

NUTRIȚIA ȘI SARCINA – LEGĂTURA DINTRE ALIMENTAȚIE ȘI DIABETUL ZAHARAT

Dr. Luiza RADU

Universitatea de Medicină și Farmacie
„Victor Babeș” – Timișoara



REZUMAT. Acest articol prezintă date din literatură ce evidențiază modul în care aportul alimentar al mamei în timpul sarcinii influențează starea de sănătate a nou născutului. Perioada de gestație trebuie privită de personalul medical ca și o oportunitate de a educa viitoarea mamă în ceea ce privește un tip alimentar sănătos, cu impact imediat și la distanță, atât asupra ei cât și asupra nou-născutului. Malnutriția în cursul sarcinii, termenul cuprinzând deopotrivă alimentația deficitară și alimentația în exces, se asociază cu un risc crescut de diabet zaharat la urmași.

Cuvinte cheie: diabet gestațional, obezitate, insulinoză rezistentă, risc cardiovascular, sindrom metabolic.

ABSTRACT. This article presents literature data which provides evidence that maternal nutrition plays a major role in the destiny of the offspring. Pregnancy represents a window of opportunity for health care providers to give healthy dietary recommendations that will be healthier for the individual now, as well as impacting on the future. Both maternal malnutrition and overnutrition are associated with subsequent diabetes in the offspring.

Keywords: gestational diabetes, obesity, insulin resistance, cardiovascular risk, metabolic syndrome.

1. INTRODUCERE

Diabetul gestațional (DG) este definit ca o tulburare a toleranței la glucoză de severitate variabilă descoperită pentru prima dată în timpul sarcinii. Prevalența DG este în creștere, această creștere fiind direct proporțională cu creșterea prevalenței diabetului zaharat de tip 2. Criteriile utilizate inițial pentru diagnosticul DG au fost alese pentru a identifica femeile cu risc crescut de a dezvolta diabet zaharat după sarcină. În prezent, se discută din ce în ce mai mult despre rolul pe care acesta (DG) îl are asupra fătului.

Morbiditatea neo-natală a feților mamelor cu diabet zaharat franc (acest termen este definit prin hiperglicemie severă, criteriile de diagnostic fiind cele pentru diabetul zaharat din afara sarcinii) este descrisă de defectele congenitale, macrosomia fetală, leziunile fetale din timpul nașterii, hipoglicemia peripartum, policitemia, hiperbilirubinemia și, este de mult timp cunoscută lumii medicale. Ultimul deceniu a venit cu noi ipoteze subliniind faptul că, expunerea la hiperglicemie (diabet zaharat) în timpul gestației crește riscul de obezitate, diabet și boli cardiovasculare în viața de adult. Au rămas însă sub semnul controverselor valorile

glicemice de la care sarcina se asociază cu un risc fetal și matern crescut.

HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes) a fost primul studiu epidemiologic în urma căruia s-a stabilit o legătură clară între valorile glicemice materne ușor crescute, dar mai mici decât cele utilizate pentru diagnosticul diabetului zaharat, și un rezultat nefavorabil al sarcinii.

Obiectivele principale ale studiului HAPO au fost incidența macrosomiei (greutatea la naștere mai mare de percentila 90), a nașterii prin operație cezariană primară, a hiperinsulinemiei și hipoglicemiei (nivelul peptidului C din cordonul ombilical peste percentila 90). Obiectivele secundare au fost frecvența preeclampsiei, a nașterii premature, a distociei de umăr sau a altor leziuni la naștere, a hiperbilirubinemiei și a internării în unitatea de terapie intensivă neonatală. În urma încheierii studiului HAPO s-a remarcat o asocieră liniară strânsă între valorile mari ale glicemiei la mamă și creșterea frecvenței obiectivelor principale și secundare, independent de alți factori de risc.

De asemenea, există și studii care corelează nivelul glicemiei la mamă cu rezultatele pe termen lung la nou-născut. Aceste studii au fost efectuate pe indienii Pima

și au demonstrat o asociere directă între nivelul glicemiei mamei în sarcină, și greutatea corporală și gradul de toleranță la glucoză a copilului mai târziu în viață (adipozitatea la acești copii la vârste între 5-7 ani s-a asociat semnificativ cu valorile glicemice ale mamei în cursul testului de provocare cu 50 g glucoză și/sau testul de toleranță la glucoză (TTGO) oral cu 100 g glucoză pulvis).

Se cunoaște acum că, hiperglicemia cronică are ca efect accelerarea creșterii fătului, macrosomia este de 7 ori mai frecventă la glicemii à jeun (GAJ) maternelor de peste 90-95 mg/dl, decât la cele de 75 mg/dl, și de 14 ori mai frecventă la glicemii de 105 mg/dl.

Astfel, dacă riscul de diabet zaharat tip 2 începe de fapt *in utero*, secundar unei alimentații defectuoase, înseamnă că modul de alimentație al mamei influențează starea de sănătate pe termen lung a produsului de concepție.

În acest articol mi-am propus să rezum cele mai importante măsuri dietetice descrise în literatura de specialitate, adresate gestantelor cu DG în vederea reducerii riscului de diabet zaharat tip 2 la urmași.

2. NECESARUL ENERGETIC ÎN SARCINĂ COMPLICATĂ CU DG

Femeia gravidă are nevoi energetice mai mari începând cu trimestrul al doilea de sarcină. În America se recomandă ca suplimentarea calorică să înceapă în trimestrul II cu 340 kcal/zi și să continue în trimestrul III cu 450 kcal/zi. În Marea Britanie însă, un număr mare de studii au arătat că un aport suplimentar 200 kcal/zi în trimestrul III este absolut satisfăcător la o gravidă normoponderală, având în vedere faptul că, oricum, activitatea fizică în timpul sarcinii se reduce cu circa 20%.

Alimentația optimă la gravidele cu DG este aceea care furnizează necesarul caloric și de nutrienți, fără a induce însă hiperglicemie postprandială.

Recomandările Asociației Americane de Diabet (ADA) privind necesarul dietetic în sarcina cu DG s-au dovedit a fi nespecifice și, de cele mai multe ori, generatoare de exces ponderal și hiperglicemie, deoarece susțineau un aport energetic universal de 35 kcal/kg greutate ideală, total din care, 50% chiar 60% să fie reprezentat de glucide.

Din această cauză, s-a imaginat dieta așa zisă «euglicemică», mai exactă, care a luat în considerare atât greutatea actuală, cât și cea ideală (tabelul 1).

Efectele subalimentației asupra mamei și a fătului au fost studiate îndelung pe copiii născuți în Olanda, în timpul perioadei de foamete din anii 1944-1945. Atunci s-a observat că urmașii femeilor care au avut un aport de maxim 800 kcal/zi în ultima parte a gestației, au

prezentat o greutate mică la naștere, au rămas cu o greutate mai scăzută decât media în timpul adolescenței și a perioadei de adult tânăr, în schimb, în jurul vârstei de 40 ani, la femei s-a constatat o incidență crescută a scăderii toleranței la glucoză, diabet zaharat și obezitate.

Tabelul 1

Dieta ADA și dieta euglicemică (adaptat după Jovanovic)

	ADA	Euglicemică
IMC : 80-120% GI	35 kcal/kg GI	30 kcal/kg GI
IMC : 121-150% GI	35 kcal/kg GI	24 kcal/kg GI
IMC > 151% GI	35 kcal/kg GI	12 kcal/kg GI
Energie din lipide	< 25% din total	>40% din total
Energie din glucide	>55% din total	<40% din total
Energie din proteine	20% din total	20% din total
Colesterol exogen	<200mg/zi	<800mg/zi

IMC : indice de masă corporală, GI: greutate ideală, ADA: American Diabetes Association.

Este cunoscut faptul că, populația continentului indian se confruntă de foarte multe generații cu foamea și denutriția, iar nou-născuții indieni se numără printre nou-născuții cu greutatea cea mai mică la naștere de pe mapamond. Astăzi, India se confruntă cu o epidemie de diabet zaharat. Explicația se pare că este așa numitul fenotip și genotip „economicos” („thrifty genotype”, „thrifty phenotype”). Se presupune că, insulinorezistența din țesutul muscular și țesutul adipos este programată *in utero*, în condițiile unui aport energetic exogen insuficient, când metabolismul fetal se modifică pentru a distribui glucoza la organele vitale necesare supraviețuirii, organe precum sistemul nervos. Totuși, prevalența diabetului zaharat în India este mai mare în zonele urbane comparativ cu cele rurale, în ciuda greutății mai mari la naștere a copiilor din orașe. Populația Indiei are un procent mai mare de țesut adipos, în special țesut adipos visceral, raportat la același indice de masă corporală (IMC), comparativ cu alte populații. Acest fenotip, denumit „slab-gras” („thin-fat phenotype”) este prezent încă de la naștere.

Talia, greutatea și compoziția corporală a nou-născuților este influențată de talia și greutatea genitorilor, aportul alimentar și activitatea fizică a mamei, concentrația serică de nutrienți și metaboliți materni (spre exemplu folatul, glucoza, trigliceridele, colesterolul). În concluzie, subalimentația mamei în ultimele două trimestre de sarcină se asociază cu greutate mică la naștere și un creșterea riscului de diabet zaharat tip 2 și obezitate ulterior în viață.

Un alt potențial efect advers al deprivării energetice se datorează cetonemiei și cetonuriei matinale. Creșterea concentrației serice maternelor de corpi cetonici (beta hidroxibutirat) și acizi grași liberi se pare, după

unele studii, că induce o dezvoltare neurologică și intelectuală precară în copilărie. Din această cauză, este absolut necesar ca dieta să fie astfel construită, încât să evite pe cât posibil cetonemia matinală și din cursul nopții. Totuși, este cunoscut faptul că 10-20% din sarcinile normale suntacompaniate de cetonurie matinală, mecanism ce apare pentru ca fătul să fie protejat de deprivarea energetică din cursul postului nocturn.

Dacă până în secolul trecut cercetările medicale s-au concentrat asupra subalimentației și efectele ei nocive asupra produsului de concepție, în prezent, epidemia de obezitate și diabet zaharat a demonstrat că și alimentația în exces influențează sarcina în mod negativ.

Toate sarcinile complicate cu hiperglicemie maternă implică un exces energetic și de nutrienți în circulația fetală, determinând accelerarea creșterii fetale și macrosomie. Hiperglicemia maternă induce hiperinsulinemie fetală răspunzătoare de creșterea captării glucozei hepatice, a sintezei glicogenului, de lipogeneza accelerată (ceea ce explică excesul adipos), ca și stimularea neoglucogenezei, ceea ce determină mărirea taliei.

Feții macrosomi comportă un risc crescut complicații mecanice în timpul nașterii (distocie de umăr și șold), cât și un risc mărit de obezitate, sindrom metabolic și diabet zaharat tip 2 în adolescență sau în viața de adult.

Chiar și în prezența unei glicemii normale în sarcină, obezitatea mamei și creșterea marcată în greutate în cursul gestației generează macrosomie.

În acest context, prevenția accelerării creșterii fetale și a macrosomiei pare rațional să se realizeze prin controlul glicemiei la mamele cu DG și prin limitarea creșterii în greutate la gestantele obeze și supra-ponderale. Astfel au fost reutilizate dietele hipocalorice în sarcină, diete care la începutul secolului al XIX-lea se foloseau în prevenția eclampsiei și pre-eclampsiei.

Inițial, Magee și Knopp au propus o restricție calorică strictă pentru gravidele obeze cu DG. Aceștia au comparat efectele unui diete de 1200 kcal/zi (diete cu o restricție calorică de 50%) cu cele ale unei diete de 2400 kcal/zi. După șase săptămâni de monitorizare s-a observat că, între cele două grupuri valorile insulinemiei à jeun și a mediei glicemice zilnice diferă în mod semnificativ, în timp ce glicemia à jeun și glicemia post-încărcare cu glucoză nu prezintă diferențe semnificative statistice. Cetonemia și cetonuria au fost identificabile în grupul restricționat caloric după șapte zile de la inițierea dietei, motiv pentru care autorii au concluzionat că o astfel de dietă poate avea un impact nefavorabil asupra fătului, deci nu este recomandată.

Ulterior, aceiași autori au studiat reducerea aportului energetic cu 33%. În acest studiu, restricția calorică ușoară s-a dovedit utilă în scăderea glicemiei à jeun și a glicemiei postprandiale cu aproximativ 22%, după doar o săptămână de la inițiere.

Astfel, ghidurile americane de practică medicală recomandă reducerea aportului caloric la gravidele obeze cu DG cu 30-33%, având grijă ca aceste diete să nu se asocieze cu cetonemie și cetonurie, iar aportul energetic să nu fie sub 1600 kcal/zi.

Rolul cetonemiei în sarcinile complicate cu diabet zaharat este unul controversat. În acest sens studiile subliniază diferența dintre cetonemia datorată postului prelungit și cetonemia determinată de controlul glicemic nesatisfăcător. Studiul DIEP (Diabetes in Early Pregnancy) a arătat că, în sarcina cu diabet zaharat tip 1 preexistent, valoarea crescută a beta hidroxibutiratului în primul trimestru reprezintă un indicator al macrosomiei fetale la naștere.

3. NECESARUL DE GLUCIDE ÎN SARCINA COMPLICATĂ CU DG

Fetopatia diabetică este rezultatul hiperglicemiei postprandiale materne și poate fi prevenită prin reducerea excursiilor glicemice postprandiale.

Diabetul gestațional (DG) este o afecțiune caracterizată de intoleranța la glucide. De aceea, răspunsul glicemic postprandial poate fi redus la gravidele cu DG dacă, în planul lor alimentar individual s-a redus aportul de carbohidrați (glucide). Astfel, reducerea necesarului energetic la gravidele cu DG se poate face pe seama reducerii cantității de carbohidrați, pentru a obține normoglicemia.

Ghidurile americane sunt mult mai restrictive comparativ cu cele europene, în ceea ce privește cantitatea de glucide din dietă. În Europa se admite ca necesarul energetic provenit din glucide să reprezinte 45-50% din totalul energetic, în timp ce în Statele Unite ghidurile recomandă 35-40% din totalul energetic să fie reprezentat de glucide în dieta „euglicemică” (vezi Tabelul 1).

Criticile aduse dietei „euglicemice” („săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi” „low-carbohydrate high-fat diet”) se datorează procentului mare de grăsimi și proteine permise în această dietă (60-65%), la un lot populațional deja cu un risc cardiovascular crescut.

Ceea ce devine evident este faptul că, nu atât procentul exact de glucide și grăsimi este important, cât tipul de glucide și lipide.

Un studiu prospectiv, relativ recent, realizat în Statele Unite a constatat că mărirea procentul de grăsimi în trimestrul II, în dieta gravidelor cu toleranță normală la glucoză, atrage după sine un risc crescut de DG. În contrast, pentru fiecare procent de glucide în plus, ce substituie un procent de lipide din dietă s-a observat o reducere a riscului de DG cu 6%.

Există două metode nutriționale prin intermediul cărora hiperglicemia postprandială poate fi redusă.

Prima este reprezentată de distribuția glucidelor la mese. S-a observat că, glicemia determinată la o oră post-prandial este în relație strânsă cu conținutul de carbohidrați la acea masă. Astfel, pentru a menține glicemia capilară la o oră post-prandial sub 120 mg/dl (valorile mai mari fiind asociate cu un risc crescut de macrosomie), conținutul în carbohidrați trebuie să fie mai mic de 33% la micul dejun, sub 45% la prânz și sub 40% la cină. Alți autori recomandă ca procentul de glucide să fie de circa 20% la micul dejun, 30% la prânz, 30-40% la cină și câte 10% la gustări.

Cea de-a doua metodă de reducere a hiperglicemiei postprandiale este dată de înlocuirea carbohidraților cu indice glicemic mare, cu carbohidrați cu indice glicemic mic. Există date în literatură care susțin ipoteza conform căreia, nu cantitatea de glucide, cât tipul de glucide este cel important în menținerea controlului glicemic. Astfel, glucidele cu structură complexă (polizaharide) și indice glicemic mic, precum cele din legume, fructe, cereale integrale – ovăz și orz, s-au dovedit a avea beneficii metabolice – reducerea insulinorezistenței și a glicemiei postprandiale, atât la persoanele gravide, cât și în afara gestației. Dietele cu indice glicemic mic sunt recomandate și la gestantele cu diabet zaharat tip 1, deoarece asigură un răspuns glicemic postprandial bun și previn hipoglicemia și cetoza preprandială.

Un studiu efectuat în Africa, ce a cuprins femei normoponderale a scos în evidență faptul că, adoptarea unei diete tradiționale, rurale, cu un conținut crescut în polizaharide (peste 60%), dar cu indice glicemic mic, nu influențează toleranța la glucoză în timpul sarcinii. În contrast, femeile din țările vest europene care consumă un procent mare de glucide rafinate, precum cele evidențiabile în alimentele procesate și în băuturile răcoritoare, pot prezenta diverse grade de intoleranță la glucoză în sarcină.

În concluzie, studiile clinice au arătat că, doar înlocuirea glucidelor cu indice glicemic mare, cu glucide cu indice glicemic mic, în dieta de tip „vestic” a gestantelor non-diabetice poate îmbunătăți toleranța a glucoză pe parcursul sarcinii acestor femei. De asemenea, dietele cu glucide cu indice glicemic mic conferă o senzație crescută de sațietate, fiind practic imposibil ca, în aceste diete, aportul de polizaharide să depășească 50% din totalul energetic.

4. NECESARUL DE LIPIDE ÎN SARCINA COMPLICATĂ CU DG

După cum am descris mai sus, aportul de glucide în sarcina cu DG trebuie limitat, această limitare favorizând creșterea aportului de lipide pentru menținerea necesarului caloric.

În afara sarcinii, o rație alimentară echilibrată trebuie să conțină grăsimi în proporție de maxim 30% din totalul energetic zilnic. Din acest procent, aportul de grăsimi saturate (GS) trebuie să fie de maxim 10%, cele 20% rămase fiind reprezentate de acizi grași mononesaturați (monounsaturated fatty acids – MUFA) și acizi grași polinesaturați (polyunsaturated fatty acids – PUFA).

Nu se știe însă dacă, aceste recomandări sunt aplicabile și în sarcină. Totuși, unele studii pe animale au concluzionat că dietele cu conținut foarte mare de grăsimi saturate (peste 10% admise) aplicate la animalele gestante se asociază cu creșterea riscului de boală cardiovasculară la urmași. Aportul de grăsimi în sarcină trebuie limitat și datorită faptului că, se pare, recurența DG este mai probabilă la femeile care au avut un aport lipidic crescut în sarcinile precedente.

Studii epidemiologice recente realizate în China au relevat faptul că, un aport crescut de PUFA în alimentația gravidei a îmbunătățit toleranța la glucoză și s-a dovedit a avea un rol protector în apariția DG. În acest studiu, aportul crescut de PUFA în dietă nu s-a asociat cu un aport crescut de GS, deoarece femeile chineze își preparau hrana la domiciliu, în mod tradițional, folosind boabele de soia și uleiurile vegetale ca sursă de PUFA.

În societățile dezvoltate, aportul crescut de PUFA în dietă este acompaniat de o creștere în paralel a procentului de GS în dietă, rolul protector al PUFA împotriva DG, fiind astfel pierdut.

Potențialele beneficii datorate înlocuirii GS cu MUFA în dieta gravidei nu au fost încă demonstrate. Există unele studii realizate la non gestante care subliniază că insulinorezistența și valorile serice ale trigliceridelor și LDL colesterolului s-au îmbunătățit după creșterea aportului de MUFA în dietă. Într-un studiu danez de mici dimensiuni nu s-a remarcat nici o îmbunătățire a sensibilității la insulină, după mărirea aportului de MUFA la femeile gravide cu DG. Se pare totuși că, aportul crescut de MUFA în dietă are un efect favorabil asupra tensiunii arteriale.

În rezumat, nu este încă stabilit raportul dintre GS:PUFA:MUFA în dieta gravidelor. Având în vedere faptul că, gestantele cu DG prezintă un risc mai mare decât restul gravidelor de a dezvolta boala cardiovasculară mai târziu în viață, considerăm că gestația reprezintă momentul ideal pentru ca principalele recomandări antiaterogene să fie implementate, și anume reducerea aportului de GS și colesterol alimentar sub 10% din totalul energetic zilnic și încurajarea ingestiei de pește oceanic de trei ori pe săptămână.

5. NECESARUL DE PROTEINE ÎN SARCINA COMPLICATĂ CU DG

Aportul de proteine recomandat gravidelor cu DG este de 0,75g/kgc greutate ideală, la care se adaugă un plus de 10g/zi începând cu trimestrul II de sarcină (conform ADA). Aportul total de proteine nu trebuie să depășească 20%, maxim 25% din totalul energetic.

Importanța recomandărilor nutriționale corecte (aport corect de glucide, lipide, proteine) în sarcină a fost subliniată de experimentul „Motherwell”. Între anii 1938 și 1977 toate femeile gravide din districtele Motherwell și Wishaw, districte relativ prospere din Scoția, au fost încurajate să adopte o dietă bogată în proteine și cu conținut redus de carbohidrați, fără a li se specifica aportul caloric total. Pentru a-și mări aportul de proteine din dietă, gravidele au fost sfătuite să ingere zilnic 450 grame de carne roșie. Aceste recomandări, se credea la vremea respectivă, că vor reduce incidența pre-eclampsiei.

Rezultatele experimentului au fost următoarele: copiii născuți în Motherwell din mame primipare au fost cu 400 grame mai mici decât omologii lor născuți din mamele primipare din districtul vecin, Aberdeen (2940 vs 3393 grame), și, în mod interesant, copiii din Motherwell au dezvoltat atât valori crescute ale tensiunii arteriale în viața de adult tânăr, cât și hipercortizolemie importantă ca răspuns la stres.

Menționez că, o dietă tipică a gravidelor primipare din Aberdeen conținea în medie 54% glucide, 34% lipide și 12% proteine, cu un total caloric în trimestrul II de sarcină de circa 2500 kcal/zi, în timp ce dieta Motherwell consta din 34% glucide, 42% grăsimi, 24% proteine și un număr mai mic de calorii.

Cu această ocazie s-a observat că dietele hiperproteice-hipoglicidice sunt diete dezechilibrate din punct de vedere metabolic, deoarece furnizează un procent mare de aminoacizi, fără însă a suplimenta și aportul de nutrienți necesari pentru utilizarea acestora.

Dietele hiperproteice reduc apetitul, fapt ce explică greutatea mică la naștere observată în studiile în care s-a mărit procentul de proteine.

Un studiu recent a arătat că, gravidele ce urmează diete hiperproteice cu conținut crescut în carne procesată, au un risc mai crescut de a dezvolta diabet zaharat, comparativ cu cele ce nu adoptă astfel de diete.

6. CREȘTEREA PONDERALĂ RECOMANDATĂ ÎN SARCINA COMPLICATĂ CU DG

Creșterea excesivă în greutate în timpul sarcinii determină atât tulburări glicemice cât și serioase probleme de sănătate în perioada post-partum.

Recomandările privind creșterea ponderală în sarcina normală sunt în funcție de greutatea și IMC din perioada premergătoare gestației (tabelul 2).

Tabelul 2

IMC pregravidic (kg/m ²)	Creșterea ponderală totală (kg)	Creșterea ponderală (kg)/lună în trimestrul II și III
<19,8	13-18	2,3
19,9-26	9-16	1,8
26-29	7-11	1,1
>29	7	0,6
gemeni	16-21	2,7

(Adaptat după National Academy of Sciences, 1990.)
IMC – indice de masă corporală.

Astfel, recomandările dietetice trebuie să vizeze o creștere ponderală suficient de mare la gravidele cu IMC sub 19,8 kg/m² anterior sarcinii, pentru a micșora incidența nou-născuților „mici pentru vârsta gestațională”, iar la gravidele supraponderale (IMC între 26 și 29 kg/m²) și obeze (IMC peste 29 kg/m²), gravide susceptibile de a da naștere la copii „mari pentru vârsta gestațională”, recomandările nutriționale trebuie să vizeze o creștere în greutate limitată.

Societatea americană de obstetrică recomandă pentru toate gravidele obeze o creștere ponderală minimă de 7 kg, recomandare care nu se aplică întotdeauna, și, mai ales, nu se aplică în cazul femeilor cu obezitate morbidă preconcepțională (IMC peste 35 kg/m²). La acestea, o creștere în greutate minimă sau chiar absența creșterii în greutate nu pare să se coreleze cu greutatea la naștere a nou-născutului.

Deoarece majoritatea femeilor gravide cu DG și diabet zaharat tip 2 pre-existent sarcinii sunt deja obeze, recomandările nutriționale trebuie să aibă în vedere și o anume conduită dietetică post-partum, astfel încât greutatea post-partum să ajungă mai aproape de greutatea ideală.

Greutatea mică la naștere este mult mai rar întâlnită la copiii femeilor cu DG decât la alți copiii (inclusiv cei ai femeilor cu diabet zaharat tip 1), acest fapt se datorează indicelui de masă corporală mare al acestor femei și/sau faptului că prezintă un risc diminuat de boală microvasculară sau disfuncție placentară, comparativ cu gravidele cu diabet zaharat tip 1/ sau alte grupuri de gravide.

La femeile obeze cu DG limitarea creșterii ponderale și controlul glicemiei în sarcină sunt măsuri capabile să corecteze tendința la macrosomie fetală, fără însă a crește riscul de „greutate mică pentru vârsta gestațională”.

7. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. ACIDUL FOLIC

Acidul folic este o vitamină hidrosolubilă din grupul B și un cofactor enzimatic necesar sintezei metioninei din homocisteină și sintezei de purine și pirimidine.

Tulburări ale metabolismului folatului la gravide determină un risc crescut de anomalii congenitale printre care, cele mai frecvente, sunt defectele de tub neural.

Suplimentarea zilnică cu 400 micrograme de acid folic asociat cu o dietă cu conținut crescut în foliați (dietă bogată în legume frunzoase verzi), înainte și în primele 12 săptămâni de gestație, reduce considerabil riscul de defecte de tub neural în populația generală. Deoarece gravidele cu diabet zaharat au un risc mai mare de a dezvolta aceste defecte, acestora li se recomandă 5 mg acid folic zilnic, înainte și în primul trimestru de sarcină.

Această suplimentare trebuie făcută, chiar dacă nu există dovezi precum că sarcinile diabetice s-ar asocia cu tulburări ale metabolismului acidului folic. Suplimentarea zilnică cu acid folic este de bun augur și datorită posibilului beneficiu adus de proprietățile antioxidante ale acestuia, demonstrat fiind că blochează acumularea intracelulară de homocisteină (oxidant).

Un alt motiv pentru care este bine de administrat folat în doză mare la gravidele cu diabet zaharat, în special tipul 1 de diabet, este faptul că aceste femei sunt considerate având risc crescut de a prezenta un nivel plasmatic redus de vitamina B12, fără impact clinic aparent, datorită riscului crescut de anomalii autoimune, precum anemia pernicioasă.

8. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. ALCOOLUL

Alcoolul are efecte teratogene cunoscute datorate augmentării stresului oxidativ și generării de specii reactive de oxigen. Într-un studiu epidemiologic danez riscul de nou-născuți morți a fost de șase ori mai mare la femeile ce declarau că consumă cinci – șase băuturi alcoolice săptămânal, comparativ cu gravidele care consumau alcool cel mult o dată pe săptămână.

La gravidele cu diabet zaharat tip 1 alcoolul potențează riscul de hipoglicemie, iar pentru gestantele cu DG sau cu diabet zaharat tip 2 reprezintă o sursă suplimentară și nefolositoare de calorii.

9. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. SUPLIMENTELE VITAMINICE

Stresul oxidativ este recunoscut ca fiind implicat în fetotoxicitate, inclusiv în fetopatia diabetică.

Suplimentarea rației cu doze mari de vitamina C și E, amândouă considerate puternici antioxidanți, reduce incidența pre-eclampsiei la sarcinile cu risc. Studii care să urmărească efectul suplimentării acestor vitamine la gestantele cu diabet sunt în curs de derulare.

Se pare că gestantele cu diabet zaharat tip 1 complicat cu proteinurie și cu un risc crescut de pre-eclampsie beneficiază cel mai mult de suplimentarea dietei cu vitaminele C și E. Se presupune că aceste vitamine reduc peroxidarea lipidelor, proces ce este accelerat la nivelul placentei pre-eclampsice datorită scăderii activității enzimelor antioxidante placentare.

Dozele de vitamina C și E folosite în studii clinice, în pre-eclampsie au fost de 1000 mg vitamina C, respectiv 400 UI vitamina E, doze de 10 ori mai mari decât cele care se găsesc în suplimentele multivitaminice speciale pentru gravide, comercializate pe piață.

Suplimentarea cu calciu și vitamina D este necesară doar în zonele în care ingestia de calciu este deficitară iar expunerea la soare este insuficientă, datorită vestimentației sau climatului.

10. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. SUPLIMENTELE CU ULEI DE PEȘTE

Acizii grași polinesaturați n-3 (PUFA n-3) se găsesc în pește, ulei de pește, ulei de semințe de in, ulei de soia, canola și nuci. PUFA n-3 au ca reprezentant principal acidul alfa linolenic, acid din care derivă acidul docosahexanoic și eicosapentanoic.

Un număr mare de studii clinice și epidemiologice efectuate pe femei gravide și lăuze au raportat efectele benefice ale suplimentării dietei cu PUFA n-3. Dintre acestea amintim un studiu prospectiv danez, realizat pe 8729 de gestante, studiu care a constatat că un nivel crescut PUFA n-3 în rația alimentară se asociază cu un risc scăzut de prematuritate și greutate mică la naștere. Alte studii au arătat că aportul crescut de PUFA n-3 atât în cursul sarcinii, cât și în perioada de lactație este asociat cu o dezvoltare intelectuală bună a produsului de concepție și cu un risc redus de depresie post-partum la mamă.

La gestantele diabetice suplimentarea dietei cu acești acizi grași reduce riscurile metabolice asociate cu macrosomia. Totuși, suplimentarea dietei cu PUFA n-3 trebuie realizată cu precauție pentru a se menține un echilibru constant între PUFA n-3 și PUFA n-6.

11. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. PICOLINATUL DE CROM

Unul dintre nutrienții deficitari în sarcină se pare că este cromul, nutrient supranumit « factorul toleranței la glucoză », datorită rolului pe care îl joacă ca și co-factor al insulinei, facilitând legarea acesteia de receptorul ei periferic.

Depleția de crom în sarcina normală a fost pentru prima dată documentată de Hambidge și Rodgerson. Aceștia au comparat concentrația de crom în firul de păr al nuliparelor versus concentrația de crom în firul de păr al multiparelor, găsind o concentrație semnificativ mai redusă la multipare. În urma acestei descoperiri autorii au postulat că depleția de crom potențează intoleranța la glucoză din sarcină.

Există un singur studiu în literatură care compară conținutul de crom la gestantele diabetice versus nediabetice. Gravidele cu DG au prezentat o concentrație de crom la nivelul firului de păr mult mai mică la sfârșitul sarcinii, comparativ cu trimestrul I de sarcină. Această diferență nu a fost notată la gestantele cu toleranță normală la glucoză, motiv pentru care autorii au conchis că utilizarea defectuoasă a cromului face parte din etiopatogenia diabetului gestațional.

Există un studiu în literatura de specialitate care a randomizat un grup de 24 gestante cu DG într-un subgrup care a primit un supliment de crom (8 micrograme/kgc/zi sub formă de crom picolinat), și un subgrup tratat cu placebo.

La subgrupul tratat cu suplimentul de crom, după circa opt săptămâni de terapie, s-a evidențiat un nivel al glicemiei și insulinemiei à jeun mult reduse, comparativ cu subgrupul ce a primit placebo. De asemenea, valorile glicemiei și insulinemiei după testul de încărcare cu 100g glucoză oral, au fost semnificativ mai reduse comparativ cu cele observate la subgrupul martor.

Bineînțeles, sunt necesare studii la scară largă cu acest tip de nutrient, pentru a stabili cu exactitate dacă prevalența și/sau severitatea DG pot fi reduse cu ajutorul acestor intervenții.

12. RECOMANDĂRI DIETETICE SPECIFICE. ALIMENTE DE EVITAT

Suplimentele de vitamina A și produsele alimentare din ficat (mezeluri) trebuiesc evitate, deoarece excesul de vitamina A în sarcină s-a asociat cu malformații congenitale ale feței, urechii, ochilor, palatului.

Carnea crudă (biftec tartar) nu este recomandată din cauza riscului de toxoplasmoză, iar lactatele nepasteurizate pot induce listerioză.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

[1] **Aharoni A, Tesler B, Paltieli Y** et al: *Hair chromium content of women with gestational diabetes compared with non diabetic pregnant women*, Am J Clin Nutr, 1992.

- [2] American Diabetes Association: *Position Statements. Standards of Medical Care in Diabetes*. Diabetes Care 2010, 33..
- [3] American Diabetes Association. *Gestational Diabetes Mellitus*. Diabetes Care 2004, 27.
- [4] American Diabetes Association: *Position Statement: Nutritional principles and recommendations in diabetes*. Diabetes Care 2004.
- [5] **Butte NF, Hopkinson JM, Mehta N, Moon JK, Smith EO**: *Adjustment in energy expenditure and substrate utilisation during the late pregnancy and lactation*, Am. J Clin Nutr, 1999.
- [6] **Clapp J**: *Maternal carbohydrate intake and pregnancy outcomes*. Proc Nutr Soc 2002.
- [7] **Dornhorst A, Frost G**. *Nutritional Management of Diabetes in Pregnancy*. Djelmis J, Desoye G, Ivanisevic M, Diabetology of Pregnancy, Karger 2005.
- [8] **Durning J**: *Energy requirements of pregnancy: An integrated study in five countries. Background and methods*. Lancet 1987.
- [9] Food and Nutrition Board: *Weight Gain; in Nutrition during Pregnancy*. Washington. National Academy of Science, 1990.
- [10] **Fraser RB**: *Normal OGTT in the African female: Pregnant and non-pregnant*. East Afr Med J 1981.
- [11] **Garg A, Bantle JP, Henry RR** et al: *Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non insulin dependent diabetes mellitus*, Jama 1994.
- [12] **Georgopoulos A, Bantle JP, Noutsou M, Swaim WR, Parker SJ**: *Difference in the metabolism of postprandial lipoproteins after a high monounsaturated fat versus high carbohydrate diet in patients with type 1 diabetes mellitus*. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1998.
- [13] HAPO Study Cooperative Research Group. *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome: association with neonatal anthropometrics*. Diabetes 2009, 58.
- [14] HAPO Study Cooperative Research Group. *Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome*. NEJM 2008, 358.
- [15] **Hod M, Yogeve Y**. *Goals of metabolic management in gestational diabetes*. Diabetes Care 2007.
- [16] Hyten F., Leitch I. *The physiology of human pregnancy*, Oxford Blackwell Scientific 1964.
- [17] IDF. *Global guidelines on Pregnancy and Diabetes*, www.idf.org.
- [18] International Association of Diabetes and Pregnancy Study Group Consensus Panel. *International Association of Diabetes and Pregnancy study Groups Recommendations on the Diagnosis and Classification of Hyperglycemia in Pregnancy*. Diabetes Care 2010, 33..
- [19] **Jovanovic I, Gutierrez, Peterson CM**: *Chromium supplementation for women with gestational diabetes mellitus*, J. Trace Elements Exp Med 1999.
- [20] **Jovanovic L, Metzger B, Knopp RH** et al: *Betahydroxybutyrate levels in type 1 diabetic pregnancy compared with normal pregnancy*. Diabetes Care, 1998.
- [21] **Jovanovic L, Peterson CM**: *Dietary manipulation as a primary treatment strategy for pregnancies complicated by diabetes*. A Am Coll Nutr 1990.
- [22] **Jovanovic L**. *Nutrition and Pregnancy: the link between dietary intake and diabetes*.
- [23] **Knopp RH, Magee MS, Raisys V**: *Hypocaloric diets and ketogenesis in the management of obese gestational diabetic women*. J Am Coll Nutr 1991.

- [24] **Koop-Hoolihan LE, van Load MD, Wong WW, King JC:** *Longitudinal assessment of energy balance in well nourished, pregnant women.* Am J. Clin Nutr 1999.
- [25] **Koukhou E, Ghosh P, Lowy C, Poston L:** *Normal and diabetic rats fed saturated fat in pregnancy demonstrate vascular dysfunction.* Circulation 1998.
- [26] **Magee MS, Knopp RH, Benedetti TJ:** *Metabolic effects of 1200 kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes.* Diabetes 1990.
- [27] **Major C, Henry M, De Veciana M, Morgan M:** *The effect of carbohydrate restriction in patients with diet controlled gestational diabetes.* Obstet Gynecol 1998.
- [28] **Negrișanu G.** *Tratat de nutriție*, ed. Brumar, Timișoara 2005.
- [29] **Peterson CM, Jovanovic L:** *Percentage of carbohydrate and glycemic response to breakfast, lunch and dinner in women with gestational diabetes.* Diabetes 1990.
- [30] **Roman G.** *Optimal nutrition in diabetes and pregnancy.* The 8th National Congress of Perinatal Medicine „Diabetes and Pregnancy” Cluj Napoca, iulie 2009.
- [31] **Rush D:** *Effects of changes in maternal energy and protein intake during pregnancy, with special reference to fetal growth.* Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 1989.
- [32] **Saldana T, Siega Riz A, Adair L:** *Effect of macronutrient intake on the development of glucose intolerance during pregnancy.* Am J Clin Nutr 2004.
- [33] **Schulze M, Manson J, Willett W:** *Processed meat intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle aged women.* Diabetologia 2003.
- [34] **Shiel AW, Barker DJP:** *High meat, low carbohydrate diet in pregnancy relation to adult blood pressure in the offspring,* Hypertension, 2001.
- [35] **Wang Y, Storlien L, Jenkins A et al:** *Dietary variables and glucose tolerance in pregnancy,* Diabetes Care 2000.