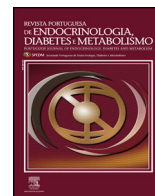




Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo

www.elsevier.pt/rpedm



Artigo original

A influência da obesidade e ganho ponderal no peso do recém-nascido num grupo de grávidas com diabetes gestacional



Lúcia Braz^{a,*}, Lília Figueiredo^b e Fátima Fonseca^b

^a Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto, Porto, Portugal

^b Serviço de Nutrição e Dietética, Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE, Guimarães, Portugal

INFORMAÇÃO SOBRE O ARTIGO

Historial do artigo:

Recebido a 26 de dezembro de 2012

Aceite a 30 de agosto de 2013

On-line a 12 de novembro de 2013

Palavras-chave:

Diabetes gestacional

Grande para a idade gestacional

Ganho de peso gestacional

Índice de massa corporal prévio

Terapêutica nutricional

R E S U M O

Introdução: A diabetes gestacional (DG) está associada a inúmeras complicações para a mãe e feto. O índice de massa corporal (IMC) prévio à gravidez e o ganho de peso gestacional têm sido associados ao peso do recém-nascido.

População: Duzentas e cinquenta e sete grávidas seguidas na consulta multidisciplinar de Nutrição e Obstetrícia no Centro Hospitalar do Alto Ave durante 2009/2010.

Objetivo: Avaliar a associação entre o IMC prévio da grávida e o ganho ponderal durante a gravidez com o peso do recém-nascido.

Tipo de estudo: Observacional, longitudinal, retrospectivo.

Metodologia: Foram recolhidos dados sociodemográficos e antropométricos da mãe e recém-nascido. Foi realizada regressão linear para prever o peso do recém-nascido. A análise estatística foi realizada com o SPSS versão 18®.

Resultados: As categorias de IMC analisadas foram: peso normal (45%), excesso de peso (33%) e obesidade (22%). A média de ganho ponderal (kg) nos grupos foi de $10,7 \pm 4,2$, $10,5 \pm 5,5$ e $7,1 \pm 5,9$, respetivamente. Das mulheres com excesso de peso e obesidade, 39,3 e 35,5% tiveram ganho ponderal superior às recomendações. A prevalência de macrosomia foi de 2%. O IMC prévio ($p < 0,001$), ganho ponderal materno ($p < 0,001$) e idade gestacional no parto ($p < 0,001$) foram preditivos do peso à nascença. Mulheres com excesso de peso e obesidade prévia têm 1,4 e 3,5 vezes mais probabilidade de ter um bebé grande para a idade gestacional (GIG) em comparação com as mulheres com peso prévio normal. O ganho ponderal superior às recomendações do IOM duplica o risco de nascimento de bebés GIG, no entanto, sem significado estatístico.

Conclusão: O IMC prévio e o ganho ponderal são preditivos do peso à nascença, em mulheres com diabetes gestacional.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

The influence of obesity and gestational weight gain on the newborn weight in a group of women with gestational diabetes

A B S T R A C T

Keywords:

Gestational diabetes

Gestational weight gain

Large for gestational age

Pre-pregnancy body mass index

Nutritional therapy

Introduction: Gestational diabetes is associated with numerous complications for mother and fetus. Pre-pregnancy BMI and the gestational weight gain have been associated to newborn weight.

Population: Two hundred and fifty-seven pregnant women who attended the multidisciplinary clinics of Nutrition and Obstetrics at Centro Hospitalar do Alto Ave during 2009/2010.

Objective: Evaluate the association of Pre-pregnancy BMI and weight gain during pregnancy with the newborn weight.

Study: Observational, longitudinal, retrospective.

Methodology: Sociodemographic and anthropometric data of mothers and newborns was collected from clinical notes. Multiple linear regression was used to predict the newborn weight. Statistical analysis was done using SPSS 18®.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: braz.lucia.88@gmail.com (L. Braz).

Results: The following categories of BMI were analyzed: normal weight (45%), overweight (33%) and obesity (22%). The average weight gain (kg) in each group was 10.7 ± 4.2 , 10.5 ± 5.5 and 7.1 ± 5.9 , respectively. 39.3% of overweight and 35.5% of obese women had a weight gain above recommended levels. The prevalence of macrosomia was 2%. Pre-pregnancy BMI ($p < 0.001$), weight gain ($p < 0.001$) and gestational age on birth ($p < 0.001$) are predictive of the weight at birth. Overweight and obese women are 1.4 and 3.5 times more likely to give birth to a newborn large for gestational age than normal weight women. Weight gain above IOM recommendation, doubles the risk of newborns large for gestational age, although with no statistical significance.

Conclusion: Pre-pregnancy BMI and weight gain during pregnancy are predictive of newborn weight in women with gestational diabetes.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introdução

A diabetes gestacional (DG) pode ser definida como qualquer grau de intolerância aos hidratos de carbono (HC) diagnosticado ou detetado pela primeira vez durante a gravidez, independentemente de ser necessário ou não recorrer a terapêutica com insulina^{1–3}. Na primeira visita médica pré-natal todas as grávidas deverão ser submetidas a uma pesquisa de glicemia plasmática em jejum. Resultados compreendidos entre 92–126 mg/dl são consistentes com o diagnóstico de DG. Caso o valor da glicemia em jejum seja inferior a 92 mg/dl, a grávida deve ser reavaliada entre as 24–28 semanas de gestação com uma prova de tolerância oral à glicose com 75 g de glicose³.

Existem alguns fatores de risco para o aparecimento da DG tais como história familiar de diabetes, obesidade, idade superior a 35 anos, antecedentes de diabetes gestacional ou macrosomia fetal¹. A hiperglicemia durante a gravidez está associada ao aumento do risco de pré-eclâmpsia, aumento dos níveis de peptídeo C no cordão umbilical, parto prematuro, parto por cesariana e, mais tarde, ao desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM tipo 2) na mulher^{2,4,5}.

A prevalência da DG não é igual em todas as populações, tal como a DM tipo 2 é mais prevalente em certos grupos étnicos como nativos americanos e latino-americanos^{6,7}. Em Portugal, das parturientes que recorreram ao Sistema Nacional de Saúde no ano de 2007 e 2008, a prevalência de DG foi de 3,3% e em 2009 de 3,9%⁸. Este aumento da prevalência da DG poderá estar relacionado com uma melhoria dos cuidados de rastreio, mas também com o aumento da prevalência da obesidade ($\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$), que representa *per si* um fator de risco para o aparecimento da DG^{9,10}. Estima-se que o risco de desenvolver DG é 2, 4 e 8 vezes maior em mulheres com excesso de peso, obesidade e obesidade mórbida, respetivamente, quando comparadas com mulheres normoponderais^{11,12}. Assim, quanto maior o grau de obesidade materno maior o risco de desenvolver DG por resistência à insulina^{10,13}. Prevê-se que na ausência de obesidade a prevalência de DG cairia cerca de 50% diminuindo também o risco de nascimento de bebês macrossômicos (peso à nascença igual ou superior a 4.000 g), peso do recém-nascido acima do percentil 90, hipertensão materna, nascimentos prematuros (antes das 37 semanas de gestação) e parto por cesariana^{2,14,15}.

O aumento de peso excessivo durante a gravidez tem igualmente consequências negativas para a futura mãe e respetivo feto. Um estudo recente realizado em Portugal mostra que o ganho ponderal excessivo na gravidez está associado ao risco de excesso de peso na infância¹⁶. O *Institute Of Medicine* (IOM) estabeleceu valores padrão de ganho ponderal durante a gravidez; para mulheres normoponderais (com IMC entre 18,5–24,9 kg/m²) recomenda-se o ganho de 11,5–16 kg, a mulheres com excesso de peso (com IMC entre 25,0–29,9 kg/m²) são recomendados 7–11,5 kg e para mulheres com obesidade (com IMC $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) é recomendado o ganho de 5–9 kg¹⁷. As mulheres que durante a gravidez ultrapassam as recomendações de ganho de peso têm maior risco de

pré-eclâmpsia, parto por cesariana, macrosomia fetal, retenção de peso pós-parto, obesidade e risco aumentado de DM tipo 2 no futuro, em comparação com as mulheres que têm ganho de peso adequado^{17–20}. Como tal, o IMC prévio e ganho de peso durante a gestação revelam-se indicadores antropométricos importantes utilizados durante a gravidez, não só porque são procedimentos de baixo custo, mas também porque refletem o estado nutricional materno antes e após a gravidez^{21,22}.

Segundo Kim, Newton e Knopp o aumento da prevalência da DG deve implicar a sua prevenção, já que 50% das mulheres com história de DG desenvolvem DM tipo 2 entre 5–10 anos após o parto¹¹.

Valores elevados de glicemia durante a gravidez aumentam a probabilidade de partos pré-termo²³ e estimulam a secreção de insulina fetal, acelerando o crescimento o que pode originar macrosomia e posterior obesidade infantil^{24–26}. O peso à nascença de 4.000 g coloca o recém-nascido no percentil 90 às 40 semanas de gestação. Com o peso acima do percentil 90, o recém nascido é considerado grande para a idade gestacional (GIG)^{27–29}. Estes bebês têm maior risco de asfixia fetal, distócia do ombro durante o parto, trauma, hipoglicemias e no futuro resistência à insulina, obesidade e diabetes^{20,25}. A macrosomia, para além de ser prevalente em mulheres com DG, também está relacionada com a obesidade e com a idade materna superior a 35 anos^{27,30}.

A terapêutica nutricional (TN) é recomendada para prevenir as inúmeras complicações que advêm da DG. Tem como objetivo um bom controlo glicémico na grávida (60–90 mg/dl em jejum e 60–120 mg/dl 1 h após as refeições)³. A TN é individualizada e realizada em função do IMC prévio, evolução ponderal e nível de atividade física, de modo a fornecer a energia e os nutrientes necessários para um ganho de peso apropriado, proporcionar um adequado desenvolvimento fetal, bem como alcançar ou manter a normoglicemia, sem cetogénese^{10,31}. A quantidade de HC é recomendada de acordo com o estado clínico da grávida e com os níveis de glicemia, devendo-se fornecer um mínimo de 175 g de HC/dia para evitar a cetogénese³².

As recomendações da *American Diabetes Association* sugerem uma restrição calórica de cerca de 30–33% em mulheres obesas com DG, com a ingestão mínima de 1.800 kcal/dia^{32,33}. Segundo um estudo de Dornhorst et al. a restrição calórica de 20–25 kcal kg⁻¹ dia⁻¹ em mulheres com obesidade a partir da 24.^a semana de gestação resulta em menos recém-nascidos GIG comparando com mulheres com obesidade tolerantes à glicose e sem restrição alimentar. No estudo, as mulheres com DG aumentaram metade do peso dos controlos a partir da 28.^a ³⁴.

Deve-se dar preferência aos HC complexos, com baixo índice glicémico (IG) e fracionar a sua ingestão ao longo do dia, minimizando o seu consumo ao pequeno-almoço, para melhorar o controlo glicémico^{34,35}. A cetose pode ser reduzida por estas medidas, atenuando a resposta da insulina, inibindo a lipólise e consequentemente a cetogénese³⁴. Se através da TN não se alcançar a normoglicemia dentro de 1–2 semanas será necessário o uso de insulina. Uma alimentação baseada num baixo IG e prática regular de exercício

físico de resistência diminui a necessidade de insulina sem comprometer a mãe ou o feto^{36,37}.

Objetivo do estudo

Avaliar a associação entre o IMC prévio e o ganho ponderal durante a gravidez com o peso do recém-nascido, assim como analisar as variáveis que conseguem prever o peso de recém-nascido.

Tipo de estudo

Observacional, longitudinal e retrospectivo.

Material e métodos

Amostra

Foi estudada uma amostra de conveniência constituída por grávidas com DG que durante 2009 e 2010 foram seguidas na consulta multidisciplinar de Nutrição e Obstetrícia e realizaram o parto no Centro Hospitalar do Alto Ave. Os dados foram recolhidos pela análise retrospectiva de processos clínicos de 257 mulheres, com idade média de 32 anos (num intervalo de 19–44 anos). Apenas foram incluídas no estudo mulheres com diagnóstico positivo para a DG³⁸. Foram excluídas mulheres com diabetes prévia, DM tipo 1 (n = 4), DM tipo 2 (n = 10), mulheres com gestação gemelar (n = 5), mulheres com baixo peso (IMC $\leq 18,5$ kg/m²) (n = 2) e mulheres cujo parto não foi realizado no CHAA (n = 5).

Recolha de informação

Foram recolhidos dados sociodemográficos da grávida, onde constava a idade e anos de escolaridade. O ganho ponderal no final da gravidez foi calculado pela diferença entre o peso materno na última consulta de nutrição/obstetrícia antes do parto (de 3 semanas antes do parto até à semana do parto) e o peso habitual relatado antes da gravidez. A grávida foi classificada de acordo com o estado nutricional inicial, como ganho de peso inferior às recomendações (GPI), de acordo com as recomendações (GPA) e superior às recomendações (GPS), como descrito pelo IOM¹⁷. O IMC prévio à gestação foi calculado pela fórmula de Quetelet e a classificação feita de acordo com os critérios da FAO/OMS³⁹. Foram estudados os fatores de risco para o desenvolvimento de DG, história pessoal do peso, idade gestacional no diagnóstico, necessidade de insulina durante a gestação e hemoglobina glicada (HbA1c) no terceiro trimestre de gravidez. Relativamente ao recém-nascido foram recolhidos dados como o peso à nascença, sexo, tipo de parto e tempo de gestação. Com base no peso à nascença, os recém-nascidos foram classificados em Leve para a Idade Gestacional (LIG; peso < percentil 10), Adequado à Idade Gestacional (AIG; percentil 10 < peso < percentil 90) e Grande para a Idade Gestacional (GIG; peso > percentil 90)^{28,29}. A macrosomia foi definida pelo peso à nascença igual ou superior a 4.000 g independentemente da idade gestacional.

Análise estatística

Foi elaborada uma base de dados no programa SPSS® versão 18.0 para o Mac OSX. A análise descritiva consistiu no cálculo de frequências absolutas e relativas para variáveis categóricas e de médias e desvios-padrão para as variáveis contínuas (tabela 1). Efetuou-se um modelo de regressão linear, pelo método de recuo passo a passo, onde foram incluídas todas as variáveis que potencialmente previam o peso do recém-nascido: IMC prévio, ganho ponderal, idade da grávida, idade de diagnóstico, idade gestacional no parto, tipo de

parto, sexo do bebé, necessidade de insulina, fatores de risco para o desenvolvimento da DG e HbA1c no 3.º trimestre. Ao 12.º modelo de regressão encontrou-se equação de regressão linear com os coeficientes de correlação linear que estão apresentados na tabela 2. A regressão binária logística foi utilizada para encontrar a associação independente entre a classe de IMC, o ganho ponderal e o percentil do peso à nascença. Considerou-se como nível de significância crítico para rejeição da hipótese nula, um valor de p inferior a 0,05.

Terapêutica nutricional

Na primeira abordagem nutricional após o diagnóstico de DG, foi prescrito, conforme as recomendações da Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo (SPEDM) um plano alimentar personalizado de acordo com as necessidades energéticas⁴⁰, estado clínico e nutricional das grávidas, mas tendencialmente não inferior a 1.800 kcal/dia. A distribuição dos macronutrientes pelo valor energético total foi: 50–55% para os HC, 30% para as gorduras e 15–20% para as proteínas. Posteriormente foi realizada a distribuição das refeições ao longo do dia, em 3 refeições principais e 2–3 intermédias. Foi-lhes também aconselhada a prática de exercício físico após as refeições principais para controlar as glicemias pós-prandiais.

Resultados

Na análise foram incluídos dados de 257 grávidas, estratificados de acordo com o seu IMC prévio (tabela 1). Das grávidas, 117 eram normoponderais (45%), 84 tinham excesso de peso (33%) e 56 tinham obesidade (22%) antes de engravidar. Em média, as mulheres com obesidade tinham idade mais avançada ($34 \pm 4,6$) e um ganho ponderal menor ($7,100 \pm 5,9$) do que as grávidas normoponderais e com excesso de peso. Relativamente ao recém-nascido, as mulheres com obesidade tiveram, em média, os bebés mais pesados ($3.207,7 \pm 558,0$), 12,3% tiveram partos pré-termo e, mais de metade, 34 tiveram parto por cesariana (59,6%). Quando analisamos os níveis de HbA1c constatamos que este marcador é mais elevado nas mulheres com obesidade. Em relação à necessidade do uso de insulina durante a gravidez, 13,8% das mulheres com peso prévio normal, 28% com excesso de peso e 42,1% das mulheres com obesidade necessitaram do uso de insulina. Em relação ao percentil de peso à nascença, 4,3% das mulheres com peso prévio normal, 9,8% com excesso de peso e 19,3% com obesidade deram à luz bebés GIG.

A prevalência de macrosomia neste estudo foi de 2%. Todos os bebés macrosômicos provêm de mulheres com excesso de peso ou obesidade, pelo que nenhuma mulher com peso normal teve filhos com peso superior a 4.000 g.

As normoponderais foram o grupo com maior percentagem de GPI e as mulheres com excesso de peso e obesidade foram os grupos que mais excederam as recomendações de ganho ponderal.

Em relação aos fatores de risco para desenvolvimento da DG, 112 grávidas tinham familiares do 1.º grau com diabetes (43,8%), 73 tinham idade superior a 35 anos (20,3%), 52 tinham outros familiares diabéticos (20,3%) e 35 tinham historial de DG prévia (13,7%). Atabela 2 mostra que o IMC prévio ($p < 0,001$), ganho ponderal ($p < 0,002$), idade gestacional no parto ($p < 0,001$) e o sexo do bebé ($p < 0,013$) são variáveis preditivas do peso à nascença. A história de macrosomia fetal prévia e a HbA1c no 3.º trimestre, embora demonstrem uma relação positiva, não apresentaram significado estatístico.

No grupo com peso prévio normal a prevalência de GIG foi baixa (tabela 3). Contudo, nas mulheres com GPS esta prevalência foi de 20%. No grupo da obesidade podemos constatar

Tabela 1

Análise da população

	Normoponderal n = 117	Excesso de Peso n = 84	Obesidade ^a n = 56
Idade (anos) ω	30,0 ± 4,7	33,0 ± 5,5	34 ± 4,7
Ganho ponderal (kg) ω	10,735 ± 4,2	10,517 ± 5,5	7,100 ± 5,9
Peso do bebé à nascença (g) ω	2992,85 ± 429,9	3129,98 ± 443,0	3207,7 ± 558,0
Semana do parto (semanas) ω	38,09 ± 1,2	38,10 ± 1,0	37,83 ± 1,8
Idade de diagnóstico (semanas) ω	30,55 ± 4,2	29,41 ± 5,8	25,49 ± 8,5
Hb A1C no 3.º trimestre (%) ω	5,11 ± 0,4	5,29 ± 0,4	5,32 ± 0,4
Terapêutica			
TN ^b	86,2% (100)	72% (59)	57,9% (33)
TN + Insulina	13,8% (16)	28% (23)	42,1% (24)
Tipo de parto			
Eutócito	44,0% (51)	54,9% (45)	38,6% (22)
Distócito	11,2% (13)	8,5% (7)	1,8% (1)
Cesariana	44,8% (52)	36,6% (30)	59,6% (34)
Semanas de gestação^c			
< 37 semanas	7,8% (9)	4,9% (4)	12,3% (7)
≥ 37 semanas	92,2% (107)	95,1% (78)	87,7% (50)
Escolaridade			
≤ 9.º ano	57,5% (50)	69,8% (44)	77,3% (34)
10.º-12.º ano	23,0% (20)	22,2% (14)	20,5% (9)
Licenciatura ou mestrado	19,5% (17)	7,9% (5)	2,3% (1)
Percentil^d			
LIG	4,3% (5)	1,2% (1)	1,8% (1)
AIG	91,4% (106)	89,0% (73)	78,9% (45)
GIG	4,3% (5)	9,8% (8)	19,3% (11)
Macrossomia ^d ganho ponderal ^e	0% (0)	2,4% (6)	5,3% (14)
GPI	59,5% (69)	23,8% (20)	33,3% (19)
GPA	31,9% (37)	36,9% (31)	31,6% (18)
GPS	8,6% (10)	39,3% (33)	35,5% (20)

ω: valores correspondem à média ± desvio padrão; GPI: ganho ponderal inferior às recomendações; GPA: ganho ponderal adequado às recomendações; GPS: ganho ponderal superior às recomendações – IOM.

^a IMC (kg/m²). Normoponderal - 18,5-24,9 kg/m²; excesso de peso - 25-29,9; obesidade - ≥ 30.

^b TN: terapêutica nutricional.

^c ≥ 37 semanas: recém-nascido de termo; < 37 semanas: recém-nascido pré-termo.

^d LIG: leve para a idade gestacional; AIG: adequado à idade gestacional; GIG: grande para a idade gestacional.

^e Macrossomia: peso à nascença igual ou superior a 4.000 g.

que independentemente do ganho ponderal a percentagem de GIG é superior a 15%, registando-se a percentagem máxima no grupo com GPS (26,3%). À medida que o IMC aumenta, o risco de recém-nascidos GIG também se eleva (tabela 4). Uma mulher com obesidade apresentou 3,5 mais probabilidade (*odds*) de ter um filho GIG do que uma mãe normoponderal. As mulheres com GPS apresentaram o dobro do risco de ter recém-nascidos GIG.

Discussão

No estudo foi analisado o efeito do ganho ponderal sobre o peso do recém-nascido nas 3 classes de IMC mais prevalentes na população em causa.

A probabilidade (*odds*) de nascimento de bebés GIG foi cerca de 1,4 vezes superior nas mulheres com excesso de peso e 3,5 vezes nas mulheres com obesidade, em comparação com as

Tabela 2

Modelo final de regressão linear multivariada

	B	p
Constante	-5.564,756	< 0,001*
IMC prévio	26,456	< 0,001*
Ganho ponderal	16,865	0,002*
Idade gestacional no parto	175,722	< 0,001*
Bebé do sexo masculino	132,106	0,013*
Macrossomia fetal prévia	342,414	0,070
HbA1c no 3.º trimestre	132,925	0,068

B = Coeficiente da regressão linear (aumento do peso à nascença [g]); R = 0,623, p < 0,001.

* Valores com significado estatístico (p < 0,05).

Tabela 3

Frequência de nascimentos acima do percentil 90 de acordo com o IMC prévio e as recomendações do IOM

Classes de IMC	Ganho ponderal da grávida	% de recém-nascidos com percentil de peso > 90
Normoponderal	GPI	1,6
	GPA	5,6
	GPS	20,0
Excesso de peso	GPI	0,0
	GPA	10,0
	GPS	15,8
Obesidade ¹	GPI	15,8
	GPA	16,7

IMC (kg/m²). Normoponderal - 18,5-24,9; excesso de peso - 25-29,9; obesidade - ≥ 30.

GPI: ganho ponderal inferior às recomendações; GPA: ganho ponderal adequado às recomendações; GPS: ganho ponderal superior às recomendações – IOM.

Tabela 4

Risco de nascimento acima do percentil 90

	OR (p)
Normoponderal	Referência
Excesso de peso	1,383 (0,605)
Obesidade ¹	3,553 (0,330)
GPA	Referência
GPS ²	2,007 (0,173)

IMC (kg/m²). Normoponderal - 18,5-24,9; excesso de peso - 25-29,9; obesidade - ≥ 30.

GPI: ganho ponderal inferior às recomendações; GPA: ganho ponderal adequado às recomendações; GPS: ganho ponderal superior às recomendações – IOM.

normoponderais, independentemente do ganho ponderal materno. Assim, uma mulher com IMC prévio superior ao considerado normal apresentou risco aumentado de dar à luz um bebé GIG. O risco também parece elevar-se quando se considera o ganho ponderal independentemente do IMC prévio. Mulheres que tiveram GPS apresentaram 2 vezes mais probabilidade de dar à luz um bebé GIG. No presente estudo, apesar de se verificar uma associação positiva entre o IMC prévio, GPS e a possibilidade do nascimento de recém-nascidos GIG, os resultados não foram estatisticamente significativos. O número de variáveis analisadas requerem um tamanho amostral superior, para clarificar se os efeitos estão relacionados ou ocorreram aleatoriamente.

As análises multivariadas desenvolvidas neste estudo evidenciaram que maior IMC prévio ($p < 0,001$), maior ganho ponderal ($p = 0,002$), idade gestacional no parto superior ($p < 0,001$) e o sexo masculino ($p = 0,013$) são preditivos de peso superior do recém-nascido. O coeficiente da regressão linear (B) dá-nos a informação de quantos gramas aumenta o peso à nascença. Em comparação com outros estudos, *Kac e Velásquez-Meléndez* revelam que mulheres com ganho de peso gestacional excessivo apresentaram 5,83 vezes (IC 95%: 1,51–22,48) mais probabilidade de ter recém-nascido com macrosomia⁴¹. *Hillier et al.* concluíram que o GPS praticamente dobra o risco de macrosomia⁴², assim como aumenta o risco de desenvolvimento de cancro da mama no futuro⁴³.

No presente estudo, 55% das grávidas tinha excesso de peso ou obesidade prévia. Segundo *McIntyre et al.* o IMC materno elevado, independente da glicemia, está fortemente relacionado com o aumento da frequência de complicações na gravidez, em especial relacionadas ao crescimento fetal excessivo e adiposidade⁴⁴. Assim, os fetos expostos *in útero* a diabetes e obesidade materna têm um risco aumentado de desenvolver síndrome metabólica na infância⁴⁵, tal como DM tipo 2 no futuro⁴⁶.

Em média, ao nascer, um bebé do sexo masculino apresentou mais 132,1 g do que um bebé do sexo feminino, o que vai de encontro ao estudo de *Catalano, Drago e Amini*, que descrevem um peso ao nascer por parte dos rapazes 176 g superior ao das raparigas⁴⁷.

Neste estudo 5,3% das grávidas com obesidade e 2,4% com excesso de peso tiveram bebés macrossómicos, o que representa 2% da população total. Estes valores são inferiores aos encontrados num estudo recente por *Ouzounian et al.* em que a prevalência de recém-nascidos macrossómicos foi de 7,4% em mulheres com peso prévio normal, 11,4% com excesso de peso e 19% no grupo de mulheres com obesidade⁴⁸. É provável que a baixa prevalência de macrosomia encontrada se deva ao acompanhamento regular, com planos alimentares individualizados, em função do controlo glicémico e, se necessário, do recurso à insulina. Desta forma pode-se especular que, dado o sucesso do acompanhamento, estas mulheres não sofreram alterações metabólicas que afetassem o meio intrauterino de forma a impulsionar o crescimento fetal excessivo. *Gillman et al.* acompanharam crianças cujas mães tiveram DG na gravidez e fizeram parte do grupo de intervenção, embora a percentagem de recém-nascidos com macrosomia tivesse sido substancialmente inferior no grupo intervenção em relação ao grupo controlo (5,3 vs 21,9%), aos 4–5 anos, 33 e 27,6% das crianças apresentavam percentil de peso acima dos 85⁴⁹. O simples facto de nascer de uma mãe com DG aumenta o risco de excesso de peso no futuro⁵⁰. Segundo *Catalano et al.* os filhos de mulheres com DG, mesmo quando nasceram AIG, apresentaram aumento da gordura corporal em comparação com filhos de mulheres com tolerância normal à glicose. Este aumento da gordura corporal pode ser um fator de risco para a obesidade na infância e idade adulta⁵¹. Num estudo que acompanha o crescimento de crianças expostas e não expostas à DG no útero, *Crume et al.* verificaram um crescimento semelhante na infância nos 2 grupos, no entanto, constataram um aumento do IMC dos 10–13 anos nas crianças expostas à diabetes *in utero*. Põe como hipótese a predisposição genética e o

facto de a diabetes alterar o metabolismo lipídico, resultando numa desregulação adipocitária e posteriormente a acumulação de ácidos gordos no feto⁵².

Neste estudo, o ganho ponderal nas grávidas com obesidade ($7,100 \text{ kg} \pm 5,9$) foi menor do que nas grávidas com peso normal e excesso de peso ($10,735 \text{ kg} \pm 4,2$ e $10,517 \pm 5,5$), respetivamente. Estes valores vão de encontro ao referido no estudo *Butte et al.* em que ganho ponderal das mulheres com excesso de peso prévio foi relatado como sendo semelhante ao das mulheres com baixo peso e com peso normal, enquanto mulheres obesas tendem a ganhar menos peso⁵³. No seu estudo, *Gunderson et al.* verificaram que as mulheres com excesso de peso prévio à gravidez tiveram um ganho de peso superior às mulheres com IMC anterior normal⁵⁴. Numa recente revisão sobre o tema, *Morisset et al.* concluem que nenhum dos estudos com restrição de energia para controlar a glicemia e ganho de peso gestacional demonstraram um aumento significativo de corpos cetónicos ou resultados adversos na gravidez. Pelo contrário revelou-se que a restrição energética levou a menor ganho de peso gestacional, benéfico na melhoria do controlo glicémico²². *Hillier et al.* sugerem que o tratamento da DG diminui o risco de obesidade infantil, através de mecanismos de *imprinting* genéticos que ocorrem nas mulheres com diabetes na gravidez²⁵.

Relativamente ao ganho ponderal, 39,3% das mulheres com excesso de peso e 35,5% das mulheres com obesidade excederam as recomendações do IOM. Como a DG é habitualmente diagnosticada no terceiro trimestre de gravidez, esta situação pode ter ocorrido por ganho ponderal excessivo no início da gravidez, o que também poderá ter contribuído para o aparecimento da DG. Num estudo recente de *Morisset et al.*, cujo objetivo era detalhar o ganho de peso gestacional e relacioná-lo com o aparecimento de DG, estes identificaram o ganho ponderal durante o primeiro trimestre como um fator de risco para o aparecimento da DG⁵⁵.

Na análise multivariada, a HbA1c no terceiro trimestre, mesmo dentro dos valores de referência, revelou uma relação positiva entre o seu aumento e o peso do recém-nascido. Embora a HbA1c seja um indicador útil do controlo metabólico nos últimos 3 meses, não reflete a complexidade do controle glicémico nem as variações e amplitudes de glicemia a curto prazo⁵⁶. Na revisão recente de *Katon et al.* elevados níveis deste marcador no diagnóstico são associados ao risco de intolerância à glicose no pós-parto e DM tipo 2. Apesar de não ser um excelente indicador, após o diagnóstico, os valores de HbA1c podem ser úteis para identificar mulheres em risco de ter bebés GIG e macrossómicos⁵⁷.

Neste estudo há maior prevalência de nascimentos pré-termo e cesariana nas mulheres com obesidade prévia, o que está de acordo com um estudo de *Rowlands et al.* e indica que a obesidade materna está associada com o risco de nascimentos pré-termo⁵⁸ e cesarianas⁵⁹.

O presente estudo apresenta algumas limitações, como o facto de ter havido pouco controlo sobre o mesmo (uma vez que é retrospectivo), o peso prévio à gravidez foi relatado e não medido/avaliado, a data do diagnóstico e do início da TN foi não foi igual em todas as grávidas e estas não realizaram a última consulta antes do parto com a mesma idade gestacional.

São vários os fatores que influenciam o risco da DG, contribuem para macrossomia fetal e nascimento de GIG, e que devem ser considerados na elaboração de estratégias nutricionais. Para prevenir o aparecimento da DG seria útil facultar orientação nutricional às mulheres em idade fértil de modo a diminuir a ingestão de gordura saturada, aumentarem a ingestão de fibras, HC de baixo IG e apresentarem peso adequado no início da gravidez⁶⁰. Para a grávida, seria importante um GPA para evitar o nascimento de bebés GIG. Através da monitorização do ganho ponderal na gravidez contribui-se não só para diminuir o risco de complicações para a mãe e feto, mas também para ajudar a evitar a retenção de peso pós-parto. Caso se verifique o diagnóstico da DG, as grávidas devem

ser referenciadas para a consulta de nutrição, que deve acontecer no máximo uma semana após o diagnóstico para evitar a exposição da mãe e feto às hiperglicemias⁶⁰. É essencial a prescrição de um plano alimentar individualizado e aconselhamento em função dos hábitos culturais, IMC prévio, ganho ponderal, atividade física e controlo metabólico. Assim, minimizam-se as complicações para grávida e para o feto e transmitem-se estratégias nutricionais a serem utilizadas no pós-parto, úteis para prevenir o desenvolvimento de doenças crônicas como a diabetes e obesidade no futuro.

Em conclusão, no presente estudo há evidência de uma relação positiva entre o IMC prévio à gravidez, GPS e nascimento de bebés GIG, ou seja, elevado IMC prévio e GPS aumentam o risco de nascimento de GIG, sendo preditivos de peso superior do recém-nascido. Serão necessários mais estudos que acompanhem mulheres em idade fértil e durante a gravidez para recolher a história alimentar e influência no processo da diabetes, assim como ensaios intensivos de estratégias alimentares capazes de assinalar recomendações nutricionais específicas em grávidas com DG.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

- American Diabetes A. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26 Suppl 1:S103–5. Epub 2002/12/28. PubMed PMID: 12502631.
- Kim C. Gestational diabetes: Risks, management, and treatment options. *Int J Womens Health*. 2010;2:339–51. Epub 2010/12/15. doi: 10.2147/IJWH.S13333. PubMed PMID: 21151681.
- Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo, Sociedade Portuguesa de Diabetologia, Sociedade Portuguesa de Obstetrícia e Medicina Materno-Fetal, Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Relatório do Consenso sobre Diabetes e Gravidez. 2011.
- Nolan CJ. Controversies in gestational diabetes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25:37–49. Epub 2010/12/01. doi: S1521-6934(10)00127-6 [pii] 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.004. PubMed PMID: 21115402.
- Trogstad L, Magnus P, Stoltenberg C. Pre-eclampsia: Risk factors and causal models. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25(3):329–42. Epub 2011/02/26. doi: S1521-6934(11)00020-4 [pii] 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.007. PubMed PMID: 21349772.
- Savitz DA, Janevic TM, Engel SM, Kaufman JS, Herring AH. Ethnicity and gestational diabetes in New York City, 1995–2003. *BJOG*. 2008;115(8):969–78. Epub 2008/07/25. doi: S0001763 [pii] 10.1111/j.1471-0528.2008.01763.x. PubMed PMID: 18651880.
- van der Ploeg HP, Anna V, Cheung NW, Huxley RR, Bauman AE. Sociodemographic correlates of the increasing trend in prevalence of gestational diabetes mellitus in a large population of women between 1995 and 2005. *Diabetes Care*. 2008;31:2288–93. doi: 10.2337/dc08-1038. PubMed PMID: ISI: 000261552500014.
- Observatório Nacional da Diabetes. Diabetes: Factos e Números - Relatório Anual do Observatório Nacional da Diabetes 2010. 2010.
- Ehrenberg HM, Mercer BM, Catalano PM. The influence of obesity and diabetes on the prevalence of macrosomia. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;191:964–8. Epub 2004/10/07. doi: S0002937804005368 [pii] 10.1016/j.ajog.2004.05.052. PubMed PMID: 15467573.
- American Dietetic Association, American Society of Nutrition, Siega-Riz AM, King JC. Position of the American Dietetic Association and American Society for Nutrition: Obesity, reproduction, and pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc*. 2009;109:918–27. Epub 2009/05/06. PubMed PMID: 19412993.
- Chu SY, Callaghan WM, Kim SY, Schmid CH, Lau J, England LJ, et al. Maternal obesity and risk of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2007;30:2070–6. Epub 2007/04/10. doi: dc06-2559a [pii] 10.2337/dc06-2559a. PubMed PMID: 17416786.
- Yogev Y, Visser GH. Obesity, gestational diabetes and pregnancy outcome. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009;14:77–84. Epub 2008/10/18. doi: S1744-165X(08)00113-3 [pii] 10.1016/j.siny.2008.09.002. PubMed PMID: 18926784.
- Huda SS, Brodie LE, Sattar N. Obesity in pregnancy: Prevalence and metabolic consequences. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010;15:70–6. Epub 2009/11/10. doi: S1744-165X(09)00098-5 [pii] 10.1016/j.siny.2009.09.006. PubMed PMID: 19896913.
- Heslehurst N, Simpson H, Ellis LJ, Rankin J, Wilkinson J, Lang R, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: A meta-analysis. *Obes Rev*. 2008;9:635–83. Epub 2008/08/05. doi: OBR511 [pii] 10.1111/j.1467-789X.2008.00511.x. PubMed PMID: 18673307.
- Dennedy MC, Dunne F. The maternal and fetal impacts of obesity and gestational diabetes on pregnancy outcome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:573–89. Epub 2010/09/14. doi: S1521-690X(10)00058-8 [pii] 10.1016/j.beem.2010.06.001. PubMed PMID: 20832737.
- Moreira P, Padez C, Mourao-Carvalho I, Rosado V. Maternal weight gain during pregnancy and overweight in Portuguese children. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31:608–14. Epub 2007/03/27. doi: 0803582 [pii] 10.1038/sj.ijo.0803582. PubMed PMID: 17384661.
- Institute of MNR. Council. 2009. Epub 2010/07/30. doi: NBK32813 [bookaccession]. PubMed PMID: 20669500.
- Keppel KG, Taffel SM. Pregnancy-related weight gain and retention: Implications of the 1990 Institute of Medicine guidelines. *Am J Public Health*. 1993;83:1100–3. Epub 1993/08/01. PubMed PMID: 8342716.
- Soltani H, Fraser RB. A longitudinal study of maternal anthropometric changes in normal weight, overweight and obese women during pregnancy and postpartum. *Br J Nutr*. 2000;84:95–101. Epub 2000/08/29. doi: S0007114500001276 [pii] PubMed PMID: 10961165.
- Cheng YW, Chung JH, Kurbisch-Block I, Inturrisi M, Shafer S, Caughey AB. Gestational weight gain and gestational diabetes mellitus: Perinatal outcomes. *Obstet Gynecol*. 2008;112:1015–22. Epub 2008/11/04. doi: 112/5/1015 [pii] 10.1097/AOG.0b013e31818b5dd9. PubMed PMID: 18978100.
- Torloni MR, Betran AP, Horta BL, Nakamura MU, Atallah AN, Moron AF, et al. Prepregnancy BMI and the risk of gestational diabetes: A systematic review of the literature with meta-analysis. *Obes Rev*. 2009;10:194–203. Epub 2008/12/06. doi: OBR541 [pii] 10.1111/j.1467-789X.2008.00541.x. PubMed PMID: 19055339.
- Morisette AS, St-Yves A, Veillette J, Weisnagel SJ, Tcherno A, Robitaille J. Prevention of gestational diabetes mellitus: A review of studies on weight management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2010;26:17–25. Epub 2009/11/28. doi: 10.1002/dmrr.1053. PubMed PMID: 19943327.
- Hedderson MM, Ferrara A, Sacks DA. Gestational diabetes mellitus and lesser degrees of pregnancy hyperglycemia: Association with increased risk of spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol*. 2003;102:850–6. Epub 2003/10/11. doi: S0029784403006616 [pii] PubMed PMID: 14551018.
- Ali S, Dornhorst A. Diabetes in pregnancy: Health risks and management. *Postgrad Med J*. 2011;87:417–27. Epub 2011/03/04. doi: pgmj.2010.109157 [pii] 10.1136/pgmj.2010.109157. PubMed PMID: 21368321.
- Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles MA, Pettitt DJ. Childhood obesity and metabolic imprinting: The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2007;30:2287–92. Epub 2007/05/24. doi: dc06-2361 [pii] 10.2337/dc06-2361. PubMed PMID: 17519427.
- Group HSCR. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: Associations with neonatal anthropometrics. *Diabetes*. 2009;58:453–9. Epub 2008/11/18. doi: db08-1112 [pii] 10.2337/db08-1112. PubMed PMID: 19011170.
- Jolly MC, Sebire NJ, Harris JP, Regan L, Robinson S. Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: A study of 350,311 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2003;111:9–14. Epub 2003/10/15. doi: S0301211503001544 [pii] PubMed PMID: 14557004.
- Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr*. 1967;71:159–63. Epub 1967/08/01. PubMed PMID: 6029463.
- Lubchenco LOHC, Boyd E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics*. 1966;37:403–8.
- Schaefer-Graf UM, Pawliczak J, Passow D, Hartmann R, Rossi R, Bruhrer C, et al. Birth weight and parental BMI predict overweight in children from mothers with gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28:1745–50. Epub 2005/06/29. doi: 28/7/1745 [pii] PubMed PMID: 15983329.
- Reader D, Splett P, Gunderson EP. Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. Impact of gestational diabetes mellitus nutrition practice guidelines implemented by registered dietitians on pregnancy outcomes. *J Am Diet Assoc*. 2006;106:1426–33. Epub 2006/09/12. doi: S0002-8223(06)01386-1 [pii] 10.1016/j.jada.2006.06.009. PubMed PMID: 16963348.
- Reader DM. Medical nutrition therapy and lifestyle interventions. *Diabetes Care*. 2007;30 Suppl 2:S188–93. Epub 2008/02/27. doi: 30/Supplement_2/S188 [pii] 10.2337/dc07-s214. PubMed PMID: 17596470.
- American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2004;27.
- Dornhorst A, Frost G. The principles of dietary management of gestational diabetes: Reflection on current evidence. *J Hum Nutr Diet*. 2002;15:145–56. quiz 57–9. Epub 2002/04/26. doi: 344 [pii]. PubMed PMID: 11972744.
- American Diabetes Association Task Force for Writing Nutrition P, Recommendations for the Management of D, Related C. American Diabetes Association position statement: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *J Am Diet Assoc*. 2002;102:109–18. Epub 2002/01/17. PubMed PMID: 11794490.
- Moses RG, Barker M, Winter M, Petocz P, Brand-Miller JC. Can a low-glycemic index diet reduce the need for insulin in gestational diabetes mellitus? A randomized trial. *Diabetes Care*. 2009;32:996–1000. doi: Doi 10.2337/Dc09-0007. PubMed PMID: ISI: 000266522200005.
- Brankston GN, Mitchell BF, Ryan EA, Okun NB. Resistance exercise decreases the need for insulin in overweight women with gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2004;190:188–93. Epub 2004/01/30. doi: S0002937803009517 [pii] PubMed PMID: 14749658.
- Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening tests for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1982;144:768–73. Epub 1982/12/01. doi: 0002-9378(82)90349-0 [pii] PubMed PMID: 7148898.

39. WHO Expert Committee. Physical Status: The use and interpretation of anthropometry. 1995.
40. Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo. Relatório de Consenso: Diabetes e Gravidez. 1999.
41. Kac G, Velásquez-Meléndez G. Ganho de peso gestacional e macrosomia em uma coorte de mães e filhos. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81:47–53.
42. Hillier TA, Pedula KL, Vesco KK, Schmidt MM, Mullen JA, LeBlanc ES, et al. Excess gestational weight gain: modifying fetal macrosomia risk associated with maternal glucose. *Obstet Gynecol*. 2008;112:1007–14. Epub 2008/11/04. doi: 112/5/1007 [pii] 10.1097/AOG.0b013e31818a9779. PubMed PMID: 18978099.
43. Hilakivi-Clarke L, Luoto R, Huttunen T, Koskenvuo M. Pregnancy weight gain and premenopausal breast cancer risk. *J Reprod Med*. 2005;50:811–6. Epub 2006/01/20. PubMed PMID: 16419626.
44. HAPO Study Cooperative Research Group. Hyperglycaemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study: Associations with maternal body mass index. *BJOG*. 2010;117:575–84. Epub 2010/01/22. doi: BJ02486 [pii] 10.1111/j.1471-0528.2009.02486.x. PubMed PMID: 20089115.
45. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115:e290–6. Epub 2005/03/03. doi: 115/3/e290 [pii] 10.1542/peds.2004-1808. PubMed PMID: 15741354.
46. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Lamichhane AP, d'Agostino Jr RB, Liese AD, Vehik KS, et al. Association of intrauterine exposure to maternal diabetes and obesity with type 2 diabetes in youth: The SEARCH Case-Control Study. *Diabetes Care*. 2008;31:1422–6. Epub 2008/04/01. doi: dc07-2417 [pii] 10.2337/dc07-2417. PubMed PMID: 18375420.
47. Catalano PM, Drago NM, Amini SB. Factors affecting fetal growth and body composition. *Am J Obstet Gynecol*. 1995;172:1459–63. Epub 1995/05/01. doi: 0002-9378(95)90478-6 [pii] PubMed PMID: 7755054.
48. Ouzounian JG, Hernandez GD, Korst LM, Montoro MM, Battista LR, Walden CL, et al. Pre-pregnancy weight and excess weight gain are risk factors for macrosomia in women with gestational diabetes. *J Perinatol*. 2011. Epub 2011/03/05. doi: jp201115 [pii] 10.1038/jp.2011.15. PubMed PMID: 21372797.
49. Gillman MW, Oakey H, Baghurst PA, Volkmer RE, Robinson JS, Crowther CA. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on obesity in the next generation. *Diabetes Care*. 2010;33:964–8. Epub 2010/02/13. doi: dc09-1810 [pii] 10.2337/dc09-1810. PubMed PMID: 20150300.
50. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity. *Pediatrics*. 2003;111:e221–6. Epub 2003/03/04. PubMed PMID: 12612275.
51. Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. Increased fetal adiposity: A very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:1698–704. doi: 10.1016/S0002-9378(03)00828-7. PubMed PMID: ISI: 000187853900048.
52. Crume TL, Ogden L, Daniels S, Hamman RF, Norris JM, Dabelea D. The impact of in utero exposure to diabetes on childhood body mass index growth trajectories: The EPOCH study. *J Pediatr*. 2011;158:941–6. Epub 2011/01/18. doi: S0022-3476(10)01087-5 [pii] 10.1016/j.jpeds.2010.12.007. PubMed PMID: 21238981.
53. Butte NF, Ellis KJ, Wong WW, Hopkinson JM, Smith EO. Composition of gestational weight gain impacts maternal fat retention and infant birth weight. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;189:1423–32. Epub 2003/11/25. doi: S0002937803005969 [pii] PubMed PMID: 14634581.
54. Gunderson EP, Murtaugh MA, Lewis CE, Quesenberry CP, West DS, Sidney S. Excess gains in weight and waist circumference associated with childbearing: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (CARDIA). *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:525–35. Epub 2004/02/11. doi: 10.1038/sj.ijo.08025510802551 [pii] PubMed PMID: 14770188.
55. Morisset AS, Tchernof A, Dube MC, Veillette J, Weisnagel SJ, Robitaille J. Weight gain measures in women with gestational diabetes mellitus. *J Womens Health (Larchmt)*. 2011;20:375–80. Epub 2011/02/22. doi: 10.1089/jwh.2010.2252. PubMed PMID: 21332414.
56. de Valk HW, Visser GH. Insulin during pregnancy, labour and delivery. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25:65–76. Epub 2010/12/28. doi: S1521-6934(10)00125-2 [pii] 10.1016/j.bpobgyn.2010.10.002. PubMed PMID: 21186142.
57. Katon J, Williams MA, Reiber G, Miller E. Antepartum A1C, maternal diabetes outcomes, and selected offspring outcomes: An epidemiological review. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2011;25:265–76. Epub 2011/04/08. doi: 10.1111/j.1365-3016.2011.01195.x. PubMed PMID: 21470266.
58. Rowlands I, Graves N, de Jersey S, McIntyre HD, Callaway L. Obesity in pregnancy: Outcomes and economics. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2010;15:94–9. Epub 2009/10/13. doi: S1744-165X(09)00089-4 [pii] 10.1016/j.siny.2009.09.003. PubMed PMID: 19819773.
59. Chu SY, Kim SY, Schmid CH, Dietz PM, Callaghan WM, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of cesarean delivery: A meta-analysis. *Obes Rev*. 2007;8:385–94. Epub 2007/08/25. doi: OBR397 [pii] 10.1111/j.1467-789X.2007.00397.x. PubMed PMID: 17716296.
60. King JC. Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Annu Rev Nutr*. 2006;26:271–91. Epub 2006/05/18. doi: 10.1146/annurev.nutr.24.012003.132249. PubMed PMID: 16704347.