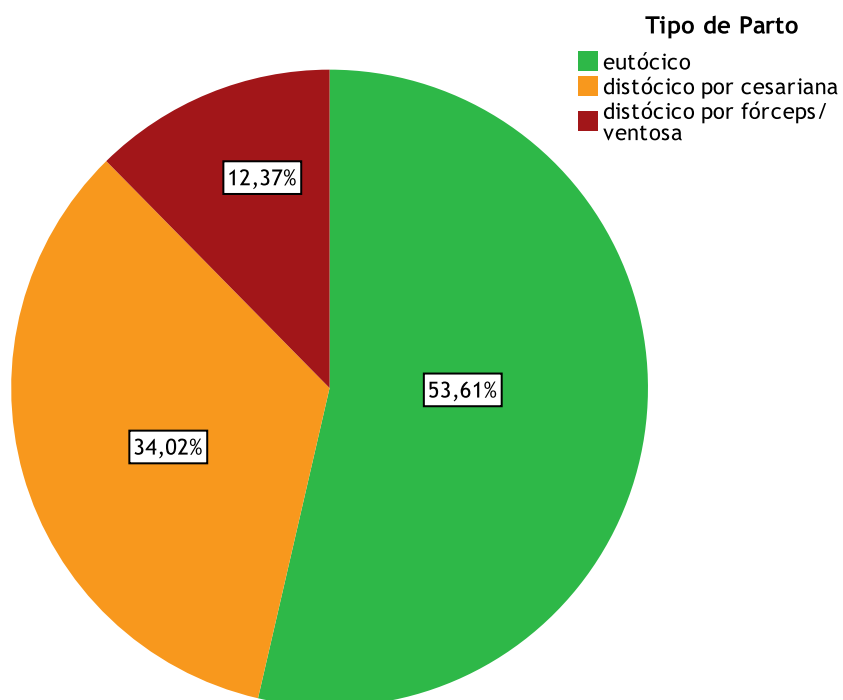


Figura 3.3 - Tipo de parto.

3.2 RN's

↪ Analisando a tabela 3.1, verificamos que, ainda que o peso e o comprimento dos filhos de mães com DGID sejam estatisticamente inferiores aos outros dois grupos, o IP no entanto apresenta valores sobreponíveis.

Tabela 3.1 - Distribuição do peso, comprimento e IP nos diferentes grupos em estudo.

	DGID		DGNID		Controlo		
	N	Média±DP	N	Média±DP	N	Média±DP	p-value
Peso	30	3064,17±322,14	67	3151,79±419,20	123	3271,54±407,25	p=0,017
Comprimento	30	48,02±2,02	67	48,49±1,86	123	49,04±1,62	p=0,007
ÍP	30	2,77±0,27	67	2,76±0,30	123	2,75±0,27	p=0,882

Nota: $IP = \frac{\text{Peso (gramas)} \times 100}{(\text{Comprimento em cm}^3)^3}$ (30)

↪ A análise da figura 3.4 demonstra que, de acordo com o peso, o grupo de filhos de mães com DGID detém a maior percentagem de crianças LIG (26,7%).

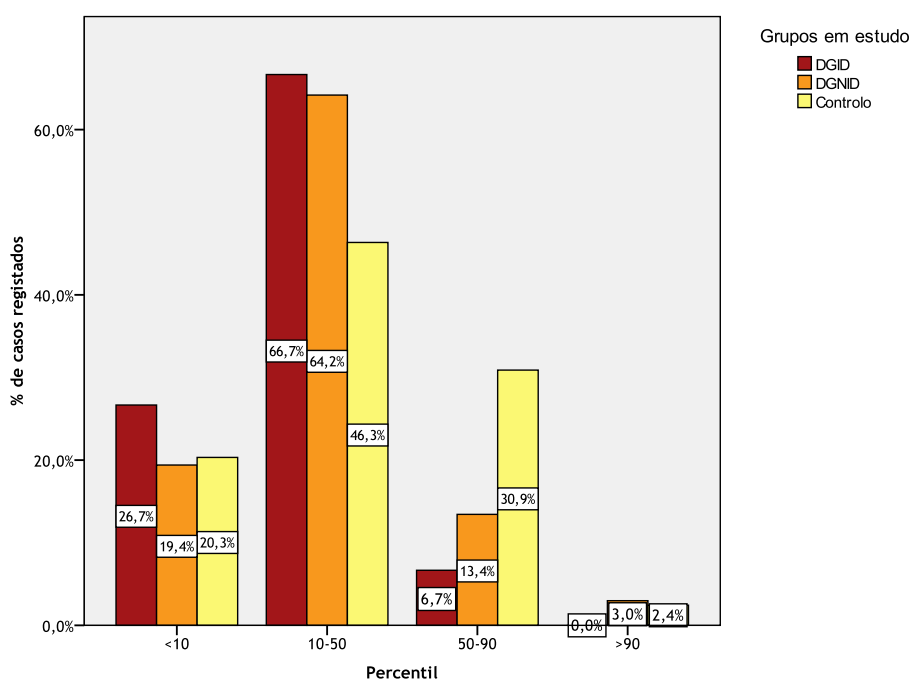


Figura 3.4 - Distribuição do peso ao nascimento pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo.

→ A figura 3.5 demonstra que os filhos de mães com DG, nomeadamente os filhos de mães com DGID possuem valores de comprimento mais baixos.

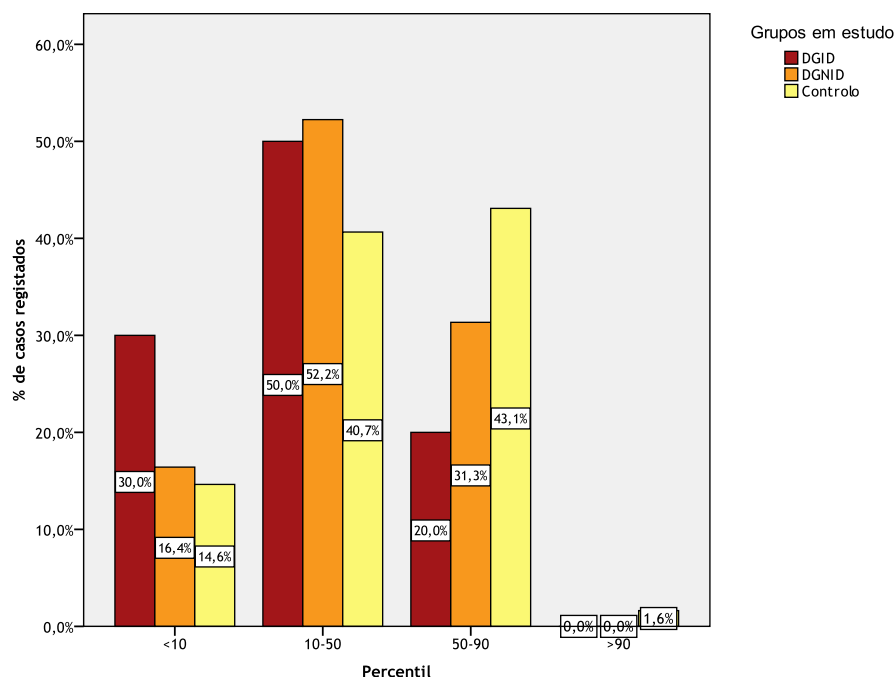


Figura 3.5 - Distribuição do comprimento ao nascimento pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo.

→ Quando se introduz o factor de correcção e se calculam os IP's, verifica-se que as crianças no percentil <10 passam a pertencer ao percentil 10-50, havendo alguns casos situados no percentil >90 (vide figura seguinte).

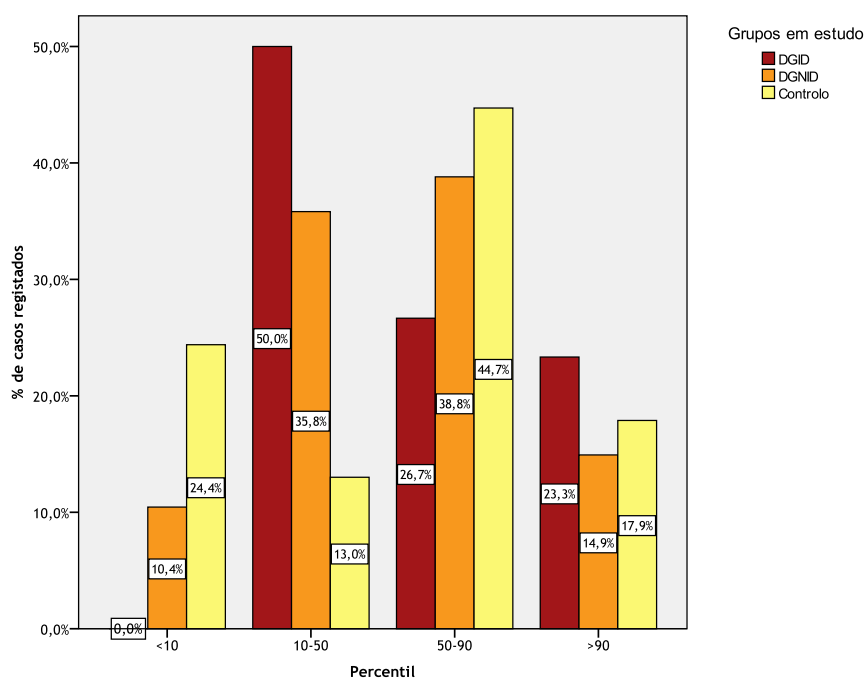


Figura 3.6 - Distribuição do IP pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo.

3.3 Alimentação neonatal e do lactente

→ Considerando pelo menos 2 meses como o período mínimo a partir do qual se considera que há benefício obtido a partir do aleitamento materno, a maioria das crianças beneficiou deste regime alimentar, com uma duração total média de cerca de oito meses e meio, nos 52 casos em que este dado foi obtido (*vide* figura seguinte).

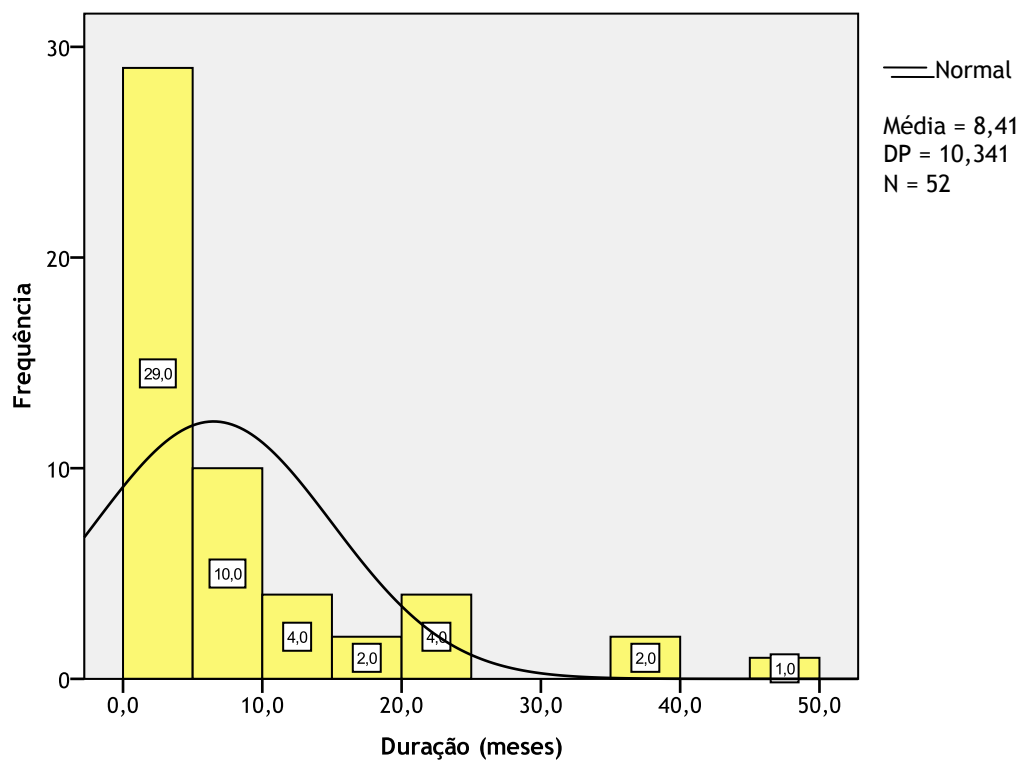


Figura 3.7 - Duração do aleitamento materno.

3.4 Avaliação aos 5 anos

→ Dos 97 filhos de mães diabéticas, 66 (cerca de 68%) compareceram à consulta de reavaliação aos 5 anos de idade.

→ Pela análise da tabela 3.2, verifica-se que o grupo de filhos de mães com DGID apresenta médias mais elevadas comparativamente aos restantes grupos, no que concerne ao IMC e TA's. Estes resultados são estatisticamente significativos, dado que $p < 0,05$.

Tabela 3.2 - Distribuição do IMC e TA's nos diferentes grupos em estudo.

	DGID		DGNID		Controlo		
	N	Média±DP	N	Média±DP	N	Média±DP	p-value
IMC	20	17,22±2,34	46	16,89±2,07	123	16,98±2,46	p=0,876
TAS	20	104,25±8,29	46	99,59±10,13	123	101,78±9,84	p=0,181
TAD	20	51,60±7,04	46	51,39±6,27	123	50,74±7,00	p=0,786
PAM	20	69,20±5,85	46	67,46±6,45	123	67,92±6,82	p=0,618

→ Analisando a distribuição do IMC pelos respectivos percentis (figura 3.8), pode constatar-se que o grupo de filhos de mães com DGID apresenta a maior percentagem de casos no percentil > 90.

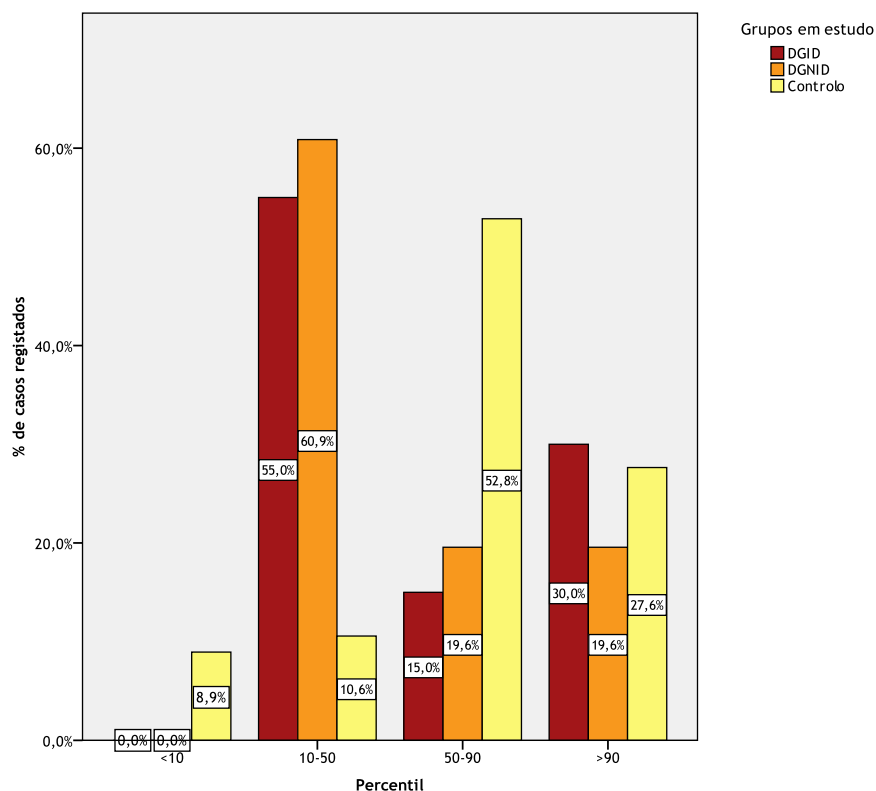


Figura 3.8 - Distribuição do IMC pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo.

→ Verifica-se, também, que os grupos de filhos de mães com DG apresentam maior percentagem de casos nos percentis de TAS > 90 (vide figura seguinte).

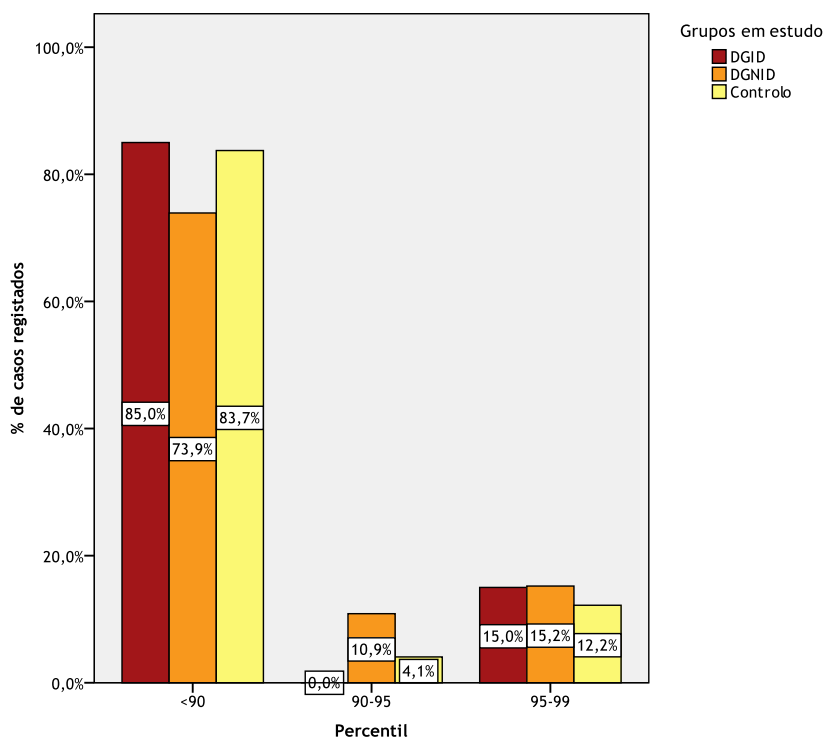


Figura 3.9 - Distribuição da TAS pelos respectivos percentis nos diferentes grupos em estudo.

→ Quanto ao percentil de TAD, os três grupos de crianças situam-se em um percentil < 90.

→ O género masculino foi predominante, quer nos grupos-caso, quer no grupo-controlo (55/97 que corresponde a 56,7% vs 70/123 que corresponde a 56,9%), mantendo-se estas diferenças quando distribuídos pelos subgrupos.

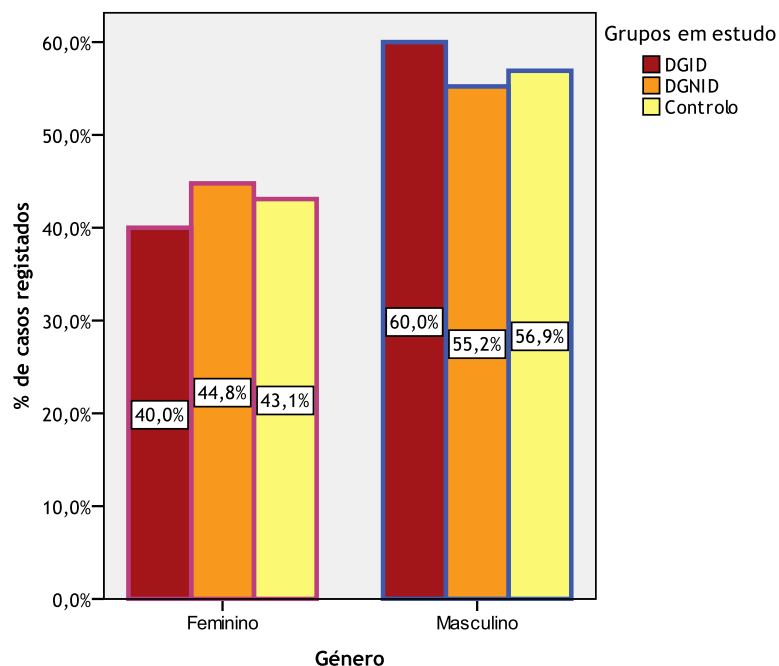


Figura 3.10 - Constituição dos diferentes grupos em estudo de acordo com o género.

→ Analisando a tabela 3.3, verifica-se que o sexo feminino apresenta médias mais baixas em relação ao peso ao nascimento.

Tabela 3.3 - Distribuição do peso ao nascimento segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	12	2994,58±293,90	10-25	18	3110,56±339,77	10-25	p=0,343
DGNID	30	3101,67±432,95	10-25	37	3192,43±409,13	10-25	p=0,382
Controlo	53	3225,47±409,05	25-50	70	3306,43±405,32	25-50	p=0,277

↪ De acordo com a tabela 3.4, verifica-se que o sexo feminino apresenta, também, médias mais baixas em relação ao comprimento ao nascimento.

Tabela 3.4 - Distribuição do comprimento ao nascimento segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	12	47,08±1,98	10-25	18	48,64±1,85	10-25	p=0,036
DGNID	30	48,12±1,81	25-50	37	48,80±1,86	10-25	p=0,137
Controlo	53	48,60±1,57	25-50	70	49,37±1,59	25-50	p=0,009

↪ Atentando nas médias de IP, constata-se que o sexo feminino passa a deter as médias mais elevadas (*vide* tabela seguinte).

Tabela 3.5 - Distribuição do IP segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	12	2,88±0,36	>90	18	2,70±0,17	50-90	p=0,070
DGNID	30	2,78±0,34	50-90	37	2,74±0,26	50-90	p=0,597
Controlo	53	2,77±0,30	50-90	70	2,73±0,24	50-90	p=0,354

↪ A tabela 3.6 demonstra que, aos 5 anos de idade, o sexo feminino detém médias mais elevadas no que diz respeito aos valores de IMC.

Tabela 3.6 - Distribuição do IMC aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	4	19,72±3,34	>95	16	16,59±1,61	75-85	p=0,012
DGNID	21	17,17±2,54	85-90	25	16,66±1,61	75-85	p=0,415
Controlo	53	17,02±2,54	85-90	70	16,94±2,41	85-90	p=0,866

→ Relativamente às médias de TAS, o sexo feminino também apresenta médias mais elevadas nos grupos em estudo, com excepção do grupo-controlo, em que a média é mais elevada no género masculino (*vide* tabela seguinte).

Tabela 3.7 - Distribuição da TAS aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	4	105,00±7,79	90-95	16	104,06±8,65	50-90	p=0,846
DGNID	21	100,67±9,30	50-90	25	98,68±10,88	50-90	p=0,514
Controlo	53	101,47±11,04	50-90	70	102,01±8,91	50-90	p=0,763

→ Através da tabela 3.8, pode-se verificar que as médias de TAD também são mais elevadas no género feminino.

Tabela 3.8 - Distribuição da TAD aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino			Masculino			p-value
	N	Média±DP	Percentil	N	Média±DP	Percentil	
DGID	4	54,50±5,45	50-90	16	50,88±7,36	<50	p=0,371
DGNID	21	51,57±6,86	<50	25	51,24±5,86	<50	p=0,861
Controlo	53	50,96±5,93	<50	70	50,57±7,75	<50	p=0,761

→ Pode-se constatar, perante a tabela 3.9, que o género feminino detém as médias mais elevadas em relação à PAM.

Tabela 3.9 - Distribuição da PAM aos 5 anos de idade segundo o sexo nos diferentes grupos em estudo.

	Feminino		Masculino		p-value
	N	Média±DP	N	Média±DP	
DGID	4	71,25±5,19	16	68,69±6,05	p=0,449
DGNID	21	67,95±6,67	25	67,04±6,37	p=0,638
Controlo	53	68,15±6,37	70	67,74±7,17	p=0,744

→ Relacionando o IP e o IMC no grupo de filhos de mães com DGID (figura 3.11) verifica-se que, aos 5 anos de idade, há um aumento da percentagem de crianças cujos valores de IMC rondam o percentil 90.

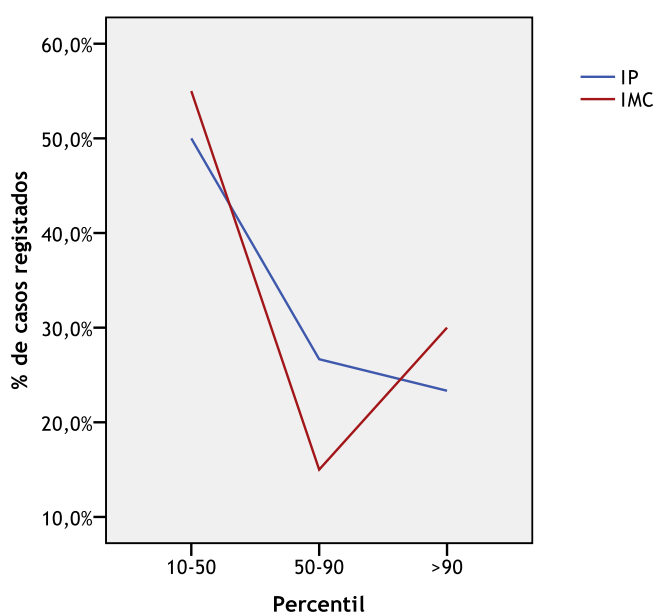


Figura 3.11 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo de filhos de mães com DGID.

→ A figura 3.12 demonstra uma subida na percentagem de casos cujos valores de IMC evoluíram para o percentil 90 no grupo de filhos de mães com DGNID, embora essa subida não seja muito notória.

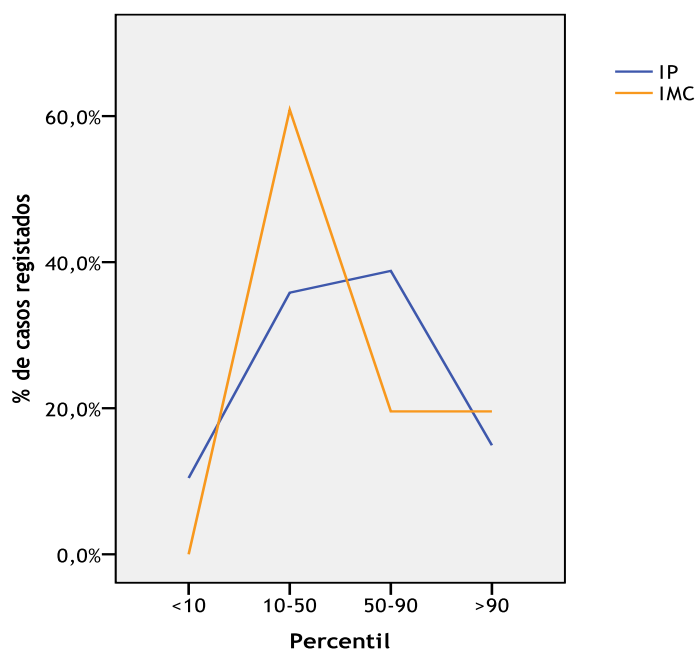


Figura 3.12 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo de filhos de mães com DGNID.

→ No grupo-controlo, verifica-se também uma maior percentagem de casos de IMC no percentil 90, comparativamente à percentagem de casos de IP que atingiam esse mesmo percentil (*vide* figura seguinte).

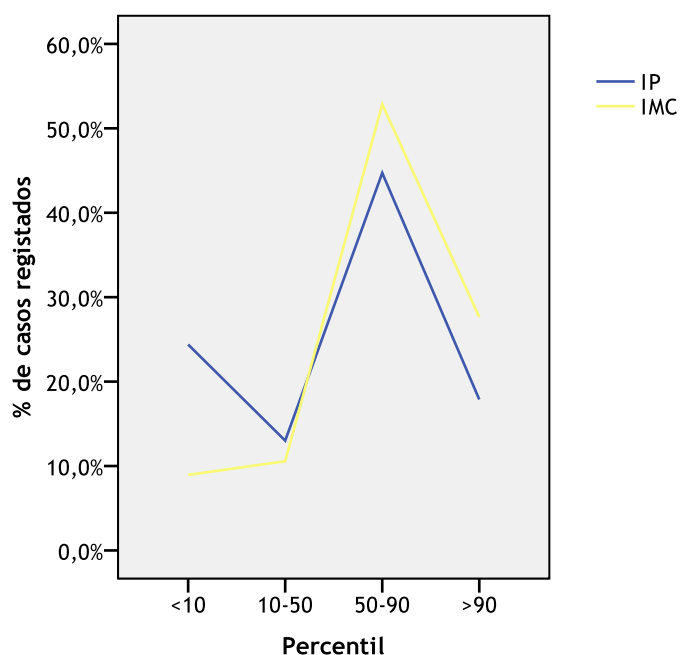


Figura 3.13 - Relação entre IP e IMC aos 5 anos de idade no grupo-controlo.

Tabela 3.10 - Relação entre a DG e o IMC aos 5 anos de idade nos diferentes grupos de estudo.

		DG			Total
		DGID	DGNID	Sem DG	
IMC	<90	14	37	89	140
	>90	6	9	34	49
Total		20	46	123	189

→ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 1,331, sendo $p = 0,514$ ($p > 0,05$).

→ Pode-se verificar que, embora os grupos de crianças filhas de mães com DG, nomeadamente o grupo de crianças filhas de mães com DGID apresentem uma maior percentagem de casos cujo IMC se situa acima do percentil 90, esta relação não pode ser considerada estatisticamente significativa, dado que $p > 0,05$ (vide figura seguinte).

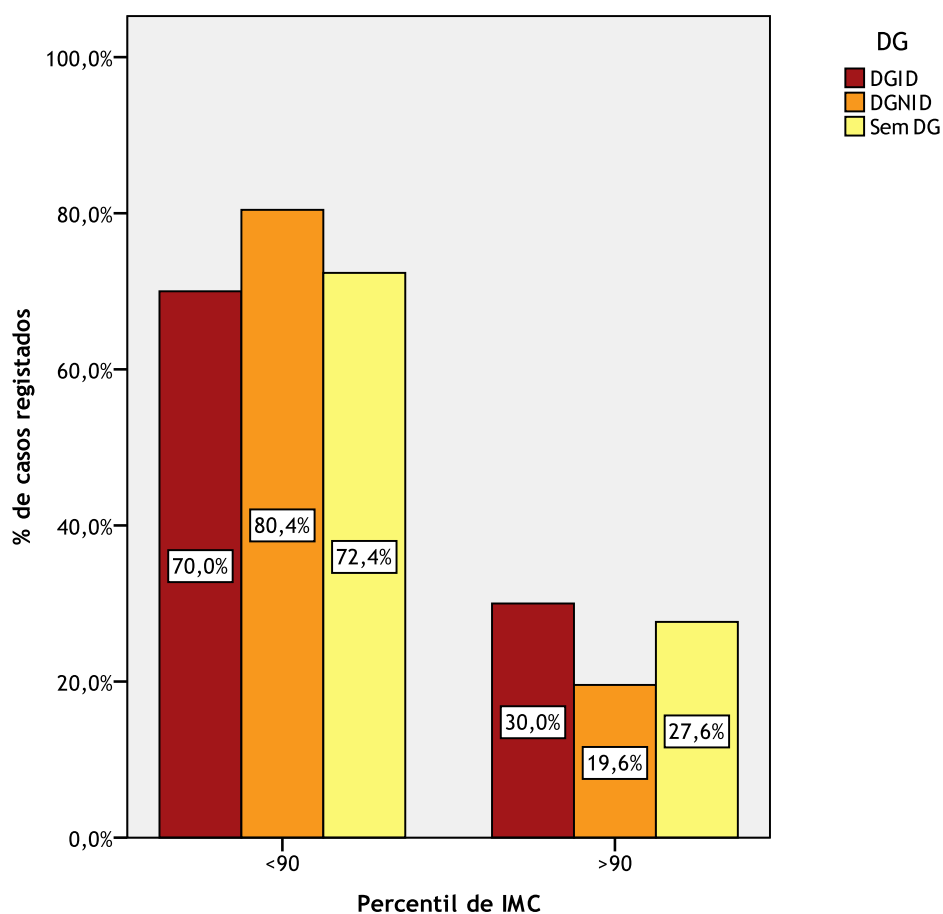


Figura 3.14 - Relação entre a DG e o IMC aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.

Tabela 3.11 - Relação entre a DG e a TAS aos 5 anos de idade nos diferentes grupos de estudo.

	DG			Total
	DGID	DGNID	Sem DG	
TAS <90	17	34	103	154
TAS >90	3	12	20	35
Total	20	46	123	189

→ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 2,247, sendo $p = 0,357$ ($p > 0,05$).

→ Pode-se verificar que, embora os grupos de crianças filhas de mães com DG, nomeadamente o grupo de crianças filhas de mães com DGNID apresentem uma maior percentagem de casos cuja TAS se situa acima do percentil 90, esta relação não pode ser considerada estatisticamente significativa, dado que $p > 0,05$ (vide figura seguinte).

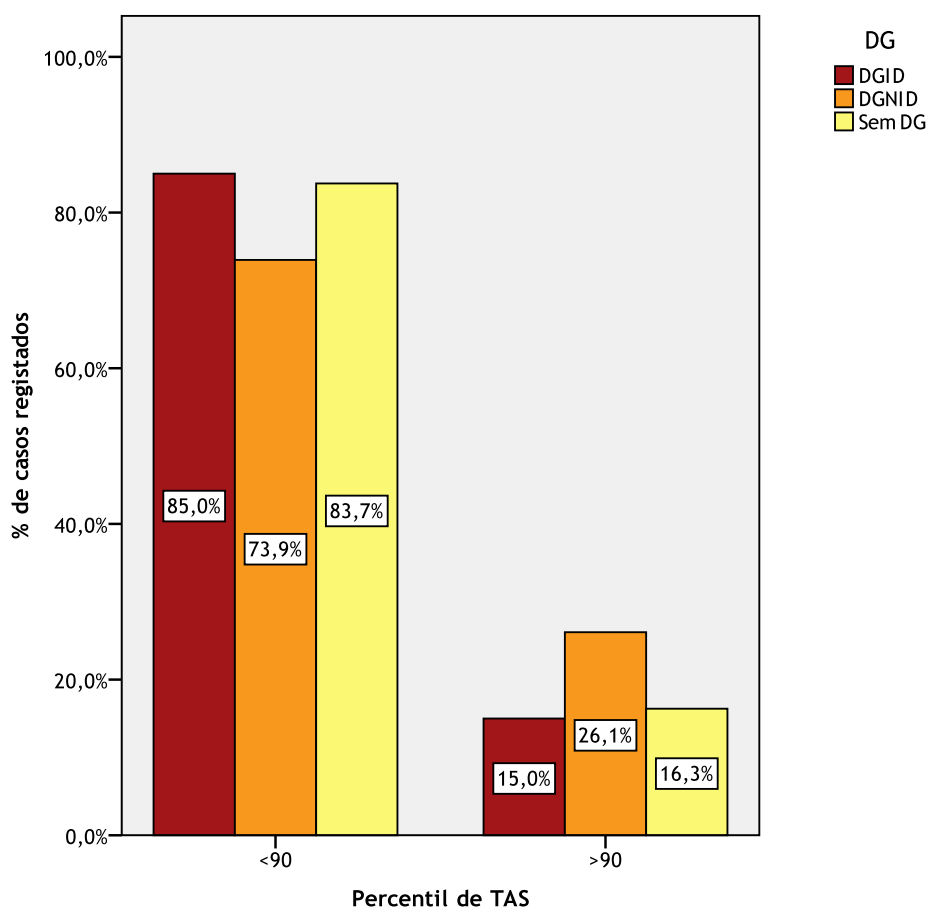


Figura 3.15 - Relação entre a DG e a TAS aos 5 anos de idade nos diferentes grupos em estudo.

Tabela 3.12 - Relação entre o aleitamento materno e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

		Percentil de IMC		Total
		< 90	> 90	
Aleitamento materno	Não	23	8	31
	Sim	28	7	35
Total		51	15	66

→ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 0,316, sendo $p = 0,574$ ($p > 0,05$).

→ A figura 3.16 demonstra que o grupo de crianças que não foram amamentadas possui uma maior percentagem de casos cujo IMC é superior a 90 (53,33%).

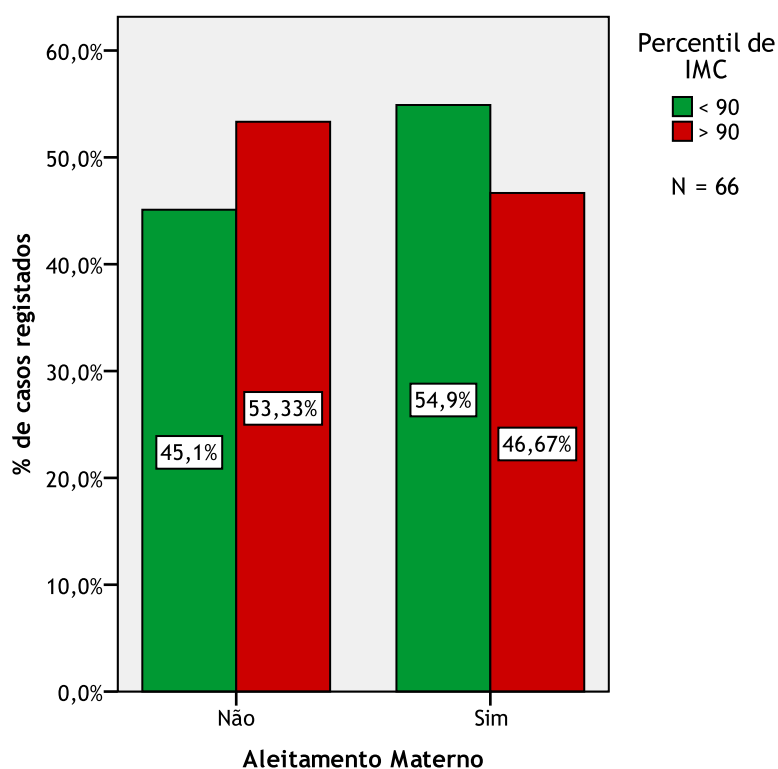


Figura 3.16 - Relação entre o aleitamento materno e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

Tabela 3.13 - Relação entre o aleitamento materno e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

		Percentil de TAS		Total
		<90	>90	
Aleitamento materno	Não	23	8	31
	Sim	28	7	35
Total		51	15	66

↪ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 0,316, sendo $p = 0,574$ ($p > 0,05$).

↪ Pela análise da figura seguinte, pode-se constatar que o grupo de crianças que não foram amamentadas possui uma maior percentagem de casos cujo percentil de TAS é superior a 90 (53,33%).

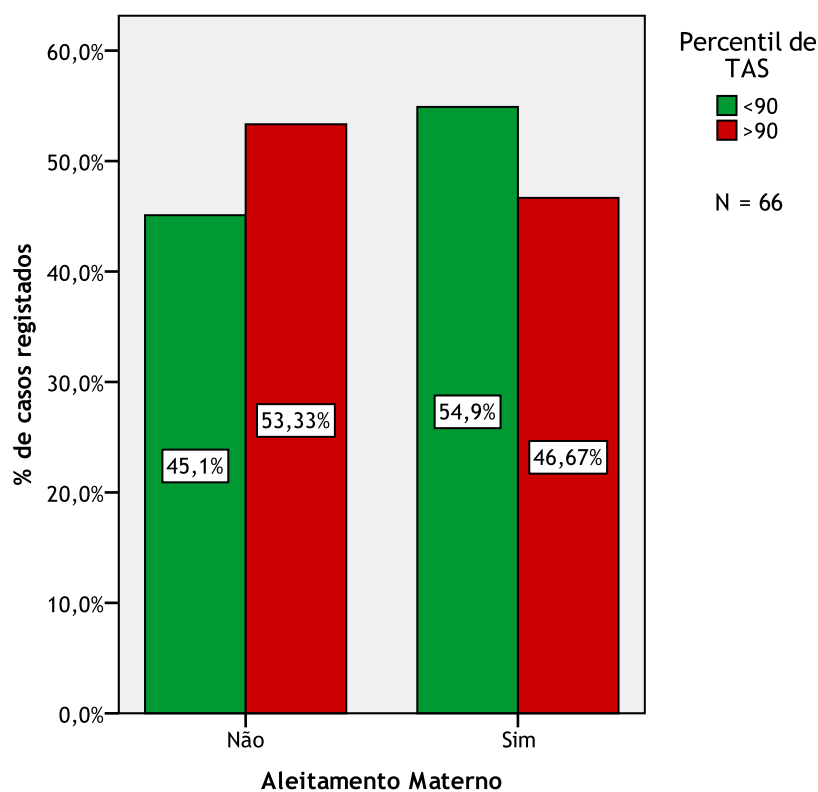


Figura 3.17 - Relação entre o aleitamento materno e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

Tabela 3.14 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

		Percentil de IMC		Total
		< 90	> 90	
Antecedentes DM tipo 2 na linha materna	Não	15	2	17
	Sim	36	13	49
Total		51	15	66

→ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 1,567, sendo $p = 0,318$ ($p > 0,05$).

→ Analisando o figura 3.18, pode verificar-se que, embora o grupo de crianças com antecedentes de DM tipo 2 na linha materna apresente uma percentagem consideravelmente maior de casos cujo IMC ultrapassa o percentil 90 (86,7%), esta relação não pode ser considerada estatisticamente significativa, dado que $p > 0,05$.

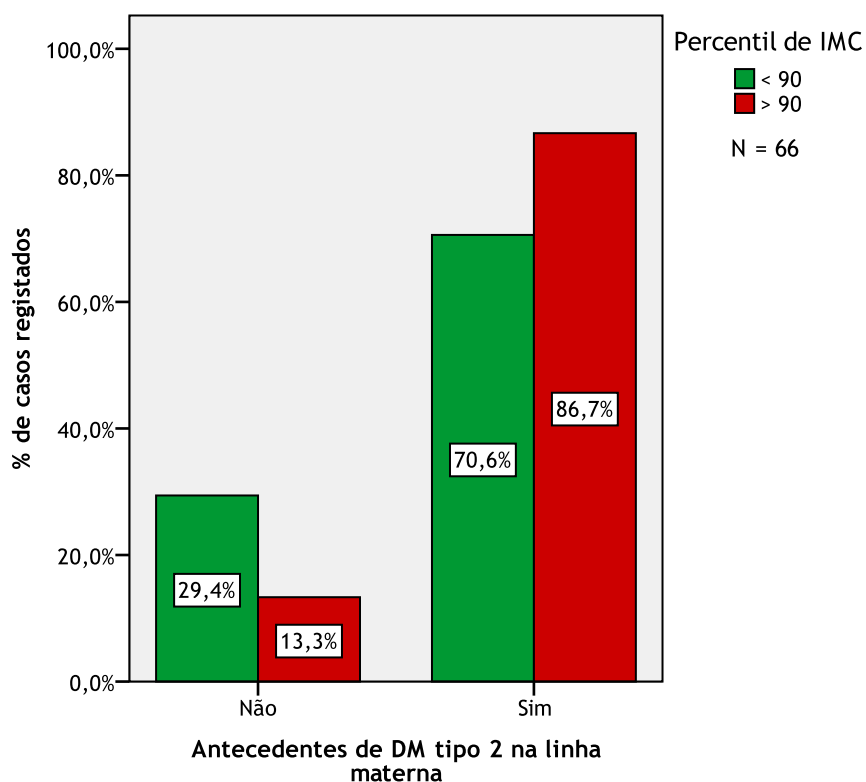


Figura 3.18 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e o IMC aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

Tabela 3.15 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

		Percentil de TAS		Total
		<90	>90	
Antecedentes DM tipo 2 na linha materna	Não	14	3	17
	Sim	37	12	49
Total		51	15	66

→ Verifica-se um coeficiente de Pearson Chi-Square de 0,337, sendo $p = 0,416$ ($p > 0,05$).

→ A figura 3.19 demonstra que, embora o grupo de crianças com antecedentes de DM tipo 2 na linha materna apresente uma percentagem maior de casos em que o percentil de TAS é superior a 90 (80%), esta relação não pode ser considerada estatisticamente significativa, dado que $p > 0,05$.

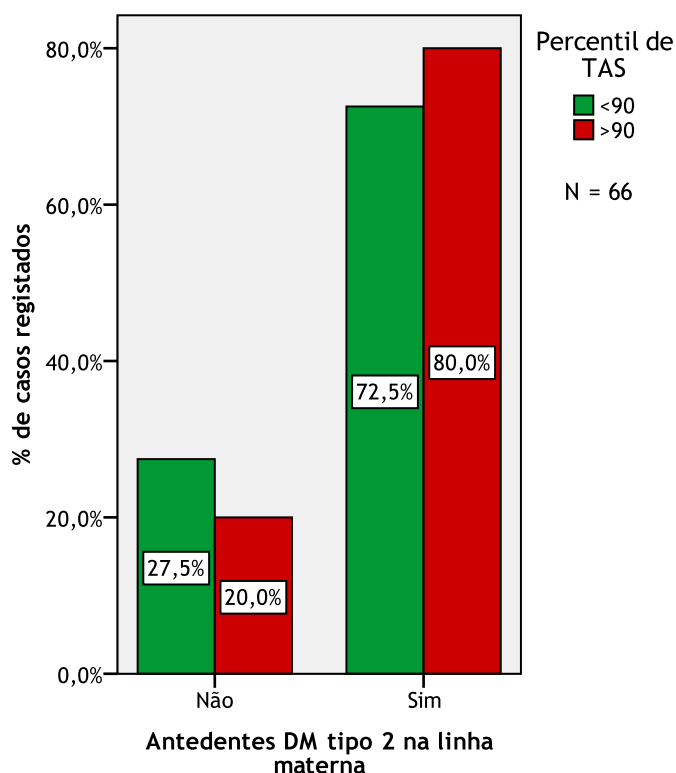


Figura 3.19 - Relação entre os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna e a TAS aos 5 anos de idade nos filhos de mães com DG.

4 Discussão

4.1 Mães, gravidez e parto

De acordo com os dados pesquisados, a maioria das mulheres era multipara. Contudo, a DG foi detectada pela primeira vez nesta gravidez em 82,5% das mulheres. Nas restantes em que o diagnóstico de DG foi recorrente (17,52%), ainda que na primeira gravidez apenas 5% tivessem necessitado de insulina, nesta gravidez a percentagem aumentou para 26%. Como apenas cerca de um terço das mulheres foram insulino-dependentes nesta gravidez, houve alguma dificuldade na análise da comparação entre os grupos de crianças, dada a escassez da amostra de mães com estas características. Dos resultados obtidos, podemos deduzir que o factor paridade poderá representar um risco acrescido nestas mulheres de DM tipo 2 num futuro próximo. Esta possibilidade poderia ser substanciada por uma curva de tolerância à glicose seis semanas após o parto, dado omissos nestes processos.

As mães também foram inquiridas acerca do seu próprio peso à nascença, mas foram poucas (cerca de 35%) as que conseguiram transmitir o peso correcto com algum grau de fiabilidade. Ainda que este elemento possa ter alguma importância na etiopatogenia da DG, a reduzida dimensão da amostra em que este dado foi identificado torna difícil inferir com algum grau de certeza a importância relativa deste dado neste contexto.

O peso destas mulheres, quando disponível (90/97), revelou que cerca de 45% tinham excesso de peso no início da gravidez. Por casualidade, tendo em conta a estatura, verificámos que mais de metade das mulheres apresenta valores de IMC normais (*vide* figura 3.1). Na grande maioria das mães em que o aumento ponderal durante a gestação foi obtido, em cerca de 30% dos casos, esse aumento foi excessivo (superior a 12Kg) (*vide* figura 3.2). Estes achados, como demonstram alguns estudos, (31) podem ter enviesado os resultados, contribuindo para a média mais elevada de IP observada nos filhos das mães diabéticas.

Neste trabalho foram excluídas as gestantes com DM prévia à gravidez, isolando apenas as grávidas com DG, de modo a poder estudar com um certo grau de fiabilidade as influências directas da DG, reduzindo a interferência de factores enviesantes.

4.2 RN's

Dividindo os RN's dos grupos caso e controlo, verifica-se que quanto ao género, quer inter quer intra-pares, o sexo masculino predomina em todos os grupos (cerca de 57%).

Se atentarmos na variável peso, verificamos que os filhos de mães diabéticas evidenciam uma média de peso inferior à do grupo-controlo ($p=0,017$); no entanto, como apresentam valores de comprimento de igual modo inferiores ($p=0,007$), quando introduzimos o factor de

correção, verificamos que estas crianças manifestam, de facto, uma média de IP superior ($p=0,882$), embora sem evidência estatisticamente significativa. É de realçar, portanto, a importância que o comprimento assume na constituição corporal.

Subdividindo o grupo de estudo em filhos de mães com diabetes insulino-dependentes ou não, e comparando-os entre si e com o grupo-controlo, verifica-se que os filhos de mães com DGID comportam uma média de IP mais elevada, enquanto os filhos de mães com DGNID se situam numa posição intermédia relativamente aos três grupos.

Posto isto, e no que diz respeito à comparação das médias de IP dos 3 grupos, embora não existam evidências estatísticas suficientes, será válido concluir que os filhos de mães diabéticas começam a mostrar desde cedo uma certa tendência para o excesso de peso, com destaque para os filhos de mães com DGID, visto a média de IP obtida corresponder a um percentil de IP próximo do percentil 90, presumindo-se a importância de factores ambientais intra-uterinos neste contexto.

Analisando as figuras 3.5 a 3.7, pode constatar-se que o grupo de filhos de mães com DGID detém a maior percentagem de crianças com peso e comprimento abaixo do percentil 10, não se registando nenhum caso com percentil superior a 90 neste grupo de crianças, em ambas as variáveis referidas. Assim, este grupo de crianças compreende um maior número de casos de crianças LIG. Este resultado poderá acrescer outro factor de risco de SM, de acordo com estudos que defendem esta hipótese. (22) Em contraste, porém, outros estudos revelaram que o risco de desenvolvimento de SM está mais associado com os RN's GIG. (32) Há, ainda, outros estudos que defendem que, quer o baixo peso à nascença, quer o peso excessivo, correlacionam-se com o risco aumentado de SM, desde que estas crianças tenham associados a estes factores os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna. (26) Estas discrepâncias entre os estudos podem dever-se às diferentes características das populações estudadas, nomeadamente a sua etnia e, também, o facto da reavaliação da amostra em estudo ser realizada em diferentes faixas etárias.

O comprimento dos filhos de mães com DGID situa-se maioritariamente entre os percentis 10 e 50 sendo, ainda, o grupo com menor percentagem de crianças com valores acima do percentil 90. Estas crianças apresentam, portanto, valores de estatura consideravelmente inferiores aos dos restantes grupos, o que contribui para justificar os seus valores de IP. Relativamente aos filhos de mães com DGNID, apesar de verificada uma média de IP superior à média do grupo-controlo, este último apresenta uma maior percentagem de crianças com percentis de IP entre 50 e 90 e acima de 90. Este facto poderia constituir um indício de que a própria população de crianças filhas de mães saudáveis, por si só, já começa a mostrar sinais tendenciosos de peso em excesso, possivelmente corroborados pela análise dos valores de IMC destas mesmas crianças aos 5 anos de idade.

4.3 Alimentação neonatal e do lactente

No grupo das crianças em estudo, mais de metade (cerca de 54%) foi amamentada durante cerca de 8 meses e meio nos 52 casos em que este dado foi obtido, considerando-se como benefício de aleitamento materno pelo menos dois meses de aleitamento. Correlacionando o aleitamento materno e o IMC/TAS aos 5 anos de idade, verificou-se que há uma tendência para as crianças que foram amamentadas apresentarem valores de IMC e TAS inferiores aos das restantes crianças, embora esta relação não tenha alcançado valores estatisticamente significativos. De qualquer forma, verificou-se que, de facto, tanto o IMC como a TAS foram favoravelmente influenciados pela alimentação materna, podendo inferir-se um possível efeito protector do leite materno das mães com DG. Estes resultados são, de facto, suportados por um outro estudo realizado recentemente, de Laurie Barclay, (24) que alcançou os mesmos resultados. Não obstante, salve-se o facto de que a relação foi estudada apenas em 66/97 casos por inexistência de dados em alguns casos do grupo em estudo. Assim sendo, esta informação, apesar de coincidente com outros estudos, não reúne critérios estatísticos suficientes para ser generalizada a toda a população. Uma sugestão a acrescentar a este trabalho seria estudar a alimentação praticada por estas crianças ao longo dos 5 anos, para além do estudo da sua alimentação nos primeiros meses de vida. A inclusão deste novo parâmetro permitiria obter mais conclusões acerca dos factores ambientais pós-natais que, em associação ao ambiente intra-uterino, poderão influenciar a evolução estaturponderal destas crianças.

4.4 Antecedentes Familiares

Cerca de 74% das crianças apresentavam antecedentes familiares de DM tipo 2 na linha materna. O IMC e TAS destas crianças aos 5 anos de idade foram comparados com os das crianças sem estes antecedentes e revelaram que, ainda que não exista uma relação estatisticamente significativa, há uma tendência para que as crianças com antecedentes superem os valores de IMC e TAS das crianças que não os apresentam, o que está de acordo com alguns estudos já publicados (23,26). Este indicador, ainda que possa significar um risco acrescido de excesso de peso e HTA para estas crianças, deve ser interpretado com precaução, dado que esta relação só pôde ser estudada apenas em 66/97 dos casos, o que engloba uma amostra relativamente pequena. Assim sendo, os resultados podem ser interpretados como uma consequência do acaso.

4.5 Avaliação aos 5 anos

Dos 97 filhos de mães diabéticas, 68% compareceram à consulta de reavaliação aos 5 anos de idade. Foram realizadas as medições do peso, estatura e TA's, comparando-se os resultados entre os três grupos de crianças. Atentando primeiramente nos valores do grupo-controlo, pode constatar-se que a população de filhos cujas mães são saudáveis, sem qualquer intercorrência aquando da gravidez, possui um IMC aos 5 anos, em média, de 16,98, que se traduz acima do percentil 85, sendo que a média dos valores de IP destas mesmas crianças rondava o percentil 50. Embora estes dados não sejam estatisticamente significativos ($p=0,876$), daqui poderá deduzir-se, portanto, que a população em geral está já a evidenciar, de certa forma, excesso de peso (pré-obesidade). Pode conferir-se, mais uma vez, a média de IMC mais elevada no grupo de crianças filhas de mães com DGID, o mesmo se verificando para as médias de TAS, TAD e MAP, apesar de os resultados não terem significado estatístico. Em relação às crianças cujas mães apresentaram DGNID, as médias de IMC e TA's são as mais baixas em relação a todos os grupos, com excepção da TAD, em que a média do grupo-controlo é a mais baixa. Daqui depreende-se que, mais do que ser filho de mãe diabética, o facto de uma criança ser filha de uma grávida com DG insulino-dependente poderá constituir um risco acrescido de vir a desenvolver SM. No entanto, estes resultados são discutíveis, dada a falta de significância estatística.

Analisando os valores obtidos através dos percentis de IMC e TA's, pode confirmar-se a inexistência de casos de IMC inferior ao percentil 10 nos filhos de mães diabéticas, tenham sido as mães DGID ou DGNID. Os filhos de mães com DGID detêm a percentagem mais elevada de casos em que o IMC ultrapassa o percentil 90, ou seja, este grupo de crianças é o que, de facto, possui maior percentagem de casos de excesso de peso, o que pode acarretar um maior risco de vir a desenvolver SM, como indicam alguns estudos. (27) Verifica-se, também, que os grupos de filhos de mães com DG apresentam maior percentagem de casos nos percentis de TAS > 90. Quanto ao percentil de TA diastólica, os três grupos de crianças situam-se em um percentil < 90.

Dado que o sexo é um factor de igual modo muito importante a ter em conta e que, de alguma forma, poderia estar a contribuir para algumas das discrepâncias detectadas entre os grupos de crianças estudados, procedeu-se a uma subdivisão de cada um dos 3 grupos em géneros feminino e masculino, e posterior comparação das médias obtidas para cada grupo. Dos 97 RN's que constituíram a população em estudo, 56,7% eram crianças do género masculino, número sobreponível aos 56,9% dos 123 RN's pertencentes ao grupo-controlo. Subdividindo novamente o grupo-caso nos grupos "filhos de mães com DGID" e "filhos de mães com DGNID", manteve-se o mesmo predomínio de rapazes sobre raparigas, havendo uma maior discrepância no grupo de filhos de mães com DGID, cuja percentagem de crianças do sexo feminino não ultrapassa os 40%.

Pela análise dos resultados, confirmamos que, nos três grupos de crianças, as médias do peso e comprimento ao nascimento das raparigas são inferiores às médias dos rapazes, o que se traduz numa média de IP superior por parte do sexo feminino. Este facto é ainda mais evidente no grupo de filhos de mães com DGID, cuja média dos valores de IP excede o percentil 90. Ainda que grande parte das comparações entre as várias médias encontradas não possuam relevância estatística, quando comparámos as médias de comprimento entre rapazes e raparigas no grupo de filhos de mães com DGID, verificámos que os resultados são estatisticamente significativos, com $p=0,036$, o que consequentemente influenciou a grande discrepância de médias de IP observadas neste grupo de crianças. A comparação das médias de comprimento entre os géneros do grupo-controlo também apresentou significância estatística, com $p=0,009$. Posto isto, e face às diferenças assinaladas entre rapazes e raparigas, é de realçar a importância da associação do sexo feminino aos antecedentes de DG insulino-dependente como um possível factor de risco para o desenvolvimento de SM.

Se atentarmos na reavaliação destas crianças aos 5 anos de idade, constatamos que as raparigas continuam a deter as médias mais elevadas em termos estatura-ponderais, pelo que se pode observar através da análise dos valores de IMC. E, mais uma vez, a maior discrepância de valores é observada no grupo de filhos de mães com DGID, sendo $p=0,012$. Neste grupo de crianças, as raparigas apresentam uma média de IMC que ultrapassa o percentil 95, o que é indicativo de obesidade. Nos restantes grupos, apesar de se notar uma tendência para as médias mais elevadas por parte das raparigas, não há evidências estatisticamente significativas que permitam negar o facto de estes resultados poderem dever-se ao acaso.

Quanto aos valores de TA's, apesar de não apresentarem relevância estatística, denotam mais uma vez a tendência do sexo feminino para as médias mais elevadas, com excepção da TAS do grupo-controlo. Para além disso, é importante salientar que a média dos valores de TAS das raparigas filhas de mães com DGID se situa entre os percentis 90 e 95, o que indica um estágio limítrofe de HTA. Posto isto, e perante os valores de IMC e TA's, poderá dizer-se que é possível prever uma certa propensão para o desenvolvimento de SM por parte dos filhos de mães com DGID, nomeadamente as raparigas. No entanto, há que ter em conta a dimensão da amostra utilizada. De facto, o grupo de filhos de mães com DGID em estudo revela apenas 4 crianças do sexo feminino aos 5 anos de idade, o que poderá ter enviesado os resultados encontrados.

Recorrendo ao teste de independência do Qui-Quadrado (X^2), foi avaliada a possibilidade de uma relação existente entre a DG e o IMC/TA's. Apesar de não se encontrarem relações estatisticamente significativas, pode realmente verificar-se que os filhos de mães com DG, nomeadamente os filhos de mães com DGID apresentam uma maior percentagem de casos cujo IMC se situa acima do percentil 90, o que é indicativo de excesso de peso. Do mesmo modo, verifica-se uma tendência por parte dos filhos de mães com DG, nomeadamente os filhos de mães com DGNID, para apresentarem valores de TAS acima do percentil 90.

4.6 Considerações Finais

De acordo com os conceitos discutidos na introdução relativamente à origem precoce das doenças do adulto - *programming* - foi estudar-se os filhos de mães diabéticas como uma provável e potencial população de risco, dada a importância do ambiente intra-uterino desfavorável destes fetos.

Perante a rigorosa análise dos resultados deste trabalho, é de realçar a tendência que se faz sentir por parte dos filhos de mães diabéticas para o excesso de peso aos 5 anos de idade, em especial para os filhos de mães com DG insulino-dependente. Para além disso, destacam-se os valores de tensão arterial registados neste mesmo grupo, o que poderá vir a indiciar, no seu conjunto, e tal como mostram outros estudos, (25-27) um considerável risco de desenvolvimento da SM, porventura manifestada já na juventude. O género feminino poderá, de igual forma, constituir um importante factor de risco, assim como o serão os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna. Perante estes resultados, podemos constatar que há, de facto, um conjunto de factores genéticos e ambientais, intra-uterinos uns e pós-natais outros, que influenciam o risco acrescido desta população para o desenvolvimento de SM.

Por fim, mas não menos preocupante, é a tendência verificada por parte da população do grupo-controlo para o excesso de peso, evidenciada pelas médias dos valores de IMC aos 5 anos de idade.

É importante reconhecer que este estudo apresenta algumas limitações, entre elas, a reduzida dimensão da amostra já anteriormente referida, o que dificultou o seu estudo em termos estatísticos.

A não compreensão do propósito em estudo, ou mesmo a má inserção ou não actualização de dados no sistema informático também podem ter limitado a comparência de algumas crianças às consultas.

O tipo de questões abordadas no questionário às mães aquando das consultas também pode ter influenciado as respostas dadas. De facto, havia alguma dificuldade em conhecer os valores exactos de alguns parâmetros que foram questionados, nomeadamente o peso da mãe quando nasceu, o que por sua vez dificultou o tratamento dos dados e a sua utilização na parte de inferência estatística.

A distribuição da gordura corporal varia com a etnicidade dos indivíduos, uma característica que deve, portanto, ser considerada perante a avaliação do risco de SM. (33) Ora, para além de constituir uma amostra pequena, os grupos de crianças estudados compreendem indivíduos pertencentes a uma população homogénea, à partida sem diferenças étnicas, o que poderá ter contribuído para enviesar os resultados obtidos. Para que se pudessem obter conclusões mais seguras, e com provas estatísticas suficientes, a amostra deveria ser mais abrangente, quer em termos quantitativos, que em termos qualitativos. Por outro lado, provavelmente não foram encontradas mais conclusões pelo grupo etário que foi estudado. De facto, tratando-se este trabalho de um estudo transversal, as crianças são avaliadas num

determinado momento e não de uma forma continuada ou através de avaliações em diferentes períodos. Portanto, uma sugestão a considerar seria o desenvolvimento de estudos multicêntricos que permitissem o seguimento destas crianças em múltiplas faixas etárias para além desta idade, nomeadamente aos 3 anos ou eventualmente numa idade mais precoce. Seria igualmente proveitoso verificar o que acontece a estas mesmas crianças daqui por 5 ou mais anos, de modo a melhor caracterizar a evolução associada à SM.

Para a comparação das diversas variáveis entre os três grupos de crianças, teria sido mais vantajoso e interessante para este trabalho fazer uma distinção entre as crianças LIG, AIG e GIG e com IP's diferentes e, posteriormente, comparar esses mesmos três grupos de crianças aos 5 anos de idade. Contudo, tal não foi possível, dado que as dimensões da amostra não nos facultariam dados estatisticamente significativos.

Em suma, de acordo com os nossos dados, a população em estudo corre um importante risco de vir a desenvolver a médio ou longo prazo DM tipo 2 e/ou doenças cardiovasculares. Posto isto, e com o objectivo de intervir de forma eficaz e precoce para a melhoria da saúde da população em estudo, bem como de toda a população, torna-se urgente a tomada de medidas preventivas: os parâmetros estudados neste trabalho poderão eventualmente ser alargados a toda a população jovem, sendo que esta deverá ser rigorosamente controlada, destacando como eventual proposta de seguimento, a avaliação estado-ponderal frequente (peso, comprimento, perímetro abdominal), medição das TA's, e nos casos em que se começam a notar desvios da normalidade, poder-se-á inclusive acrescentar ao seguimento alguns dados analíticos de importância fulcral, nomeadamente o registo das glicemias e o perfil lipídico. Todas as crianças devem ser alertadas para os benefícios de uma alimentação equilibrada, com restrição de sal, bem como para a prática de exercício físico, um factor de extrema utilidade no âmbito preventivo.

É importante referir que este estudo está longe de ter terminado, constituindo apenas um alerta e incentivo para futuras investigações, pelo que pode e deve ser retomado com a eventual escolha de uma nova amostra, mais abrangente, com definição de novos critérios de abordagem, para uma caracterização cada vez mais pormenorizada da evolução associada à SM.

5 Conclusão

De acordo com os resultados deste trabalho, conclui-se que há uma certa tendência verificada por parte da população do grupo-controlo para o excesso de peso, o que por si só já constitui um motivo de alerta e preocupação.

Focando as atenções nos grupos-caso, denota-se que há, de facto, uma propensão por parte dos filhos de mães diabéticas para o excesso de peso e valores de TA mais elevados, especialmente aqueles cujas mães apresentaram DG insulino-tratada no decurso da sua gravidez. O sexo feminino, assim como os antecedentes de DM tipo 2 na linha materna poderão constituir factores de risco acrescido para o desenvolvimento de SM.

Posto isto, torna-se prioritário intervir de forma precoce, com o objectivo de evitar ou, pelo menos, retardar as manifestações desta síndrome. A actuação clínica-chave prende-se com a identificação precoce dos pacientes em risco e a adopção impertinente de modificações no estilo de vida, focadas na redução do peso e aumento da actividade física, sugerindo-se medidas de actuação mais rigorosas em casos seleccionados.

De forma a dar continuidade a este trabalho, sugerem-se linhas de futura investigação, nomeadamente o desenvolvimento de estudos longitudinais, que incluam novos critérios de abordagem, como sendo a constituição de uma amostra etnicamente diversificada, assim como o acompanhamento das crianças de forma continuada, a fim de se obter um maior controlo da eventual evolução da SM nestas crianças.

Mais do que dar resposta aos objectivos anteriormente enunciados, este estudo pretende, acima de tudo, sensibilizar a comunidade científica para a influência desta problemática na saúde da população jovem, podendo vir a constituir um incentivo para futuras investigações.

6 Referências Bibliográficas

- 1- Cook S. The metabolic syndrome: antecedent of adult cardiovascular disease in pediatrics. *J Pediatr* 2004;145:427-30.
- 2- Lopes HF. Hipertensão arterial e síndrome metabólica: além da associação. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2003;13:64-77.
- 3- Ceballos LT. Síndrome metabólico en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2007;66:159-66.
- 4- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.
- 5- Pazin J, Frainer DES. Obesity and motor development - a cross-sectional study with Brazilians school children. *FIEP Bulletin* 2007;77:453-6.
- 6- Organização Mundial da Saúde. Obesidade: prevenindo e controlando a epidemia global: relatório da consultoria da OMS. São Paulo: Editora Roca; 2004.
- 7- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;208:2709-16.
- 8- Chew GT, Gan SK, Watts GF. Revisiting the metabolic syndrome. *Med J Aust* 2006;185:445-9.
- 9- Alberti FGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-53.
- 10- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Cholesterol. *JAMA* 2001;285:2486-97.
- 11- Sociedade Brasileira de Cardiologia. I diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005;84:1-28.

- 12- Diabetes: Factos e Números. Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes. 2010. p. 15.
- 13- Galerneau F, Inzucchi S. Diabetes mellitus in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2004;31:907-33.
- 14- Carrapato MRG, Tavares S, Prior C, Caldeira T. The offspring of maternal diabetes: perinatal events and future outcome. *J Perinatal Med* 2003;8:69-78.
- 15- Sociedade Portuguesa de Endocrinologia. Relatório de consenso: Diabetes e gravidez. [Online]. [1999] [cited 2011 May 5]; Available from: URL:<http://www.spedm.org/Website/Professionals/Consensus.asp>
- 16- Sociedade Portuguesa de Diabetologia. Revista Portuguesa de Diabetes: Volume 5 - Nº.2 - Junho 2010. [Online]. [2007?] [cited 2011 May 5]; 5(2):52-6. Available from: URL:http://www.spd.pt/images/rpd_jun10.pdf
- 17- Robillard JE, Sessions C, Kennedy RL. Metabolic effects of constant hypertonic glucose infusion in well-oxygenated fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1978;130(2):199-203.
- 18- Hay WW Jr, DiGiacomo JE, Mezmarich HK. Effects of glucose and insulin on fetal glucose oxidation and oxygen consumption. *Am J Physiol* 1989;256:704-13.
- 19- Shelley HJ, Bassett JM. Control of carbohydrate metabolism in the fetus and newborn. *Br Med Bull* 1975;31:37.
- 20- Nylund L, Lunell NO, Lewander R. Uteroplacental blood flow in diabetic pregnancy: measurements with indium 113m and a computer-linked gamma camera. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144(3):298-302.
- 21- Carrapato MRG. "Programming" or the fetal origins of adult disease. *Prenat Neonat Med* 1999.
- 22- Ramadhani M, Grobbee D, Bots M, Cabezas M, Vos L, Oren A, *et al.* Lower birth weight predicts metabolic syndrome in young adults: The Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA)-study. *Elsevier Ireland Ltd* 2006 Apr;184:21-7.
- 23- Vardi P, Shahaf-Alkalai K, Sprecher E, Koren I, Zadik Z, Minuchin O, *et al.* Components of the metabolic syndrome (MTS), hyperinsulinemia, and insulin resistance in obese Israeli children and adolescents. *Elsevier Ltd* 2007 Feb;1:97-103.

- 24- Barclay L. Breast-Feeding Reduces Obesity Risk in Babies Exposed to Prenatal Diabetes. *Diabetes care* 2011 Mar;34:641-645,779-781.
- 25- Cook S, Auinger P, Li C and Ford E. Metabolic Syndrome Rates in United States Adolescents, from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. *J Pediatr* 2008;152:165-70.
- 26- Romero F, García C, Mendia L, Escalante E, Mendoza E and Moran M. Birth Weight, Family History of Diabetes, and Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *J Pediatr* 2010;1-5.
- 27- Celik T, Iyisoy A, Yuksel U. Pediatric metabolic syndrome: A growing threat. *Int J Cardiol* 2008.
- 28- Pestana MH, Gageiro JN. Análise de dados para ciências sociais. A complementaridade do SPSS. 4th ed. Lisboa: Edições Sílabo; 2005. p. 122-30,272-83.
- 29- Maroco J. Análise estatística. Com utilização do SPSS. 3rd ed. Lisboa: Edições Sílabo; 2007. p. 59-60,103-08,156-60.
- 30- Siqueira A, Almeida P, Andrade J, Tanaka A. Peso ao Nascer, Índice Ponderal de Rohrer e crescimento pós-natal. *Rev Saúde Públ, S. Paulo* 1980;14:333-42.
- 31- Barclay L. Early Pregnancy Obesity Linked to Fetal and Infant Death. *Medscape Medical News* 2011 Apr.
- 32- Hirschler V, Bugna J, Roque M, Gillichler V, Bugna J, Roque M. et al. Does Low Birth Weight Predict Obesity/Overweight and Metabolic Syndrome in Elementary School Children? *Elsevier Inc* 2008 Aug;39:796-802.
- 33- Misra A, Vikram N. Metabolic syndrome in children and adolescents: Problems in definition, and ethnicity-related determinants. *Elsevier Ltd* 2007 Feb;1:121-6.

7 Anexos

7.1 Anexo 1

Pedido de autorização ao CHEDV.

Santa Maria da Feira, 1 de Abril de 2010

Exmo. Sr.

Presidente do Conselho de Administração do C. Hospitalar de Entre Douro e Vouga
Presidente da Comissão de Ética,

Sou Eduarda Rocha, aluna do 5ºano de Medicina da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior e pretendo elaborar um trabalho intitulado **“Filhos de mães diabéticas: Risco para a Síndrome Metabólica do adulto”**, tendo como orientadores o Prof. Doutor Manuel Rui Garcia Carrapato, Director do Serviço de Pediatria/Neonatologia do C. Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, e o Dr. Ricardo Costa, Assistente Hospitalar do Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar Cova da Beira.

Neste sentido, e para efeitos do trabalho de investigação referido, venho por este meio solicitar a V. Ex.ª que se digne a submeter o protocolo deste mesmo estudo, de modo a poder cumprir os objectivos a que me proponho.

Em anexo segue o respectivo protocolo que será a minha orientação neste estudo, juntamente com o consentimento informado e o questionário a ser aplicado.

Aguardo atentamente uma resposta.

Com os melhores cumprimentos,

A aluna: Eduarda Silva Rocha
(Eduarda Silva Rocha)

Contacto: Tlf [REDACTED]; e-mail: a19356@fcsaude.ubi.pt

7.2 Anexo 2

Protocolo do trabalho.

Universidade da Beira Interior
Faculdade Ciências da Saúde
Mestrado Integrado em Medicina

PROTOCOLO

“Filhos de mães diabéticas: Risco para a Síndrome Metabólica do adulto”

Rocha, Eduarda S

Introdução

A Síndrome Metabólica (SM) caracteriza-se por uma combinação de disfunções metabólicas, incluindo a obesidade visceral ou central, dislipidemia (hipertrigliceridemia e colesterol HDL reduzido), hipertensão arterial e hiperglicemia. Além desses critérios maiores utilizados para o diagnóstico de SM, frequentemente outras alterações metabólicas estão presentes nesses indivíduos, tais como hipercoagulabilidade (aumento da adesão plaquetária, aumento do fibrinogénio e do Inibidor do Activador do Plasminogénio), hiperuricemia, hiperhomocisteinemia e diminuição dos níveis de adiponectina.¹ A SM é, ainda, caracterizada por um estado pró-inflamatório, apresentando aumento dos níveis circulantes de citocinas, nomeadamente a Proteína C Reactiva, Factor de Necrose Tumoral alfa e Interleucina-6 (IL-6).²

Esta síndrome é responsável pelo aumento significativo do risco de diabetes tipo 2 e de doenças cardiovasculares, aumentando a mortalidade geral em cerca de uma vez e meia e a cardiovascular em aproximadamente duas vezes e meia.^{3,4}

Sendo a doença cardiovascular principal causa de morte e incapacidade em todo o mundo, e a percentagem da população com excesso de peso ou obesa ter aumentado cerca de 5% por década desde 1960,⁵ torna-se prioritário actuar de forma precoce, estudando os diversos factores de risco ambientais, bem como a predisposição genética, com o objectivo de melhor controlo do risco cardiometabólico através da aplicação de medidas preventivas.

Diante da magnitude do problema, este trabalho tem como objectivos avaliar o risco que correm os filhos de mães diabéticas de vir a desenvolver síndrome metabólica; assim sendo e, no pressuposto de que efectivamente estes filhos são de risco, pretende-se determinar a idade pediátrica em que se verificam as manifestações dos primeiros sinais de risco, assim como proceder à identificação de factores genéticos *versus* ambientais, considerando ambientais *in* útero e pós-natais.

Metodologia

Tipo de Estudo: Estudo retrospectivo caso-controlo.

População-alvo: Filhos de mães diabéticas, nascidos no Serviço de Ginecologia/ Obstetrícia do Hospital S. Sebastião, concelho de Santa Maria da Feira.

Recolha de informação: Análise documental de processos clínicos, bem como aplicação de questionários (ver anexo).

Amostragem: Pretende-se estudar um grupo de caso constituído por 50 filhos de mães diabéticas de peso superior ao normal (percentil ≥ 90); 50 filhos de mães diabéticas de peso inferior ao normal (percentil ≤ 10); 50 filhos de mães diabéticas com o peso apropriado (percentil entre 10 e 90). O grupo de controlo será, assim, constituído por 50 filhos de mães não-diabéticas de peso superior ao normal (percentil ≥ 90); 50 filhos de mães não-diabéticas de peso inferior ao normal (percentil ≤ 10); 50 filhos de mães não-diabéticas com o peso apropriado (percentil entre 10 e 90).

Variáveis: mães diabéticas; antecedentes familiares de diabetes *mellitus* tipo 2 na mãe; peso da mãe ao nascimento; peso, comprimento e índice ponderal do bebé ao nascimento; método de aleitamento; peso, estatura, Índice de Massa Corporal e tensões arteriais sistólicas e diastólicas da criança aos 3 e 5 anos (de acordo com o questionário em anexo).

Este trabalho conta com o conhecimento e aprovação do Orientador Prof. Doutor Manuel Rui Garcia Carrapato, Director do Serviço de Pediatria do Hospital S. Sebastião, bem como do Co-orientador Dr. Ricardo Costa, médico do Serviço de Pediatria do Centro Hospitalar Cova da Beira.

Os dados serão confidenciais e apenas divulgados de forma anónima para e só para os fins em questão - Mestrado Integrado em Medicina. A colheita de dados será, assim, mantida em sigilo.

Bibliografia

- 1- Ceballos LT. Síndrome metabólico en la infancia. An Pediatr (Barc) 2007;66:159-66.
- 2- Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J, for the IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059-62.
- 3- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J *et al*. The metabolic syndrome and total and cardiovascular mortality in middle-aged men. JAMA 2002;208:2709-16.
- 4- Chew GT, Gan SK, Watts GF. Revisiting the metabolic syndrome. Med J Aust 2006; 185:445-9.
- 5- Cefalu WT, Cannon CP. Volume 1: Atlas de Risco Cardiometabólico. EUROMÉDICE 2008.

7.3 Anexo 3

Termo de Consentimento Livre e Informado utilizado.

Ex.ma Senhora:

No decurso da sua gravidez, a senhora apresentou diabetes gestacional, uma complicação relativamente frequente. Embora pouco provável, é importante confirmar que não teve quaisquer efeitos adversos para o/a vosso/a filho/a. No seu melhor interesse agradecemos que o/a traga para Consulta no dia ___/___/___ às ___:___ horas. Agradecemos que tenha consigo o Boletim da Saúde Infantil (livrinho azul/rosa).

Com os melhores cumprimentos,

Santa Maria da Feira, ___ de Abril de 2010

Prof. Doutor Rui Carrapato
Director do Serviço de Pediatria/Neonatologia

7.4 Anexo 4

Questionário aplicado.

Proc: _____ MÃE : PROCESSO
 NOME: _____ NOME

DIABETES GESTACIONAL

Idade: _____; escolaridade: _____; Profissão: _____; I.Grafard: _____

Estado civil: casada sozinha ; divorciada ; viúva

Pai: idade: _____; Escolaridade: _____; Profissão: _____

ANTECEDENTES MATERNOS DE DIABETES:

Avô materno: Tipo 1 2 Avó materna: Tipo 1 2

Avô paterno: Tipo 1 2 Avó paterna: Tipo 1 2

Mãe: Tipo 1 2 Pai: Tipo 1 2

Outros colaterais: _____ Tipo 1 2 ; _____ Tipo 1 2 ; _____ Tipo 1 2

HISTÓRIA PREGRESSA:

Hx obstétrica: Gesta _____ Para _____ Abortamentos esp: _____ - sem gest. _____; _____

Fetos mortos: _____ - Sem gest. _____; _____

Malformações congénitas: _____

RN: Peso _____ g; Comp _____ cm; PC _____ cm

Complicações NN: Distocia ombros: _____ Hipoglicemia: _____

Asfixia perinatal: _____ Hipocalcemia: _____

SDR: _____ Cardiomiopatia: _____

Policitemia: _____ Outros: _____

Icterícia: _____

PESO AO NASCIMENTO DA MÃE: _____ g

Idade ao diagnóstico: _____ Meio de diagnóstico: _____

Classificação: _____

Complicações: _____

Terapêutica pré-concepção: _____

Gravidez planeada: sim não

Peso pré-concepcional: _____ Kg; Estatura: _____ cm; IMC: _____ Kg/m²

Ganho ponderal na gravidez: _____ Kg

Controlo nesta gravidez:

HgA1c: _____% - Sem gest.: _____

HgA1c: _____% - Sem gest.: _____

HgA1c: _____% - Sem gest.: _____

HgA1c: _____% - Sem gest.: _____

Glicemia em jejum: _____ mg/dL; 2h pós-prandial: _____ mg/dL; - sem gest.: _____

Glicemia em jejum: _____ mg/dL; 2h pós-prandial: _____ mg/dL; - sem gest.: _____

Glicemia em jejum: _____ mg/dL; 2h pós-prandial: _____ mg/dL; - sem gest.: _____

Tipo de insulina: _____

Esquema de administração: _____

Follow-up da mãe pós-parto: _____

7.5 Anexo 5

Autorização do CHEDV.



Centro Hospitalar
de Entre o Douro e Vouga, E.P.E.

Exma. Senhora,
Dra. Eduarda Rocha
Faculdade Ciências da Saúde da
Universidade da Beira Interior

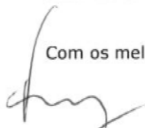
CA – 319/10-0c
FS/AC

Data: 2010/05/20

Assunto: Trabalho de Investigação "Filhos de mães diabéticas: Risco para a Síndrome Metabólica do Adulto"

No seguimento ao pedido formulado por V.Exa, informa-se que face ao parecer favorável da Comissão de Ética para a Saúde, o Conselho de Administração, na sua reunião de 12 de Maio de 2010, deliberou autorizar a realização do trabalho de investigação mencionado em epígrafe.

Com os melhores cumprimentos,



Fernando Silva
Presidente do Conselho de Administração

