

EDIÇÃO XV

Ginecologia e Obstetrícia

Capítulo 11

DIABETES GESTACIONAL

GABRIELA MIRANDA LIMA¹
JÉSSICA CAROLINE CAPELA MENDES¹
JOÃO VICTOR CAMPOS DE ALMEIDA¹
JOÃO VITTOR BOZIO DOMINGUES¹

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Alfenas.

Palavras-Chave: *Diabetes Mellitus Gestacional; Intolerância à Glicose na Gravidez; Hiperglicemia Gestacional.*

INTRODUÇÃO

Ao longo dos anos, a obesidade apresentou um aumento mundial de incidência, junto a diversos fatores de risco que se correlacionam com a ocorrência da Diabetes Mellitus Gestacional (DMG). Isso gerou um aumento notável da ocorrência de tal enfermidade, a qual vem atingindo uma prevalência de 15% nas gestantes em todo o mundo e de 18% no contexto nacional brasileiro (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2024; LENDE & RIJHSINGHANI, 2020). Além do sobrepeso, idade materna avançada, baixo consumo de micronutrientes e histórico familiar de resistência à insulina são outros fatores que se mostram associados em causalidade ao tema (PLOWS *et al.*, 2018).

Mas afinal, o que é a Diabetes Gestacional? A diabetes, em um contexto geral, se refere a uma condição de produção insuficiente e/ou uso impossibilitado pelo organismo de insulina, a qual é de extrema importância para a captação de glicose no sangue pelas células (MOTHER TO BABY, 2023). Sendo assim, a DMG é uma doença caracterizada pela intolerância à glicose que tem início ou primeiro reconhecimento de sintomas durante a gestação (FILHO, 2021).

Diabetes Mellitus Gestacional e Diabetes Mellitus diagnosticada na gestação

Apesar de tais termos serem semelhantes, eles se referem a dois contextos clínicos distintos, os quais foram melhor discutidos pela International Association of Diabetes in Pregnancy Study Group (IADPSG) que, em 2010, concretizou as diferenças e os critérios diagnósticos da DMG e da DM (diabete mellitus) na gravidez.

Percebe-se, então, no cenário hodierno, que a crescente epidemia de diabetes e obesidade vem aumentando significativamente a ocorrência de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Essa, associada aos casos de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), constituem o grupo de condições de intolerância à glicose que, quando não diagnosticadas previamente à gestação, podem ser confundidas com a DMG.

Sendo assim, foi determinado que caso a gestante apresente os critérios necessários para diagnóstico da diabetes fora da gestação na primeira consulta pré-natal, pode-se considerá-la como portadora de uma diabetes pré-gestacional. Como valores requisitados para tal diagnóstico, temos (METZGER *et al.*, 2010):

- Hemoglobina glicada $\geq 6,5\%$;
- Glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL; ou
- Glicemia em qualquer momento ≥ 200 mg/dL.

Diagnóstico

Desde o século passado, as definições e critérios diagnósticos para DMG foram sendo lapidadas, mas sem embasamento suficiente para seu real entendimento. Até que, no início do século XXI, teve início o estudo HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes), que realizou uma investigação para averiguar as consequências de uma glicemia materna elevada, mas a qual ainda não supera os níveis necessários para diagnóstico de Diabetes Mellitus Pré-Gestacional. Esse estudo serviu de base para o desenvolvimento de novas diretrizes, que foram resultantes de um encontro de especialista em 2010 pela IADPSG (FEBRAGO, 2016).

Nesse ínterim, o diagnóstico da DMGse faz importante para a prevenção de danos possíveis

ao neonato e à mãe. Por esse motivo, é recomendado que a gestante realize em sua primeira consulta pré-natal um teste de glicose em jejum, independente da existência de fatores de risco. Sendo assim, valores variando entre 92 e 126 mg/dL são alarmantes para DMG. Já os valores que ultrapassam o limite superior podem ser indicativos de uma diabetes prévia à gestação (FEBRAGO, 2016). Ainda, quando resultados apontam um valor abaixo de 92 mg/dL, se mantém imprescindível a realização do teste de tolerância oral à glicose (TTOG). Ele é realizado

entre as semanas 24 e 28 de gestação, administrando por via oral uma solução contendo 75 gramas de glicose. São registradas as análises da glicemia em jejum, após uma hora e após duas horas (FILHO, 2021). A partir desse teste, qualquer que seja o valor alterado, temos o diagnóstico da diabetes gestacional, considerando atingidos os valores de 92 mg/dL no jejum, 180 mg/dL na primeira hora e/ou 153 mg/dL na segunda hora (METZGER *et al.*, 2010). Os valores do critério de diagnóstico podem ser melhor observados na **Tabela 11.1**, posicionada logo abaixo.

Tabela 11.1 Tabela dos critérios diagnósticos da DMG a partir dos valores glicêmicos

	Normal	Diabetes Mellitus Gestacional	Diabetes Mellitus diagnosticada na gestação
Glicemia de jejum	< 92 mg/dL	≥ 92 e ≤ 125 mg/dL	≥ 126 mg/dL
Glicemia ao acaso	Não aplicável	Não aplicável	≥ 200 mg/dL
Ação	Solicitar TTOG na 24-28 semana	Iniciar tratamento	Iniciar tratamento
TTOG	Jejum: < 92 mg/dL 1 hora: < 180 mg/dL 2 horas: < 153 mg/dL	Jejum: ≥ 92 e < 126 mg/dL 1 hora: ≥ 180 mg/dL 2 horas: ≥ 153 e < 200 mg/dL	Jejum: > 126 mg/dL 1 hora: Não aplicável 2 horas: > 200 mg/dL

Fonte: Adaptado de Zajdenverg *et al.*, 2023.

Fisiologia da regulação da glicose na gravidez saudável

A gestação é marcada por alterações fisiológicas para que o organismo materno atenda às demandas energéticas. Dessa forma, observamos na mãe um aumento da necessidade de insulina devido ao aumento da ingesta calórica, ganho de peso e ação de hormônios placentários (LENDE & RIJHSINGHANI, 2020). Com isso, o avanço da gestação é acompanhado de uma

resistência à insulina, que pode ser proporcionada por ação hormonal: estrogênio, progesterona, leptina, cortisol, lactogênio placentário e hormônio do crescimento placentário. Isso gera uma elevação dos níveis de glicose, a qual é transferida para o feto de acordo com o gradiente de concentração e também a depender das necessidades metabólicas da prole. Com isso, temos uma maior transferência de carboidratos, o que é necessário para garantir o crescimento

do feto. Além disso, temos um estímulo para a gliconeogênese materna (produção de glicose que ocorre principalmente no fígado) e a mobilização de ácidos graxos provenientes dos estoques de gordura, devido à resistência insulínica gerada. Dado todo esse cenário, é essencial que ocorra um processo fisiológico de aumento de massa e atividade das células β pancreáticas, para haver uma secreção suficiente do hormônio em questão e manutenção da homeostase (PLOWS *et al.*, 2018; LENDE & RIJHSINGHANI, 2020). Contudo, como será discutido posteriormente, umas das possíveis, e mais prevalentes, causas da DMG é, justamente, a não expansão adequada das células β , havendo uma secreção insulínica insuficiente (PLOWS *et al.*, 2018).

Fisiopatologia

Disfunção de células β pancreáticas:

A DMG é resultante de uma disfunção de células β pancreáticas (armazena e secreta insulina) associada a uma resistência crônica à insulina (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024), que podem ser alterações pré-existentes a gravidez. Com isso, sabe-se que existem complexas e diversas possibilidades para a alteração do processo de respostas das células β , sendo a exposição crônica ao estímulo hiperglicêmico uma das principais hipóteses. Essa disfunção é exacerbada pelo fenômeno conhecido como glicotoxicidade, que desencadeia um ciclo vicioso de hiperglicemia e resistência à insulina, frente aos danos gerados às células hormonais derivados do efeito tóxico da hiperglicemia, aumentando ainda mais o distúrbio de funcionalidade (PLOWS *et al.*, 2018).

Com associação a causas genéticas, temos, por exemplo, os genes das proteínas KQT-like 1 (Kcnq1) e a glucoquinase (Gck), considerados pelo aumento da susceptibilidade à DMG. O KQT-like é um canal de potássio dependente

de voltagem, enquanto o glucoquinase funciona como um sensor de glicose, sendo ambos genes funcionais das células secretoras de insulina, que quando alterados levam a perda da capacidade de regulação da glicose (PLOWS *et al.*, 2018).

Resistência crônica à insulina

Já sobre a resistência insulínica, podemos considerá-la uma falha na sinalização do hormônio nos diversos tecidos. Isso ocorre pela inadequada movimentação do transportador de glicose 4 (GLUT4) dos compartimentos internos da célula para a superfície da membrana plasmática (translocação). Esse transportador realiza a interiorização da glicose na célula, função a qual pode ser afetada pela redução da tirosina ou aumento da fosforilação da serina ou treonina, comumente sem a ocorrência de alterações no número de receptores. Cabe ainda citar que os fatores de risco (citado abaixo no tópico “Fatores de Risco”) interagem de forma significativa na ação do GLUT4 (WANG *et al.*, 2024).

Disfunção Neuro-hormonal

As redes neuro-hormonais são formadas por uma gama de sinais centrais (centros corticais responsáveis pelo controle de informações cognitivas) e periféricos (hormonais) que regulam diretamente funções importantes do metabolismo e que são relacionadas ao desenvolvimento da DMG, como o acúmulo de adiposidade, a utilização da glicose, a taxa de metabolismo basal e o gasto energético ativo (PLOWS *et al.*, 2018).

É importante salientar que as possíveis variações existentes entre as redes neuro-hormonais de indivíduos diferentes parecem estar relacionadas a hábitos de vida diversos e a alimentação realizada no início do desenvolvimento, o que pode implicar em uma maior ou

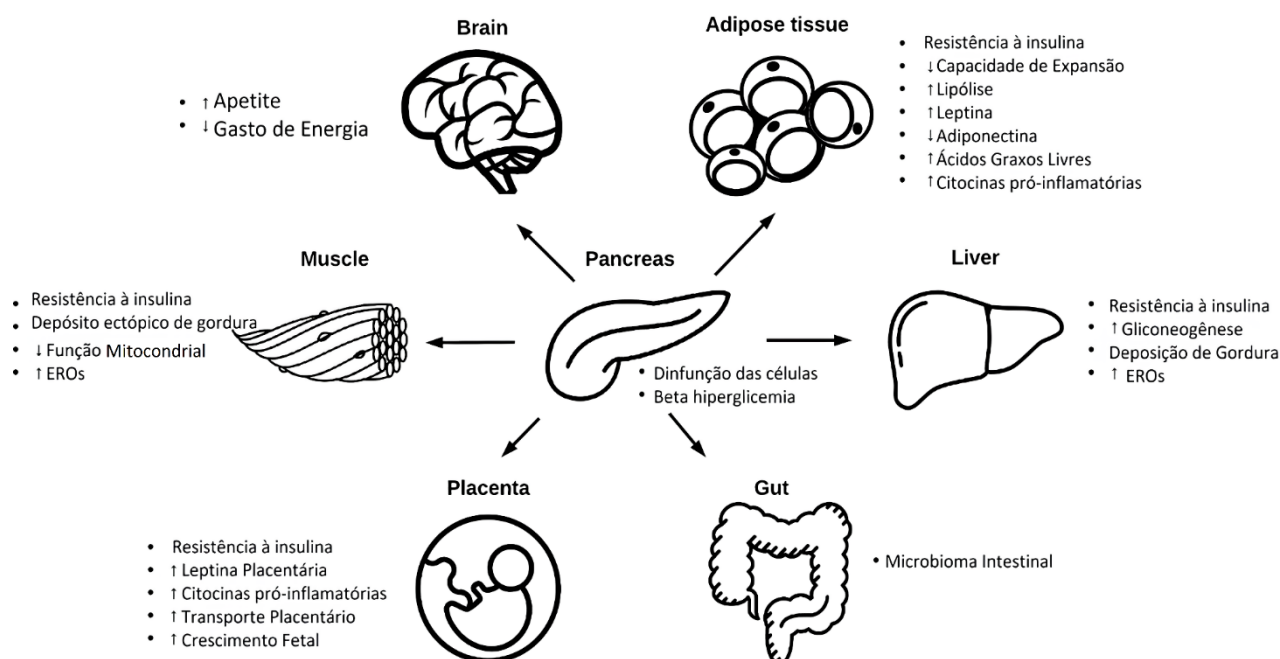
em uma menor possibilidade de desenvolvimento da DMG. Como exemplo, as redes são diretamente alteradas pelo relógio circadiano, por isso, distúrbios do sono ou a realização de atividades noturnas recorrentemente, assim como, a alimentação recebida no início da vida podem facilitar o desenvolvimento da doença (PLOWS *et al.*, 2018).

Os principais hormônios do sistema neuro-hormonal que influenciam diretamente no desenvolvimento e nas consequências da DMG são secretados pelo tecido adiposo, sendo a leptina e a adiponectina seus principais representantes (PLOWS *et al.*, 2018).

Outras alterações significativas

Embora a disfunção das células β pancreáticas em associação à resistência insulínica e as disfunções neuro-hormonais sejam as principais alterações associadas à DMG, é possível correlacionar essa condição à outros contextos, como o excesso de tecido adiposo, disfunções hepáticas relacionadas à gliconeogênese, alterações placentárias e estresse oxidativo (**Figura 11.1**) (PLOWS *et al.*, 2018).

Figura 11.1 Imagem de associação dos órgãos envolvidos na fisiopatologia da Diabetes Mellitus Gestacional



Fonte: PLOWS *et al.*, 2018.

Fatores de Risco

A DMG é uma condição multifatorial, com diversos fatores de risco já bem estabelecidos. Muitos desses fatores também são comuns à Diabetes Mellitus em outros contextos. Gestantes com características específicas, como histórico pessoal de intolerância à glicose ou diabetes gestacional anterior, ou com histórico familiar

de diabetes, especialmente em parentes de primeiro grau, são mais suscetíveis ao desenvolvimento do DMG (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024). Além disso, condições associadas ao aumento do risco incluem obesidade, falta de atividade física, hipertensão, ganho excessivo de peso durante a gestação e glicosúria. Mulheres com síndrome metabólica,

síndrome dos ovários policísticos, uso de glicocorticoides ou gestação múltipla também apresentam um risco elevado para a doença (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024; LENDE & RIJHSINGHANI, 2020).

Ademais, alguns grupos étnicos, como afro-americanos, latinos, nativos americanos, asiático-americanos e habitantes das ilhas do Pacífico, apresentam uma predisposição maior para o DMG. Outros fatores que aumentam o risco incluem a presença de níveis elevados de hemoglobina A1C ($> 5,7$), anormalidades no teste de tolerância à glicose oral, além de sinais de resistência à insulina, como a acantose nigricans (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024).

Prevenção

A prevenção da DMG é fundamentada em hábitos diários para redução de riscos, os quais incluem a perda de peso em casos de gestantes com sobrepeso ou obesidade antes do início da gestação, a alimentação baseada em uma dieta saudável, a prática regular de exercícios físicos (seguindo as recomendações médicas individuais) e a cessação do tabagismo (CAUGHEY, 2023).

O controle dos níveis glicêmicos durante a gestação é a intervenção base para reduzir a frequência de complicações nos casos de DMG. A realização do automonitoramento é recomendada em períodos em jejum, antes do café da manhã, e uma ou duas horas após o início de cada refeição, sendo necessário atingir as metas glicêmicas comumente utilizadas (CAUGHEY, 2023).

Complicações

A DMG traz diversas consequências negativas para a mãe e para o feto, que podem se manifestar durante a gestação ou, ainda, posteriormente ao parto.

Consequências para a mãe

Primeiramente, observa-se que mulheres que apresentam DMG possuem uma chance 12% (doze por cento) maior do que gestantes que não possuem a doença de desenvolverem pré-eclâmpsia e hipertensão gestacional, o que parece estar associado à própria resistência insulínica que é característica do quadro de diabetes, apesar do mecanismo ainda não ser completamente elucidado (CAUGHEY, 2023).

Ainda, muitos estudos apontam que, a longo prazo, a DMG, caso não seja corretamente tratada, predispõe a mãe a um risco extremamente elevado, cerca de 50% (cinquenta por cento) a 70% (setenta por cento), de desenvolvimento de DM tipo II nos próximos 5 (cinco) a 30 (trinta) anos subsequentes ao parto (WANG *et al.*, 2024). Também, há um risco aumentado de desenvolvimento de síndrome metabólica e diversos tipos de doenças cardiovasculares (CAUGHEY, 2023).

Consequências para o feto

Para o feto, há um risco aumentado em relação a gestantes que não apresentam DMG, cerca de 18% (dezoito por cento), de desenvolvimento de polidrâmnio. Essa condição parece se desenvolver por um processo de poliúria fetal secundária a uma hiperglicemia fetal, apesar do mecanismo de ocorrência ainda não ser completamente elucidado. O polidrâmnio está relacionado com a maior possibilidade de ocorrência de adversidades durante o parto, que podem levar ao desenvolvimento de maior morbidade e mortalidade para o feto, apesar desse impacto ser considerado leve (CAUGHEY, 2023).

Além disso, verificou-se que pacientes que apresentam DMG possuem um risco levemente aumentado de natimortos. Contudo, isso não parece se dar diretamente pela DMG mas, indiretamente, por uma dificuldade de realização de

um bom controle glicêmico, o que pode ser intensificado pela doença, já que mulheres que apresentaram uma glicemia levemente elevada, mas controlada, não apresentaram um aumento de risco (CAUGHEY, 2023).

Estudos vêm demonstrando uma relação positiva entre a hiperglicemia materna, o risco de recém-nascido grande para a idade gestacional (GIG) e a macrosomia. Ambas definições são designadas ao crescimento fetal exacerbado, sendo a macrosomia um crescimento excessivo superior a 4.000 gramas (CAVALCANTI *et al.*, 2018). O quadro de hiperglicemia presente da DMG, contribuída pela obesidade e ganho de peso gestacional, aumenta a transferência de glicose e outros nutrientes por via transplacentária, contribuindo para o crescimento fetal exacerbado, que em alguns casos também pode ser assimétrico (**Figura 11.2**) (CAUGHEY, 2023).

Figura 11.2 Imagem comparativa de um recém-nascido macrosômico e um recém-nascido enquadrado em seu percentil ideal de crescimento.



Legenda: Na imagem, o bebê à direita apresenta macrosomia, enquanto o bebê à esquerda apresenta um tamanho e peso adequado para seu desenvolvimento. **Fonte:** CAVALCANTI *et al.*, 2018.

Também, pacientes que apresentam DMG possuem um risco aumentado de gerarem neonatos com morbidades múltiplas devido aos

quadros de hiperglicemia materna e fetal, podendo essas serem transitórias ou permanentes. As principais morbidades transitórias vivenciadas pelos neonatos são: hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, policitemia e hipomagnesemia; enquanto, as principais morbidades permanentes são: malformações, cardiomiopatias e distúrbios respiratórios (CAVALCANTI *et al.*, 2018; CAUGHEY, 2023).

Ademais, as consequências para o bebê podem se desenvolver no decorrer de toda sua vida e aumentar o risco de desenvolvimento de algumas doenças. É evidenciado que filhos de mães que possuíam DMG possuem um risco aumentado de desenvolverem quadros de obesidade e tolerância anormal à glicose e, ainda, alguns estudos parecem indicar que a dificuldade de controle glicêmico durante a gravidez pode afetar diretamente no neurodesenvolvimento do feto, apesar dessa consequência ainda necessitar de mais pesquisa (CAUGHEY, 2023).

Tratamento

Frente às possíveis consequências da DMG, nota-se a importância de realizar um tratamento adequado para proteção contra os possíveis danos à gestante e ao neonato. Com isso, é indicado iniciar o tratamento pela via não farmacológica, evoluindo para opções medicamentosas apenas quando o controle glicêmico não atingir os níveis desejados com as alterações dietéticas e de gasto energético. Sendo assim, é essencial que a gestante monitore sua glicemia, para garantir as devidas intervenções para manutenção das seguintes metas glicêmicas: no jejum, menor que 95 mg/dL; dado 1 hora pós-prandial, menor que 140 mg/dL; e dado 2 horas pós-prandial, menor que 120 mg/dL (WANG *et al.*, 2024).

Iniciando pela via não farmacológica, a primeira medida recomendada é a prática de exercícios físicos. A recomendação para uma paciente com DMG é que realize exercícios de moderada intensidade por no mínimo 5 dias da semana. O ideal é que sejam exercícios aeróbicos de 30 ou mais minutos de duração, com destaque ao exercício pós-prandial (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024). Além dos exercícios, a dieta também deve ser controlada, sendo recomendado um aconselhamento nutricional que personalize a alimentação de acordo com o IMC. Uma recomendação básica é a realização de 3 refeições pequenas a moderadas associadas a 2 ou 3 lanches, os quais devem possuir proteínas, gorduras insaturadas e carboidratos integrais, considerando um menor consumo de açúcares durante a manhã devido à maior intolerância a carboidratos nesse momento do dia (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024; WANG *et al.*, 2024).

No entanto, quando as mudanças de estilo de vida não geram um controle satisfatório da glicemia, as medidas medicamentosas se mostram necessárias. Com isso, a principal opção farmacológica para o tratamento da DMG continua sendo a insulina. Embora haja opções de agentes hipoglicemiantes orais como a gliburida e metformina, entidades como American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) e American Diabetes Association (ADA) reafirmam a insulina como medicamento de primeira linha para a diabetes gestacional (WANG *et al.*, 2024). Isso porque, os resultados de estudos com esses medicamentos não se mostram tão satisfatórios quanto os obtidos com a insulina, gerando muitas controvérsias sobre a eficácia das opções medicamentosas orais (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024).

Nesse ínterim, podemos, então, discorrer sobre o uso da insulina como primeira escolha no tratamento. Além de estudos mostrarem sua melhor eficácia em comparação aos hipoglicemiantes orais, ela apresenta ações secundárias que também podem justificar seu uso. Sendo assim, mesmo sem ultrapassar a barreira placentária, estudos mostram que a terapia insulínica pode gerar diminuição da taxa de macrosomia fetal nos quadros de DMG. Já no tratamento propriamente dito da diabetes gestacional, mostra-se eficiente o uso de duas injeções diárias de insulina de ação intermediária ou longa (NPH, Glargina, Detemir) e uso de insulina de ação curta no momento das refeições (preferência à insulina regular) (WANG *et al.*, 2024).

Por fim, no que diz respeito aos agentes hipoglicemiantes orais, temos duas opções mais comumente usadas: metformina e gliburida. Quanto ao primeiro, sua capacidade de atravessar a barreira placentária, seus possíveis efeitos adversos (risco de parto prematuro, dor abdominal e diarreia) e seus resultados menos eficientes em comparação à insulina acabam por gerar dúvidas quanto ao seu uso e uma ampla necessidade de mais estudos sobre. Ainda assim, pode ser uma opção para aqueles que não podem ou não desejam fazer uso da terapia insulínica (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024; WANG *et al.*, 2024). Já sobre a gliburida, estudos recentes mostram uma imprecisão da capacidade de atravessar a barreira placentária. Somando a esse aspecto, também foram observadas baixa eficácia e uma série de efeitos adversos, como risco aumentado de admissão em terapia intensiva neonatal, hipoglicemia, síndrome do desconforto respiratório, justificando a não indicação como terapia de primeira linha pela ACOG (QUINTANILLA RODRIGUEZ *et al.*, 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

CAVALCANTI, C.N. *et al.* Diabetes gestacional. Revista Presença, v. 4, n. 10, p. 29-42, 2018. Disponível em: <<https://revistapresenca.celsolisboa.edu.br/index.php/numerohum/article/view/140>>. Acesso em: 08 mai. 2024.

CAUGHEY, Aaron B. Diabetes mellitus gestacional: questões obstétricas e tratamento. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2023. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gestational-diabetes-mellitus-obstetric-issues-and-management?search=Gestational%20diabetes%20mellitus%3A%20Obstetric%20issues%20and%20management&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1. Acesso em: 6 nov. 2024.

FEBRASGO - Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. 2016.

FILHO, G.B.B. Patologia. 10th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.1236. ISBN 9788527738378. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527738378/>. Acesso em: 02 nov. 2024.

METZGER, B.E. *et al.* International association of diabetes and pregnancy study groups consensus panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care, Arlington, v. 33, n. 3, p. 676-682, Mar. 2010. Doi: 10.2337/dc09-1848.

LENDE, M. & RIJHSINGHANI, A. Gestational Diabetes: Overview with Emphasis on Medical Management. International Journal of Environmental Research and Public Health, Basel, v. 17, n. 24, p. 9573, 2020. Doi: 10.3390/ijerp17249573.

MOTHER TO BABY. Fact Sheets [Internet]. Brentwood (TN): Organization of Teratology Information Specialists (OTIS), 1994—. Gestational Diabetes, 2023 Apr. Disponível em: <https://mothertobaby.org/fact-sheets/>. Acesso em: 2 nov. 2024.

PLOWS, J.F.; *et al.* The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. International Journal of Molecular Sciences, Basel, v. 19, n. 11, p. 3342, 2018. Doi: 10.3390/ijms19113342.

QUINTANILLA RODRIGUEZ, B.S. *et al.* Gestational Diabetes. StatPearls. StatPearls Publishing, 14 jul. 2024.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diabetes gestacional exige cuidados. Disponível em: <https://diabetes.org.br/diabetes-gestacional-exige-cuidados/>. Acesso em: 2 nov. 2024.

WANG, X.Y.; *et al.* Gestational Diabetes. In: FEINGOLD, Kenneth R.; *et al.* (Ed.). Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc., 28 ago. 2024. Disponível em: <https://www.endotext.org/>. Acesso em: 6 nov. 2024.

ZAJDENVERG, L. *et al.* Rastreamento e diagnóstico da hiperglicemia na gestação. Em: Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2023. Doi: 10.29327/557753.2022-11.