

## Controle glicêmico na gestação e a interferência dos micronutrientes: magnésio, selênio, zinco, cálcio e vitamina D

Glycemic control during pregnancy and interference of micronutrients: magnesium, selenium, zinc, calcium and vitamin D

Keine Mendonça Pereira<sup>1</sup>  
Lilian Barros de Sousa Moreira Reis<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Programa de Residência em Nutrição Clínica (PRNC), Hospital Regional da Asa Norte (HRAN), Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, Brasília-DF, Brasil.

### Correspondência

Keine Mendonça Pereira  
Condomínio Império dos Nobres, Quadra 02  
Conjunto C, casa 07, Sobradinho, Brasília-DF,  
Brasil  
keine\_pereira@hotmail.com

Recebido em 16/outubro/2013  
Aprovado em 14/novembro/2013

### RESUMO

**Objetivo:** Realizar uma revisão de literatura sobre estudos relacionados a gestantes diabéticas e a interferência dos micronutrientes – magnésio, selênio, zinco, cálcio e vitamina D – na homeostase glicêmica e resistência à insulina.

**Método:** Levantamento bibliográfico de artigos publicados em bases de dados virtuais no período de 2001 a 2013, segundo critérios de seleção, além de livro técnico.

**Resultados:** A hiperglicemia gestacional induz ao estresse oxidativo na mãe e no feto que podem estar correlacionados a efeitos adversos como sofrimento fetal, macrossomia, ou outras anomalias congênitas. O selênio pode estar envolvido na manutenção e captação normal de glicose, regulação da utilização celular desta e na redução da resistência à insulina e diabetes. O magnésio desempenha um papel importante no metabolismo de hidratos de carbono e seu desequilíbrio tem sido implicado no diabetes mellitus. A deficiência de zinco pode ser um fator predisponente para resistência à insulina e intolerância à glicose. A secreção pancreática de insulina pode ser inibida pela deficiência de vitamina D, levando a uma diminuição da tolerância à glicose, assim como alterações na concentração de cálcio no organismo pode contribuir para elevar a resistência periférica à ação da insulina.

**Conclusão:** Os estudos mostram que o consumo adequado destes micronutrientes, na alimentação de gestantes diabéticas, promovem a melhoria da resistência à insulina, evitando alterações metabólicas nocivas para o feto e para a mãe.

**Palavras-chave:** Diabetes; Gestantes; Micronutrientes; Consumo alimentar.

## ABSTRACT

**Objective:** Perform a literature review on studies related to diabetic pregnant women and interference of micronutrients - magnesium, selenium, zinc, calcium and vitamin D - glucose homeostasis and insulin resistance.

**Methods:** Bibliographic survey of articles published in virtual databases for the period 2001 to 2013, according to selection criteria, and technical books.

**Results:** The gestational hyperglycemia induces oxidative stress in mother and fetus that can be correlated with adverse effects such as fetal distress, macrosomia, or other congenital anomalies. Selenium may be involved in maintaining normal glucose uptake and, regulation of this cell use and in reducing insulin resistance and diabetes. Magnesium plays an important role in the metabolism of carbohydrates and their imbalance has been implicated in diabetes mellitus. Zinc deficiency may be a predisposing factor for insulin resistance and glucose intolerance. The pancreatic insulin secretion can be inhibited by vitamin D deficiency, leading to a decreased glucose tolerance, as well as changes in the concentration of calcium in the body may contribute to increase peripheral resistance to insulin.

**Conclusion:** Studies show that adequate intake of these micronutrients in the diet of pregnant women with diabetes, promote the improvement of insulin resistance, metabolic avoiding harmful to the fetus and the mother.

**Keywords:** Diabetes; Pregnant women; Micronutrients; Food consumption.

## INTRODUÇÃO

O período de gestação é caracterizado por alterações metabólicas e, dentre elas, a resistência à insulina, apresentando uma produção aumentada deste hormônio em resposta à ação de outros hormônios como a progesterona, cortisol, prolactina e lactogênio placentário, que agem diretamente antagonizando a ação da insulina ou, indiretamente, diminuindo a sensibilidade à insulina em células, tecidos e órgãos<sup>1</sup>.

Devido a resistência à insulina e necessidade aumentada de insulina na gestação, algumas

mulheres grávidas sofrem de intolerância à glicose e algumas delas desenvolvem Diabetes Mellitus Gestacional<sup>2</sup>. O Diabetes Gestacional é considerado o distúrbio metabólico mais comum na gestação, com prevalência entre 3% e 13%, dependendo do grupo étnico, da população e do critério diagnóstico utilizado. Sua incidência está aumentando em paralelo com o aumento do diabetes mellitus tipo 2 (DM2)<sup>3</sup>.

Alguns micronutrientes como o magnésio, selênio, zinco, vitamina D e cálcio, parecem estar

relacionados com a homeostase glicídica, sendo o aporte nutricional adequado destes nutrientes fundamentais para promover uma melhora da sensibilidade à insulina e resistência a glicose<sup>2-6</sup>. A avaliação dietética de gestante através de inquéritos alimentares torna-se imprescindível, pois a partir desta podemos identificar problemas nutricionais específicos, e que sejam prejudiciais no decorrer da gestação<sup>7</sup>.

O magnésio tem um papel importante na ação insulínica e homeostase de glicose, pois participa de várias reações críticas no metabolismo de carboidratos. Níveis séricos baixos de magnésio estão associados à diminuição da sensibilidade à insulina, síndrome metabólica e *diabetes mellitus* tipo 2<sup>4</sup>.

O selênio apresenta funções em nosso organismo que podem minimizar o desenvolvimento de doenças crônicas por reduzir a atividade pró-inflamatória e por favorecer o sistema antioxidante de defesa<sup>8</sup>. Este mineral participa da regulação do uso celular de glicose e está relacionado com a diminuição de resistência à insulina, encontrado em baixa concentração em mulheres que desenvolvem diabetes gestacional<sup>2</sup>.

O zinco parece estar envolvido no estímulo à secreção, estocagem de insulina e metabolismo da glicose. E evidencia-se o risco aumentado para a deficiência de zinco em pacientes diabéticos, atribuído, geralmente, às perdas do mineral na urina, diminuição na capacidade intestinal de absorção de zinco, além da baixa ingestão dietética<sup>5</sup>.

A vitamina D, indiretamente, está relacionada na regulação do cálcio extracelular e no fluxo deste mineral dentro das células beta. A secreção de insulina é um processo mediado pelo cálcio, portanto, alterações na regulação de seu fluxo podem ser prejudiciais à função secretória das células pancreáticas e também para ação propriamente dita da insulina. Dessa forma, tanto ingestões inadequadas de cálcio quanto níveis deficientes de vitamina D poderiam alterar o balanço entre os compartimentos intra e extracelular de cálcio, afetando a liberação normal de insulina<sup>6</sup>.

Este estudo tem por objetivo realizar uma revisão bibliográfica sobre estudos relacionados a gestantes diabéticas e a interferência dos micronutrientes – magnésio, selênio, zinco, cálcio e vitamina D – na homeostase glicêmica e resistência à insulina.

## MÉTODO

Realizou-se um levantamento bibliográfico em bases de dados eletrônicos - Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e Scientific Electronic Library On-line (SciELO), em busca de artigos científicos nacionais e internacionais, publicados no período de 2001 a 2013. Os descritores utilizados foram: diabetes gestacional, diabetes, micronutrientes, consumo alimentar, inquéritos alimentares, magnésio, selênio, zinco, cálcio e vitamina.

Foram encontrados 93 artigos, que foram selecionados e analisados de acordo com o objeto de estudo, ano de publicação, população estudada e instrumento de coleta, fazendo parte da revisão 37 destes. Também foi utilizado um livro para complementação das referências.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O Diabetes Mellitus Gestacional (DMG) é a intolerância aos carboidratos diagnosticada pela primeira vez durante a gestação e que pode ou não persistir após o parto<sup>3</sup>. Segundo a *American Diabetes Association* (ADA) 2012, o critério diagnóstico baseia-se nas glicemias em jejum, uma hora e duas horas após a ingestão de 75g de glicose via oral, com um ou mais valores iguais ou superiores aos limites descritos (jejum  $\geq$  92mg/dL; 1h  $\geq$  180mg/dL; 2hrs  $\geq$  153mg/dL)<sup>9</sup>.

Sua fisiopatologia é explicada pela elevação de hormônios contrarreguladores da insulina, pelo estresse fisiológico imposto pela gravidez e a fatores predeterminantes (genéticos ou ambientais)<sup>1</sup>. Sendo caracterizada pela insuficiência das células beta-pancreáticas ao suprir a demanda corporal de insulina, em decorrência de doença autoimune, causas monogênicas e resistência à insulina<sup>10</sup>.

Segundo a Sociedade Brasileira de Diabetes (2013)<sup>3</sup>, os fatores considerados de risco para DMG são: idade de 35 anos ou mais, sobrepeso, obesidade ou ganho excessivo de peso na gravidez atual, deposição central excessiva de gordura corporal, história familiar de diabetes em parentes de primeiro grau, crescimento fetal excessivo, polidrâmnio, hipertensão ou pré-eclâmpsia na gravidez atual, antecedentes obstétricos de abortamentos de repetição, malformações, morte fetal ou neonatal, macrosomia, síndrome de ovários policísticos e baixa estatura (menos de 1,5m).

A hiperglicemia gestacional induz ao estresse oxidativo na mãe e no feto que podem estar correlacionados a efeitos adversos como sofrimento fetal, macrosomia, ou outras anomalias congênitas<sup>11</sup>. As gestantes são suscetíveis à inadequação nutricional, pelo aumento das necessidades de energia, de macro e micronutrientes, que ocorrem durante a gravidez. A qualidade da alimentação pode afetar o crescimento e desenvolvimento fetal, bem como a evolução da gestação<sup>12,13</sup>.

As deficiências de micronutrientes em mulheres grávidas são reconhecidos como principais problemas de saúde pública em muitos países em desenvolvimento. Sendo prevalentes em países de baixa renda principalmente por causa dos custos e /ou a falta de acesso a alimen-

tos ricos em múltiplos micronutrientes, como também associado a ausência de educação para a saúde materna. Reservas inadequadas de micronutrientes durante a gravidez podem ter efeitos adversos sobre a mãe, tais como a anemia, hipertensão, complicações no parto e até mesmo a morte<sup>14</sup>.

Outros fatores associados a deficiências de micronutrientes nas gestantes são as taxas de alta fertilidade, gravidezes repetidas e gestações entre intervalos curtos, aumento das necessidades fisiológicas, fatores socioculturais, como o casamento precoce e gravidez na adolescência, e algumas práticas inadequadas comuns na dieta<sup>15,16</sup>.

Estudo realizado em uma Unidade Básica de Saúde no Rio de Janeiro, observou-se práticas alimentares de gestantes, evidenciando que estas estavam submetidas a uma dieta monótona com presença constante de produtos não saudáveis, com restrições de alimentos importantes devido a crenças e conhecimentos inadequados, acarretando um aporte insuficiente de micronutrientes essenciais promovendo desfechos desfavoráveis na gestação<sup>17</sup>.

Os artigos selecionados sobre a ingestão e os níveis séricos de selênio, magnésio, zinco, cálcio e vitamina D, e sua associação com o diabetes e/ou gestantes diabéticas, foram descritos abaixo (Tabela 1 e 2).

Tabela 1.

Relação dos estudos de revisão sobre zinco, magnésio, cálcio e vitamina D e a associação com o diabetes, publicados no período de 2002 a 2007

Autor / ano	Tipo de estudo/ Nº de artigos	Conclusão
Sena et al. 5, 2005	Revisão 30 artigos	Os efeitos benéficos da suplementação de zinco são evidenciados pela melhora do controle glicêmico e da homeostase da glicose, e pela prevenção do surgimento do diabetes.
Song et al. 18, 2005	Revisão sistemática 77 artigos	Há várias evidências que indicam que a suplementação de Zn parece ser benéfica em pacientes com diabetes para controlar os níveis de glicose, corrigir o metabolismo lipídico e prevenir complicações cardiovasculares.
Reis et al. 19, 2002	Revisão 30 artigos	O Mg participa da homeostase da glicose tanto ao regular a secreção da insulina como ao modular sua ação em tecidos alvos. A interação deste cátion com outros íons, os mecanismos hormonais e neuro-hormonais compensadores e possivelmente a duração da deficiência são alguns dos fatores descritos como responsáveis pelas variações na regulação glicêmica observadas durante a deficiência de magnésio.
Pittas et al. 20, 2007	Revisão sistemática metanálise	Vitamina D e cálcio insuficientes podem negativamente influenciar a glicemia, enquanto que a suplementação com ambos combinados nutrientes podem ser benéficos em otimizar o metabolismo da glicose.

Tabela 2.

Relação dos estudos sobre níveis séricos de selênio, zinco, magnésio, vitamina D e cálcio e ingestão dietética de zinco, magnésio e selênio em pacientes diabéticos, publicados nos anos de 2001 a 2012

Autor / ano	Estudo/ Característica da amostra	Método de investigação	Resultados
TAN et al. <sup>2</sup> 2001	Transversal/ 234 gestantes	Relação de níveis séricos de selênio e DMG	Os níveis séricos de selênio foram significativamente menores em gestantes com intolerância a glicose e com DMG do que em grávidas normais.
Bo et al. <sup>11</sup> 2005	Coorte/ 504 gestantes	Ingestão de zinco e selênio, e os níveis séricos de zinco e selênio nas mulheres grávidas com hiperglicemia e normoglicemia.	A ingestão dietética de Zn e Se foram menores nas pacientes hiperglicêmicas. Níveis séricos de Zn e Se foram menores nos pacientes que tinham intolerância à glicose e negativamente associado com a hiperglicemia gestacional.
Hawkes et al. <sup>21</sup> 2004	Transversal/ 22 gestantes	Relação entre níveis séricos de selênio e tolerância oral à glicose em mulheres grávidas saudáveis	O aumento da glicose no sangue em resposta a um teste oral de glicose com 12 semanas de gestação e o aumento da glicemia de jejum durante a gravidez foram inversamente correlacionadas com a concentração plasmática de selênio.
Al-Saleh et al. <sup>22</sup> 2004	Transversal 21 gestantes obesas (11 destas com DMG)	Concentrações de Se e Zn em gestantes obesas com DMG e grupo controle.	As concentrações de Se e Zn em soro de grávidas obesas foram maiores do que no grupo de obesas com DMG
Mahadeo et al. <sup>23</sup> 2012	Transversal 80 indivíduos (40 com DM e 40 normais)	Níveis séricos de Mg em pacientes diabéticos e grupo controle	Níveis séricos de magnésio foram menores nos diabéticos.
Song et al. <sup>24</sup> 2004	Estudo randomizado duplo cego/349 mulheres saudáveis	Associação entre a ingestão alimentar de Mg e a incidência de DM 2.	Houve uma associação inversa entre a ingestão de magnésio e risco de DM 2.
Chiu et al. <sup>25</sup> 2004	Transversal/ 126 pessoas	Relação da concentração de 25-hidroxivitamina D [25 (OH) D] e a sensibilidade à insulina e sua função na célula.	Houve relação independente negativa de níveis de 25 (OH) D e a concentração de glicose.
Scragg et al. <sup>26</sup> 2004	Transversal/ 6.228 pessoas	Associação entre os níveis séricos de 25-hidroxivitamina D (25OHD) e o risco de diabetes	Associação inversa entre o nível de vitamina D e diabetes, possivelmente envolvendo resistência à insulina.
Wang et al. <sup>27</sup> 2002	Transversal/ 251 grávidas	Alterações séricas dos elementos Zn, Ca e Mg de mulheres grávidas com intolerância à glicose e DMG.	Em comparação com mulheres grávidas normais, o conteúdo de Zn e Mg teve uma tendência decrescente. Além disso, para todas as mulheres grávidas, os teores de Ca no soro teve uma evidente correlação inversa com o período gestacional.
Maghbooli et al. <sup>28</sup> 2008	Transversal/ 741 grávidas	Relação entre as concentrações de 25-hidroxivitamina D e resistência à insulina em mulheres grávidas.	A prevalência total de deficiência de vitamina D (<25 nmol / L) foi encontrada em 70,6% das mulheres grávidas. Prevalência grave de deficiência de vitamina D (<12,5) em pacientes com DMG foi maior do que em grávidas normoglicêmicas. Os níveis de 25(OH)D foram inversamente correlacionados com o modelo de homeostase de avaliação de resistência à insulina (HOMA-IR), o que sugere que a deficiência pode contribuir para esta alteração.

O Selênio (Se) é considerado um mineral essencial para o homem, no qual se atribuem a ele várias funções, entre elas: redução dos peróxidos orgânicos e inorgânicos formados nas reações dos radicais livres; ação anticancerígena; potencialização do sistema imunológico; redução do risco de doenças cardiovasculares, além de seu papel mediador na ação da insulina<sup>6</sup>.

Estudos relatam que o selênio pode estar envolvido na manutenção e captação normal de glicose, regulação da utilização celular desta e na redução da resistência à insulina e diabetes. Evidência para necessidade aumentada de selênio durante gravidez foi também relatada<sup>2</sup>.

Existe uma exigência crescente de selênio durante a gravidez, presumivelmente para o crescimento fetal, que se manifesta na diminuição das concentrações de selênio no sangue e no tecido materno. Estas diminuições são maiores em mulheres grávidas com diabetes gestacional ou pré-existente. Níveis de selênio foram descritos em gestantes com Diabetes gestacional, e demonstrou-se que existia uma relação inversa com o status desse elemento traço e o de tolerância à glicose<sup>21,22</sup>.

O alimento considerado mais rico em selênio é a castanha-do-brasil (*Bertholletia excelsa*, família Lecythidaceae). Cogumelos, alfafa, frutos do mar, fígado, rins, leveduras, cereais e espécies crucíferas (mostarda, repolho, brócolis e couve-flor) também são boas fontes. O consumo de Se em dietas brasileiras tem variado, podendo ser considerado de baixo a adequado dependendo de cada região e da faixa de renda considerada, sendo observado uma menor ingestão deste mineral em grupo de menor poder aquisitivo<sup>6</sup>.

O Magnésio (Mg) é o segundo cátion intracelular mais abundante, conhecido por desempenhar um papel importante no metabolismo de hidratos de carbono e seu desequilíbrio tem sido implicado no diabetes mellitus, tanto o magnésio dietético como baixos níveis séricos deste mineral<sup>22,23</sup>. O Mg é co-fator de enzimas que participam do metabolismo dos carboidratos, pois ativa o complexo ATP-Mg, regulando todas as reações de fosforilação. Na deficiência de magnésio ocorrem al-

terações na atividade da tirosina quinase sobre o receptor de insulina, fato este relacionado ao desenvolvimento da resistência à insulina pós-receptor e com a redução na utilização de glicose<sup>6</sup>.

A deficiência de Mg ocorre freqüentemente em pacientes diabéticos, especialmente aqueles com mau controle glicêmico. O aumento da ingestão de magnésio pode melhorar a secreção e ação da insulina, a dislipidemia, disfunções endoteliais, tendência de queda trombótica, e contratilidade vascular. Hipomagnesemia tem sido relacionada como causa da resistência à insulina, sendo também uma consequência da hiperglicemia, e quando crônica leva a complicações macro e microvasculares do diabetes, agravando a deficiência de Mg<sup>23,24</sup>.

A ação osmótica da glicose no diabetes mellitus, pode levar à hipermagnesúria, pois a reabsorção tubular de magnésio é reduzida na hiperglicemia. Estudos em animais descreveram um defeito tubular renal específico na reabsorção do Mg no diabetes, o qual, junto com a diurese osmótica, seria o responsável pela grande perda desse mineral. A causa desse defeito é desconhecida, mas pode ser relacionada à prolongada hiperglicemia, insulinopenia, distúrbio no metabolismo de fosfato, ou outras mudanças hormonais características da doença<sup>29</sup>.

O Magnésio está amplamente distribuído nas fontes alimentares vegetais e animais, porém em diferentes concentrações, sendo os vegetais folhosos as melhores fontes, seguidos por legumes, produtos marinhos, nozes, cereais e derivados do leite. O Mg faz parte da clorofila, pigmento verde das plantas, o que torna os vegetais de folhas verdes suas maiores fontes nas dietas. O consumo deste mineral na alimentação brasileira é considerado baixo principalmente a partir da adolescência<sup>6</sup>.

O zinco (Zn) é um elemento-traço essencial e um componente de muitas enzimas, que participa de uma grande variedade de processos metabólicos, incluindo o dos hidratos de carbono, lipídeos, proteínas e da síntese e degradação do ácido nucléico, além de estar envolvido na síntese, armazenamento e liberação de insu-

lina. Tem sido documentado que a deficiência de zinco pode ser um fator predisponente para resistência à insulina, intolerância à glicose e diabetes mellitus, bem como a aterosclerose e a doença arterial coronariana<sup>18,27</sup>.

Segundo estudos *in vitro*, a insulina se complexa com o zinco, melhorando a solubilidade deste hormônio nas células beta pancreáticas, além de aumentar a capacidade de ligação da insulina ao seu receptor. Tem-se evidenciado a participação do zinco estimulando a atividade do receptor de insulina tirosina quinase, que, posteriormente, por meio do estímulo pós-receptor, parece aumentar a translocação dos transportadores de glicose dos seus sítios intracelulares para membrana plasmática<sup>30</sup>.

O Zn apresenta importante função no crescimento e desenvolvimento fetal. Sua necessidade durante a gestação tem um aumento de 38% nas necessidades diárias, passando para 11mg/dia. Sua deficiência durante a gestação pode se associar ao comprometimento fetal, além de favorecer a uma menor resposta à insulina e consequentemente uma maior hiperglicemia que pode levar a macrosomia<sup>11,31</sup>.

As principais fontes alimentares de zinco são ostras, camarão, carnes (bovina, frango e peixes), fígado, germen de trigo, grãos integrais, castanhas, cereais, legumes e tubérculos. A epidemiologia da deficiência de Zn nas populações ainda não foi adequadamente investigada, portanto sua prevalência é desconhecida. Estudos internacionais têm considerado que a deficiência de Zn também possa ser um problema comum em países em desenvolvimento, onde o consumo de proteína animal é baixo<sup>6</sup>.

A vitamina D possui entre suas principais funções, papel no desenvolvimento e na manutenção do tecido ósseo, bem como na manutenção da homeostase normal do cálcio e do fósforo. Porém, evidências recentes sugerem o envolvimento dessa vitamina em diversos processos celulares vitais, como a diferenciação e proliferação celular, secreção hormonal (como no caso da insulina), assim como no sistema imunológico e em diversas doenças crônicas não transmissíveis<sup>32,33</sup>.

A deficiência de vitamina D tem sido associada à diminuição da tolerância à glicose e à DM2 em humanos. Estas observações foram confirmadas por modelos animais, que demonstraram que a secreção pancreática de insulina pode ser inibida pela deficiência de vitamina D. Após uma injeção de vitamina D, a tolerância à glicose e a secreção de insulina aumentam consideravelmente<sup>34</sup>.

O funcionamento das células beta sofre interferência com a deficiência de vitamina D, por esta ser um micronutriente anti-inflamatório. Sendo a resistência à insulina uma resposta inflamatória, a diminuição do processo de inflamação é capaz de melhorar a atividade da insulina<sup>35</sup>.

As principais fontes alimentares de vitamina D são os óleos de fígado de peixes, alimentos derivados do leite, como manteiga e queijos gordurosos; ovos e margarinas enriquecidas. Dependendo da estação do ano, as concentrações de vitamina D nesses alimentos podem ser alteradas, sendo menores no inverno<sup>6</sup>. No entanto, é importante ressaltar que a fonte de vitamina D é essencialmente a produção endógena através da exposição solar e apenas <10 % deriva das fontes alimentares<sup>36</sup>.

O cálcio intracelular é considerado fundamental na mediação da resposta insulínica nos tecidos muscular e adiposo; desse modo, alterações na concentração de cálcio nesses tecidos podem contribuir para elevar a resistência periférica à ação da insulina, via redução da transdução de sinal e redução na atividade do transportador de glicose 4 (GLUT-4)<sup>20</sup>. Segundo alguns autores, foi observado associação inversa entre o *status* da vitamina D e/ou do cálcio à resistência à insulina<sup>25,26</sup>.

O leite e derivados, assim como os vegetais de folhas verdes são considerados alimentos ricos em cálcio. Geralmente produtos lácteos contribuem com dois terços do cálcio alimentar, com vegetais, frutas e grãos suprimindo praticamente o restante. Carnes, aves e peixes suprem apenas pequena parte do cálcio da dieta. No Brasil a ingestão deste mineral está muito abaixo dos valores considerados ideais, sendo a fortificação

de alimentos ou mesmo a sua suplementação necessária como medida preventiva de saúde em grupos de maior risco<sup>6</sup>.

Um estudo transversal com 50 gestantes observou uma ingestão de cálcio menor do que o recomendado na dieta, com a maioria da população (58%) apresentando uma ingestão abaixo do percentil 15<sup>37</sup>. Em outro estudo de avaliação dietética com 110 gestantes evidenciaram uma ingestão de cálcio com 50% de adequação<sup>38</sup>.

## CONCLUSÃO

Os micronutrientes estudados apresentam uma importante relação com a homeostase glicêmica durante a gestação, tornando-se crucial nes-

se período apresentar uma ingestão adequada para promover uma melhora da resistência à insulina e assim evitar alterações metabólicas nocivas para o feto e para a mãe.

Os estudos mostram, em sua grande maioria, ingestões deficientes e/ou baixas concentrações séricas destes micronutrientes, mostrando a importância de se avaliar não apenas o ganho ponderal, a ingestão energética e de macronutrientes no período gestacional.

Dessa forma, avaliações dietéticas de gestantes diabéticas são necessárias para investigar padrões alimentares, com possíveis deficiências e/ou excessos nutricionais, e assim fornecer intervenções e aconselhamentos adequados.

## REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. Diabetes Mellitus Gestacional. Rev Assoc Med Bras. 2008; 54(6): 471-486.
2. Tan M, Sheng L, Qian Y, Ge Y, Wang Y, Zhang H. *et al.* Changes of serum selenium in pregnant women with gestational diabetes mellitus. Biol Trace Elem Res. 2001; 83:231 - 237.
3. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes - São Paulo: AC Farmacêutica, 2013. 385:182-187.
4. Santos CRB, Portalla ES, Avila SS, Soares ES. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas a síndrome metabólica. Rev Nutr. 2006; 19(3):389-401.
5. Sena KCM, Pedrosa LFC. Efeitos da suplementação com zinco sobre o crescimento, sistema imunológico e diabetes. Rev Nutr. 2005;18(2):251-259.
6. Cominetti C, Cozzolino SMF. Biodisponibilidade de Nutrientes. 3ª ed. Editora Manole, 2009. 298-318;513-541;554-568;616-686;868-916.
7. Bertin RL, Parisent J, Pietro PF, Vasconcelos FAG. Métodos de Avaliação do Consumo Alimentar de Gestantes: uma revisão. Rev Bras Saude Mater Infant. Out./dez, 2006; 6 (4): 383-390.
8. Walston J, Xue Q, Semba RB, Ferrucci L, Cappola AR, Ricks M., *et al.* Serum antioxidants, inflammation, and total mortality in older women. AJE. 2006; 163(1):18-26.
9. American Diabetes Association (ADA). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2012 Jan; 35 (1):S62-S69.
10. Silva JC, Bertini AM, Ribeiro TE, Carvalho LS, Melo MM, Neto LB. Fatores relacionados à presença de recém-nascidos grandes para a idade gestacional em gestantes com *diabetes mellitus* gestacional. Rev Bras Ginecol Obstet. 2009; 31 (1):5-9.



11. Bo S, Lezo A, Menato G, Gallo M, Bardelli C, Signorile A, Berutti C, Massobrio M, Paganò GF. Gestational hyperglycemia, zinc, selenium, and antioxidant vitamins. *Nutr.* 2005; 21:186-191.
12. Picciano MF. Pregnancy and lactation: physiological adjustments, nutritional requirements and the role of dietary supplements. *J Nutr.* 2003;133(6):1997S-2002S.
13. Zeisel SH. Is maternal diet supplementation beneficial? Optimal development of infant depends on mother's diet. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(2):685-687.
14. Horton DK, Adetona O, Aguilar-Villalobos M, Cassidy BE, Pfeiffer CM, Schleicher RL, Caldwell KL, Needham LL, Rathbun SL, Vena JE, Naeher LP. Changes in the concentrations of biochemical indicators of diet and nutritional status of pregnant women across pregnancy trimesters in Trujillo, Peru, 2004–2005. *Nutr J.* 2013; 12:80 doi:10.1186/1475-2891-12-80.
15. Torheim LE, Ferguson EL, Penrose K y cols. Women in resource-poor settings are at risk of inadequate intakes of multiple micronutrients. *J Nutr.* 2010;140:2051S-2058S.
16. Shrimpton R, Huffman SL, Zehner ER y cols. Multiple micronutrient supplementation during pregnancy in developing country settings: policy and program implications of the results of a meta-analysis. *Food Nutr Bull.* 2009;30:S556-S573.
17. Baião MR, Deslandes SF. Práticas alimentares na gravidez: um estudo com gestantes e puérperas de um complexo de favelas do Rio de Janeiro (RJ, Brasil). *Ciênc saúde coletiva.* 2010; 15 (2):3199-3206.
18. Song Y, Wang J, Li XK, Cai L. Zinc and the diabetic heart. *Biometals.* 2005;18:325-332.
19. Reis MAB, Velloso LA, Reyes FGR. Alterações do metabolismo da glicose na deficiência de magnésio. *Rev Nutr.* 2002;15(3):333-340.
20. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(6):2017-2029.
21. Hawkes WC, Alkan Z, Lang K, King JC. Plasma selenium decrease during pregnancy is associated with glucose intolerance. *Biol Trace Elem Res.* 2004; 100:19-29.
22. Al-Saleh E, Nandakumaran M, Al-shammari M, Al-harouny A. Maternal-fetal status of copper, iron, molybdenum, selenium and zinc in patients with gestational diabetes. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004; 16:15-21.
23. Mahadeo M, Chaudhari GR, Reddy PE. Hypomagnesaemia in Diabetic patients and Biochemical action on the cardiovascular system/ *Int J Biol Med Res.* 2012; 3(1):1273-1276.
24. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S. Dietary Magnesium Intake in Relation to Plasma Insulin Levels and Risk of Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care.* January 2004;(27):1.
25. Chiu KC, Chu A, Go VL, Saad MF. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and beta cell dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(5):820-825.
26. Scragg R, Sowers M, Bell C. Third National Health and Nutrition Examination Survey. Serum 25-hydroxyvitamin D, diabetes, and ethnicity in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care.* 2004;27(12):2813-2818.
27. Wang Y, Tan M, Huang Z, Sheng L, Yongxin GE, Zhang H, Jiang M, Zhan G. Elemental Contents in serum of pregnant women with Gestational Diabetes Mellitus. *Biol Trace Elem Res.* 2002;88: 113-118.
28. Maghbooli Z, Hossein-Nezhad A, Karimi F, et al. Correlation between vitamin D3 deficiency and insulin resistance in pregnancy. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24: 27-32.

29. Partida-Hernandez G, Arreola F, Fenton B, Cabeza M, Roman-Ramos R, Revilla-Monsalve MC. Effect of zinc replacement on lipids and lipoproteins in type 2-diabetic patients. *Biomed Pharmacother.* 2006;60:161-168.
30. Marreiro DN; Geloneze B, Tambascia MA, Lerário AC, Halpern A, Cozzolino SMF. Participação do Zinco na Resistência à Insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab.* Abril 2004; vol 48 n° 2.
31. Lucyk JM, Furomoto RV. Necessidades Nutricionais e Consumo Alimentar na Gestação: uma revisão. *Comun ciênc saúde.* 2008;9(4): 353-363.
32. Bouillon R, Carmeliet G, Verlinden L, Vannetten E, Verstuyf A, Luderer HF, et al. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. *Endocrinol Rev.* 2008;29(6):726-776.
33. Kimball S, Fuleihan GH, Vieth R. Vitamin D: a growing perspective. *Crit rev clin lab sci.* 2008;45(4):339-414.
34. Mathieu C, Badenhop K. Vitamin D and type 1 diabetes mellitus: state of the art. *Trends Endocrinol Metab.* 2005; 16: 261-266.
35. Holick, M. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am j clin nutr.* 2004;79(3): 362-371.
36. Misra M, Pacaud D, Petryk A, Collett-Solberg PF, Kappy M. Vitamin D Deficiency in Children and Its Management: Review of Current Knowledge and Recommendations. *Pediatrics* 2008;122:398-417.
37. Rocha VS, Lavanda I, Nakano EY, Ruano R, Zugaib M, Colli C. Calcium and magnesium status is not impaired in pregnant women. *Nutr res.* 2012; 32: 542-546.
38. Nascimento E, Souza SB. Avaliação da dieta de gestantes com sobrepeso. *Rev Nutr.* 2002; 15(2):173-179.