

Complicações do diabetes *mellitus* gestacional no neonato: relato de caso

Complications of gestational diabetes mellitus to the newborn: case report

Aline Cássia Souza Amaral¹, Bárbara Paranhos de Andrade¹, Priscila Fernandes de Faria Dias¹, Rafael Neder Issa Fortuna¹, Renato Machado de Almeida Junior¹, Rafael Mattos Tavares¹, Fernanda Vilela Dias¹, Verônica Bertolini da Silva Oliveira¹, Carolina Bragança Capuruçu²

RESUMO

As principais complicações neonatais decorrentes do *diabetes mellitus* gestacional são: macrossomia, hipoglicemia neonatal, deficiência de ferro, alterações da função cardiorrespiratória, hiperbilirrubinemia, anormalidades neurológicas, hipocalcemia, hipomagnesemia e policitemia. A macrossomia predispõe a lesões do parto, especialmente distócia de ombro, maior risco de lesão do plexo braquial, fraturas de clavícula ou do úmero, asfixia perinatal, e, menos frequentemente, hemorragia subdural e paralisia facial. Este artigo objetiva descrever as principais complicações fetais e neonatais, a partir do relato de caso de TSF, 26 anos de idade, G3Pv2A0, IG 39 semanas, portadora de DMG e obesidade, admitida em período expulsivo de trabalho de parto no Hospital Risoleta Tolentino Neves. O neonato apresentou depressão importante ao nascimento, peso de 4780g e 54cm de comprimento, tendo como complicações no parto distócia de ombro e Sofrimento Fetal Agudo. Evoluiu com quadro de hiperbilirrubinemia, necessitando de fototerapia e outros cuidados intensivos na Unidade Neonatal. Recebeu alta hospitalar com a mãe, no décimo primeiro dia de internação pesando 4505 g, com hipotonia de membro superior direito com pressão palmar preservada, conseqüente de lesão de plexo braquial.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Gravidez; Diabetes Gestacional; Macrossomia Fetal; Complicações na Gravidez; Doenças Congênitas, Hereditárias e Neonatais e Anormalidades.

ABSTRACT

The main neonatal complications of gestational diabetes mellitus (GDM) are: macrosomia, neonatal hypoglycemia, iron deficiency, changes in cardiac and respiratory function, hyperbilirubinemia, neurological abnormalities, hypocalcemia, hypomagnesemia and polycythemia. Macrosomic fetus may lead to birth related lesions, especially shoulder dystocia, higher risk of brachial plexus lesions, clavicle or humerus break, perinatal asphyxia, and less frequently, subdural bleeding and facial paralysis. This article will focus on describing the most important fetal and neonatal complications, starting from a patient's case: TSF, 26 years-old, on her third pregnancy, two previous vaginal deliveries, and no history of abortion, was admitted to Hospital RisoletaTolentinoNeves, in her 39th week of gestation, at the fetus expulsion stage. She had gestational diabetes mellitus and was an obese patient. The newborn, 4780g (10,54lb) and 54cm (21,2 inches) presented with delivery complications such as shoulder dystocia and acute fetal asphyxia. Then, the newborn developed hyperbilirubinemia and needed light therapy and other intensive care in the Neonatal Unit (NICU). Mother and newborn were discharged from the hospital after eleven days and, at the time, the newborn weighted 4505g and had hypertonia of the right upper limb with preserved palmar grasp reflex, due to the brachial plexus lesion.

¹ Acadêmicos do curso de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médica Pediatra do Hospital Santa Fé. Belo Horizonte, MG – Brasil.

Instituição:
Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves – UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Priscila Fernandes de Faria Dias
Rua Augusto José dos Santos, 1001
Bairro: Betânia
CEP: 30580-100
Belo Horizonte, MG – Brasil
E-mail: pri.fid@gmail.com

Key words: Diabetes Mellitus; Pregnancy; Gestational Diabetes; Fetal Macrosomia; Pregnancy Complications; Congenital, Hereditary, and Neonatal Diseases and Abnormalities.

INTRODUÇÃO

O diabetes *mellitus* durante a gestação associa-se a alto risco de complicações fetais, neonatais e, possivelmente, no desenvolvimento a longo prazo.

O desfecho relaciona-se ao início e à duração da intolerância à glicose e à gravidade da doença.¹ A fetopatia diabética, que ocorre no segundo e terceiro trimestres, resulta em hiperinsulinemia fetal e macrosomia, definida como peso ao nascimento igual ou acima de 4.000 g ou acima do percentil 90 para a idade gestacional (IG).² A hiperinsulinemia fetal crônica resulta em taxas metabólicas elevadas que aumentam o consumo de oxigênio e a hipoxemia fetal, a qual contribui para que o recém-nascido tenha aumento na mortalidade, acidose metabólica, alterações na distribuição de ferro e aumento na eritropoiese. Podem ocorrer tardiamente obesidade e prejuízo no desenvolvimento psicomotor.^{3,4}

Outras anormalidades podem decorrer de macrosomia, que aumenta o risco, ao nascer, de lesões como do plexo braquial; insuficiência respiratória; policitemia; hiperbilirrubinemia; disfunção miocárdica; trombose da veia renal; prematuridade; e asfixia perinatal.⁵

O controle glicêmico rigoroso antes da concepção e durante a gestação associa-se a menos morbimortalidade perinatal.

DESCRIÇÃO DO CASO

TSF, 26 anos de idade, G3Pv2A0, IG 39 semanas, tipo sanguíneo O+, foi admitida no Hospital Risoleta Neves em período expulsivo de trabalho de parto. Havia realizado quatro consultas de pré-natal, com diabetes *mellitus* gestacional mal controlada, além de obesidade. Sorologia negativa para as principais doenças infecciosas e glicemia de jejum de 155 mg/dL no dia anterior à admissão.

Apresentava bolsa rota no ato e líquido amniótico (LA) claro. O parto foi conduzido por via vaginal, com grande dificuldade na extração do feto devido à distócia de ombro. Houve depressão importante do recém-nascido (RN), não respondendo às manobras

de rotina, com Apgar de 2/5, indicando sofrimento fetal agudo (SFA). Peso do RN de 4.780 kg, estatura de 54cm, perímetro cefálico 35cm, com mecônio e bossa. As clavículas não apresentavam fraturas. O RN apresentava membro superior direito em extensão, com movimentação reduzida, devido à distócia de ombro. A gasometria indicou pH: 7,3; pCO₂: 63,8 mmHg; pO₂: 56,4 mmHg; Sat. O₂: 91%; bicarbonato: 24 mEq/L; excesso de base: -5,9. Necessitou de ventilação com pressão positiva (VPP) com bolsa e máscara e foi encaminhado à Unidade Neonatal de Cuidados Intermediários (UNCI) para monitorização.

Colocado no HOOD a 30%, evoluiu com dessaturação arterial e taquipneia com esforço leve a moderado. Colocado em pressão positiva contínua das vias aéreas (CPAP) 70% durante passagem de KTU número 5, procedimento realizado sem intercorrências. Notado sopro cardíaco sistólico no segundo dia de vida. O eletrocardiograma apresentava indícios de sobrecarga de ventrículo direito, área cardíaca e fluxo pulmonar normais em radiografia de tórax. Apresentou estase borbácea em moderada quantidade em sonda nasogástrica (SNG).

Administrado ranitidina 1,5mg/kg dose de 8/8horas por dois dias e dieta suspensa no período. Houve progressão da dieta com leite materno em SNG, evoluindo para sucção no peito no sétimo dia de vida. Peso do RN chegou a 4.504g, 94% do peso ao nascimento, no quarto dia de pós-parto. Evoluiu em estabilidade hemodinâmica, em recuperação lenta de SFA. Apresentou hipoglicemia nas primeiras horas de vida e necessidade de soroterapia venosa com TIG máxima, suspensa após cinco dias.

No quarto dia de pós-parto, os exames laboratoriais apresentaram bilirrubina direta: 0,4 mg% e total: 16,9 mg%; glicemia capilar de 64 mg%, pré-dieta; hemoglobina: 18,1 g%; hematócrito: 56,7%; leucócitos globais 13342/mm³ e plaquetas de 135.000/mm³. Recebeu três dias de fototerapia, suspensa com níveis de bilirrubina total: 14,3 g% e indireta de 13,8 g%.

A avaliação de foco de infecção e de septicemia foi negativa ao nascimento. A função respiratória evoluiu bem, com cateter nasal suspenso no sétimo dia, com episódio de queda de SatO₂ durante sucção no seio, sem repetição posterior. O RN recebeu alta com sua mãe, no 11º dia pós-natal, pesando 4.505g, com hipotonia de membro superior direito com pressão palmar preservada. A mãe recebeu orientações sobre o encaminhamento do RN à fisioterapia em regime ambulatorial.

DISCUSSÃO

Na primeira metade da gravidez, o feto foi exposto à hiperglicemia materna, que sem a hiperinsulinemia secundária pode resultar apenas em atraso do crescimento fetal. No entanto, durante a segunda metade da gravidez, as células já foram capazes de responder à hiperglicemia, com aumento na produção de insulina. Essa combinação de hiperinsulinemia e hiperglicemia resultou numa cascata de eventos, principalmente no terceiro trimestre, que culminou em grande aumento de depósitos de gordura e aumento modesto dos estoques de proteína, que fizeram com que o feto se tornasse macrossômico, o que o predispõe a tocotraumatismos, principalmente à distócia de ombros. Sua principal complicação é a lesão do plexo braquial, com alteração motora homolateral, como aqui descrito, com extensão de membro superior direito (MSD).

Outras complicações observadas constituem-se em formação de bossa, produção de mecônio e sofrimento fetal agudo (SFA) decorrentes do tempo de trabalho de parto aumentado. A hiperglicemia materna também parece atrasar a síntese de surfactante – substância essencial para a maturação pulmonar fetal –, já que a hiperinsulinemia neonatal interfere nos níveis de glicocorticoides, responsáveis por estimular a produção do próprio surfactante.

Hipoglicemia em neonatos macrossômicos é causada primariamente pela combinação de hiperinsulinemia secundária à hiperplasia das ilhotas pancreáticas fetais e remoção da fonte exógena materna de glicose no momento do parto. A hipoglicemia neonatal ocorre em duas horas após o nascimento, persiste por 72 horas e pode manter-se até por uma semana.⁶⁻⁸

O aumento da massa de eritrócitos, visto em RN de mães com diabetes *mellitus*, contribui com aumento de 30% da carga de bilirrubina, que requer conjugação e excreção hepáticas.⁹ Ambas as condições, policitemia e hiperbilirrubinemia, ocorrem em RN de mães com diabetes *mellitus*. Neste relato, o RN apresentou hemoglobina de 18,1g/dL e bilirrubina total de 16,9, caracterizando hiperbilirrubinemia sem policitemia, definida como hematócrito venoso

acima de 65% e hemoglobina acima de 20 mg/dL. Houve seqüela neurológica (lesão de plexo braquial) como consequência da distócia de ombro durante o trabalho de parto. Outras complicações neurológicas são: lesões cerebrais por hipóxia e por aumento da viscosidade sanguínea. O diabetes *mellitus* gestacional é fator prognóstico relevante na avaliação do desenvolvimento intra e extraútero.¹⁰ O controle do diabetes *mellitus* constitui, portanto, tarefa médica fundamental, com repercussões significativas sobre a morbimortalidade do RN e que podem ser evitadas com o rastreamento do diabetes *mellitus*, desde a concepção e em toda a gravidez.

REFERÊNCIAS

1. Yessoufou A, Moutairou K. Maternal diabetes in pregnancy: early and long-term outcomes on the offspring and the concept of "metabolic memory". *Experimental Diabetes Research*, 2011. [Cited 2004 Feb 25]. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/edr/2011/218598/>
2. Schwartz R, Teramo KA. Effects of diabetes pregnancy on the fetus and newborn. *Semin Perinatol*. 2000 Apr; 24(2):120-35.
3. Ahlsson F, Lundgren M, Tuvemo T, *et al*. Gestational diabetes and offspring body disproportion. *Acta Paediatr*. 2010; 99:89-93.
4. Gregory KD, Henry OA, Ramicone E, *et al*. Maternal and infant complications in high and normal weight infants by method of delivery. *Obstet Gynecol*. 1998; 92:507-13.
5. Nold JL, Georgieff MK. Infants of diabetic mothers. *Pediatr Clin N Am*. 2004; 51:619-37.
6. Kicklighter SD. Infant of diabetic mother. *Emedicine*. [Cited 2004 Feb 25]. Available from: www.emedicine.com/ped/topic485.htm.
7. Kalhan SC, Parimi PS, Lindsay CA. Pregnancy complicated by diabetes mellitus. In: Fanaroff AA, Martin RJ, editors. *Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant*. 7th edition. Philadelphia: Mosby; 2002. p.1357-62.
8. Ju H, Chadha Y, Donovan T, O'Rourke P. Fetal macrosomia and pregnancy outcomes. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009; 49:504-9.
9. Weindling M. Offspring of diabetic pregnancy: short-term outcomes. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009 Apr; 14(2):111-8.
10. Ullmo S, Vial Y, Di Bernardo S, *et al*. Pathologic ventricular hypertrophy in the offspring of diabetic mothers: a retrospective study. *Eur Heart J*. 2007 Jun; 28(11):1319-25.