

# OBESIDADE E INFERTILIDADE: IMPACTOS METABÓLICOS E REPRODUTIVOS

## AUTORES

**Julia SÁNCHEZ SÁEZ**

**Letícia BORGES LAGOA**

**Pedro DIAS FURTADO JUNIOR**

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

**Maria Etelvina PINTO-FOCHI**

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

## RESUMO

A obesidade e o sobrepeso vêm crescendo globalmente, afetando diversas funções do organismo, inclusive a reprodução. Essa condição multifatorial é influenciada por fatores estruturais (políticas e economia), intermediários (educação e emprego) e comportamentais (estilo de vida). Em 2022, segundo a OMS, 2,5 bilhões de adultos estavam acima do peso, sendo 890 milhões obesos, com maior prevalência nas Américas. A obesidade infantil também cresce, afetando 37 milhões de crianças menores de cinco anos. Associada a doenças crônicas como diabetes, hipertensão e câncer, a obesidade impacta negativamente a fertilidade. Em mulheres, está relacionada à anovulação, distúrbios menstruais, infertilidade e complicações gestacionais. Nos homens, afeta parâmetros seminais, função erétil e produção hormonal. A infertilidade, considerada um problema de saúde pública pela OMS, tem causas femininas (40%-50%), masculinas (30%-40%) ou desconhecidas (10%). Entre os fatores femininos, destacam-se anovulação e endometriose; nos homens, disfunções espermáticas e hormonais. O tecido adiposo branco, por meio de adipocinas como leptina e adiponectina, interfere na função reprodutiva, agravando quadros como a síndrome dos ovários policísticos e dificultando a implantação embrionária. Em homens, há piora da qualidade espermática, com menor motilidade, maior fragmentação do DNA e disfunção erétil. O estado inflamatório crônico associado à obesidade, com aumento de citocinas como TNF e interleucinas, também prejudica a fertilidade. Estudos mostram que cada 9 kg de sobrepeso aumentam em 10% o risco de infertilidade masculina, e a obesidade reduz as chances de sucesso em tratamentos de reprodução assistida. Assim, representa um obstáculo relevante à fertilidade, exigindo estratégias eficazes de prevenção e manejo.

## PALAVRAS - CHAVE

Obesity; overweight; infertility; fertility; reproduction; male; female.

## ABSTRACT

Obesity and overweight are increasing globally, negatively affecting several physiological systems, including reproduction. This multifactorial condition results from structural (government policies, economy), intermediate (employment, education), and behavioral (lifestyle, habits) factors. According to the World Health Organization (WHO), in 2022, 2.5 billion adults were overweight, including 890 million classified as obese—43% of the global adult population, with the highest prevalence in the Americas (67%). Childhood obesity is also rising, affecting 37 million children under five, with notable growth in Africa and Asia. Defined by body mass index (BMI), obesity is associated with chronic diseases such as diabetes, hypertension, cardiovascular disease, and cancer, and it also impairs fertility. In women, it is linked to anovulation, menstrual irregularities, infertility, and pregnancy complications. In men, it affects sperm parameters, hormone levels, and erectile function. Infertility, recognized by the WHO as a growing public health issue, may stem from female factors (40%–50%), male factors (30%–40%), or remain unexplained (10%). In women, leading causes include anovulation, endometriosis, and tubal obstruction; in men, sperm dysfunction and hormonal imbalances are predominant. White adipose tissue, through adipokines like leptin and adiponectin, disrupts reproductive function, aggravates polycystic ovary syndrome (PCOS), and impairs embryo implantation. In men, obesity reduces sperm quality, increases DNA fragmentation, and elevates the risk of erectile dysfunction. Chronic inflammation, common in obesity, further impairs fertility via elevated cytokines such as TNF and interleukins. Studies show each 9 kg of excess weight increases male infertility risk by 10%, while also reducing success rates in assisted reproductive treatments. Obesity, therefore, poses a critical challenge to fertility, demanding comprehensive preventive strategies.

## 1. INTRODUÇÃO

A prevalência da obesidade e do sobrepeso está aumentando globalmente e tem um impacto negativo em diversas funções do corpo humano, incluindo a reprodução. A obesidade é uma doença multifatorial que afeta negativamente a vida de milhões de pessoas em todo o mundo e tem se tornado cada vez mais relevante nos custos, políticas e intervenções da saúde moderna. Ela resulta de diversos fatores, que podem ser divididos em causas primárias (políticas governamentais e fatores econômicos), intermediárias (relacionadas à posição de emprego e nível de educação) e secundárias (comportamentais e relacionadas ao estilo de vida) (Sustarsic et al., 2023; Gautam et al., 2023).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), em 2022, 2,5 bilhões de adultos com 18 anos ou mais estavam com sobrepeso, incluindo mais de 890 milhões de indivíduos vivendo com obesidade. Isso corresponde a 43% dos adultos com 18 anos ou mais (43% dos homens e 44% das mulheres), um aumento em relação a 1990, quando 25% dos adultos estavam com sobrepeso. A prevalência do sobrepeso variou entre regiões, sendo de 31% nas regiões do Sudeste Asiático e da África, e de 67% na Região das Américas. Aproximadamente 16% dos adultos em todo o mundo apresentavam obesidade em 2022, e a prevalência global da obesidade mais do que dobrou entre 1990 e 2022.

Em 2022, estimava-se que 37 milhões de crianças com menos de cinco anos estavam com sobrepeso. Antes considerada um problema típico de países de alta renda, a obesidade tem aumentado também em países de baixa e média renda. Na África, o número de crianças com menos de cinco anos com sobrepeso aumentou cerca de 23% desde o ano 2000. Quase metade das crianças com menos de cinco anos com sobrepeso ou obesidade em 2022 vivia na Ásia.

Para adultos, a OMS define sobrepeso e obesidade da seguinte forma: sobrepeso corresponde a um Índice de Massa Corporal (IMC) maior ou igual a 25, e obesidade a um IMC maior ou igual a 30. Para crianças menores de cinco anos, sobrepeso corresponde a um peso para altura superior a dois desvios-padrão da mediana dos Padrões de Crescimento Infantil da OMS, enquanto obesidade corresponde a um peso para altura superior a três desvios-padrão.

A obesidade traz consigo diversas problemáticas sociais, psicológicas, demográficas e de saúde. Está associada ao aumento do risco de doenças como diabetes mellitus, hipertensão, doença arterial coronariana e osteoartrite, além de estar ligada a diferentes tipos de câncer, especialmente no endométrio, mama e cólon. No âmbito reprodutivo, a obesidade tem um papel significativo, sobretudo nas mulheres. Ela está associada à anovulação, distúrbios menstruais, infertilidade, dificuldades em tratamentos de reprodução assistida, abortos espontâneos e desfechos adversos na gestação (Özcan Dağ et al., 2015).

Pesquisas anteriores estabeleceram uma associação entre obesidade e alterações no Índice de Massa Corporal (IMC) com disfunções sexuais e mudanças nos parâmetros seminais, incluindo a contagem e concentração de espermatozoides. A infertilidade ou subfertilidade é definida como a incapacidade de conceber após relações sexuais regulares e desprotegidas por um período superior a 12 meses. A fisiopatologia da subfertilidade é multifatorial, e a OMS reconhece a infertilidade como um grave problema de saúde pública, cuja prevalência tem aumentado (Pourghazi et al., 2023; Gautam et al., 2023; Lee et al., 2024).

As causas da infertilidade podem ser atribuídas ao parceiro feminino ou masculino. Em aproximadamente 40% a 50% dos casos, a infertilidade decorre de fatores femininos, enquanto em 30% a 40% dos casos, as causas são masculinas. Em cerca de 10% dos casais, a etiologia da infertilidade permanece desconhecida, sendo classificada como infertilidade idiopática (Vasilopoulos et al., 2019; Sustarsic et al., 2023).

A infertilidade masculina e feminina tem sido amplamente estudada para viabilizar investigações direcionadas e possíveis soluções para os casais afetados. Ela é classificada em infertilidade primária, quando nunca houve gravidez anterior, e infertilidade secundária, quando há histórico de gestação prévia. A infertilidade masculina pode estar relacionada a disfunções espermáticas, obstruções nos canais deferentes que impedem a liberação do esperma, ou a baixa produção espermática. Entre as principais causas de infertilidade feminina, destacam-se anovulação, endometriose, anomalias uterinas, obstrução das tubas uterinas e aderências pélvicas. Além disso, diversos fatores de risco, como histórico reprodutivo e estilo de vida, podem influenciar a fertilidade. Fatores não modificáveis, como idade e predisposição genética, também desempenham um papel relevante (Ghuman et al., 2018; Sharma et al., 2013; Shah et al., 2003; Lee et al., 2024).

O excesso de tecido adiposo nas mulheres eleva o risco de subfertilidade por diferentes mecanismos. A associação mais bem compreendida entre obesidade e subfertilidade está relacionada à anovulação. A disfunção hormonal, juntamente com alterações na insulina, baixos níveis de proteínas ligadoras de hormônios sexuais e altos níveis de androgênios, contribuem para a disfunção da secreção de gonadotrofinas pelo hipotálamo. Como consequência, ocorre redução no número de folículos e nos níveis de progesterona (Tong; Xu, 2012).

O tecido adiposo branco atua como um órgão secretor e de armazenamento com múltiplas funções. Ao secretar citocinas, esse tecido desempenha um papel crucial no metabolismo. Um grupo específico dessas citocinas, os adipocinas, está diretamente relacionado à subfertilidade, incluindo leptina, grelina, resistina, visfatina, chemerin, omentina e adiponectina. A desregulação dessas substâncias pode comprometer a função celular. Por exemplo, altos níveis de tecido adiposo exacerbam a síndrome dos ovários policísticos devido ao aumento de adipocinas prejudiciais e à redução das benéficas. Receptores de adiponectina são expressos em

tecidos reprodutivos, principalmente nos ovários, endométrio e placenta, e sua redução tem sido associada à falha de implantação embrionária (Silvestris et al., 2018; Özcan Dağ et al., 2015; Gautam et al., 2023).

No contexto masculino, a obesidade pode causar alterações nos parâmetros seminais, como concentração e contagem total de espermatozoides, motilidade, morfologia e fragmentação do DNA espermático. O aumento do IMC também ativa macrófagos no sêmen, levando à diminuição da motilidade espermática, danos ao DNA dos espermatozoides e redução das taxas de implantação embrionária em ciclos de fertilização in vitro (IVF). Além disso, homens obesos apresentam um risco 1,3 vezes maior de disfunção erétil. Estudos indicam que a probabilidade de infertilidade aumenta 10% a cada 9 kg de sobrepeso masculino (Sallmén et al., 2006; Bacon et al., 2003; Katib, 2015).

Ademais, a resistência à insulina e o aumento da conversão periférica de andrógenos em estrogênios afetam a sinalização hipotalâmica, reduzindo os níveis circulantes de testosterona e impactando negativamente a fertilidade. A obesidade também está associada a um estado inflamatório crônico, evidenciado pelo aumento de fatores inflamatórios como TNF, proteína C-reativa (CRP) e interleucinas (Gautam et al., 2023; Mahutte et al., 2018).

Diante do exposto, observa-se que a obesidade compromete de maneira significativa a fertilidade em ambos os sexos, por meio de mecanismos hormonais, metabólicos e inflamatórios que intensificam os riscos reprodutivos, obstétricos e psicossociais.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Esta pesquisa consiste em uma revisão narrativa da literatura. A revisão foi realizada em oito etapas: (1) elaboração da pergunta de pesquisa; (2) busca na literatura; (3) seleção dos artigos; (4) extração dos dados; (5) avaliação da qualidade metodológica; (6) síntese dos dados (metanálise); (7) avaliação da qualidade das evidências; e (8) redação e publicação dos resultados.

Como o objetivo da pesquisa é realizar uma revisão qualitativa integrativa e descritiva, para examinar como a obesidade poderá afetar a fertilidade, foi formulada a seguinte questão-problema: “Quão a obesidade e o sobrepeso causam infertilidade?”.

Para definição da questão de pesquisa, utilizou-se da estratégia PICO (Acrônimo para Patient, Intervention, Comparison e Outcome). Assim, definiu-se a seguinte questão central que orientou o estudo: “Quanto a obesidade influencia a fertilidade?” Nela, observa-se o P: “Homens e mulheres obesos com problemas de infertilidade”; I: “Mudanças de hábitos de vida”; C: “Pessoas obesas sem possuem problemas de fertilidade”; O: “Investigar os impactos que a obesidade pode ter sobre a fertilidade”.

Diversas fontes de informação serão utilizadas para selecionar estudos, incluindo PubMed, Elsevier, Crossref e Google Scholar. A pesquisa será realizada combinando o descritor "obesity" com palavras-chave alternadas como "overweight", "obesity impact", "infertility", "fertility", "reproductive health", "reproduction", "male" e "female", usando o operador booleano "AND".

Foram considerados apenas trabalhos publicados em bases ou plataformas científicas com acesso gratuito e que compreendem homens e mulheres com: IMC acima de 25 e/ou infertilidade, independentemente da idade e publicados entre 2018 e 2025. Os critérios de exclusão incluíram: estudos que não foram publicados em bases ou plataformas científicas e aqueles que exigirão pagamento para acesso, bem como estudos que divergem do tema proposto e publicados antes de 2003. As análises e considerações serão baseadas na bibliografia selecionada e suas implicações práticas.

Após a etapa de levantamento das publicações, os artigos selecionados foram analisados após a leitura do título e do resumo das publicações considerando o critério de inclusão e exclusão previamente definidos. Seguindo o processo de seleção, realizou-se a leitura na íntegra das publicações, atentando-se novamente aos critérios de inclusão e exclusão. Após a seleção final dos artigos, realizou-se um fichamento das obras selecionadas a fim de selecionar as melhores informações para a coleta dos dados.

Serão considerados apenas trabalhos publicados em bases ou plataformas científicas com acesso gratuito e que compreenderão homens e mulheres com: IMC acima de 25 e/ou infertilidade, independentemente da idade e publicados entre 2018 e 2025. Os critérios de exclusão incluirão: estudos que não foram publicados em bases ou plataformas científicas e aqueles que exigirão pagamento para acesso, bem como estudos que divergem do tema proposto e publicados antes de 2003. As análises e considerações serão baseadas na bibliografia selecionada e suas implicações práticas.

### **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A obesidade é uma condição multifatorial que contribui para uma ampla gama de problemas — sociais, psicológicos, demográficos e relacionados à saúde. Está associada a um risco aumentado para diversas doenças crônicas, incluindo diabetes mellitus, hipertensão arterial, doença arterial coronariana e osteoartrite. Além disso, a obesidade está relacionada a diferentes tipos de câncer, especialmente os de endométrio, mama e cólon (Figueiredo; Bomfim, 2021). Para além dessas implicações gerais à saúde, a obesidade desempenha um papel relevante nos distúrbios reprodutivos. Está intimamente associada à anovulação, irregularidades menstruais, prejuízo da espermatogênese, redução da qualidade do sêmen, infertilidade, complicações na reprodução assistida, abortos espontâneos e desfechos gestacionais adversos.

A prevalência global da obesidade destaca a importância de compreender seus impactos mais amplos. Por exemplo, na Indonésia, a prevalência de obesidade entre homens adultos em idade produtiva atingiu 14,5% (RI, 2018). Evidências provenientes de estudos longitudinais também evidenciam as consequências reprodutivas a longo prazo da obesidade iniciada na infância. O estudo "Childhood Determinants of Adult Health" (CDAH) acompanhou 1.544 meninas australianas com idades entre 7 e 15 anos durante um período de 25 anos e constatou que a obesidade antes dos 12 anos aumentou significativamente o risco de infertilidade na vida adulta (He et al., 2018).

Embora dados específicos sobre a Eslovênia não estejam disponíveis, estimativas indicam que o panorama da fertilidade nesse país assemelha-se ao de outras nações europeias. Acredita-se que cerca de 8 em cada 12 casais na Eslovênia enfrentem dificuldades reprodutivas (Sustarsic et al., 2023). No Reino Unido, a infertilidade afeta aproximadamente 1 em cada 7 casais (Zia et al., 2023), ao passo que, na Coreia do Sul, a prevalência estimada é de 13,5% (Hwang, 2015).

Sistemas de saúde em diferentes países têm respondido de maneiras variadas à intersecção entre obesidade e fertilidade. Uma pesquisa realizada em 2014 com diretores médicos canadenses revelou que 50% impunham um limite de IMC como critério para acesso a tratamentos de fertilidade. De forma semelhante, nos Estados Unidos, um estudo envolvendo 347 clínicas de fertilização in vitro (FIV) mostrou que 120 delas utilizavam critérios baseados no IMC para determinar a elegibilidade ao tratamento. Notavelmente, metade dessas clínicas não oferecia quaisquer orientações ou intervenções voltadas à perda de peso (Dayan et al., 2015; Turner-McGrievy; Grant, 2015).

Outros fatores além do peso e do IMC também influenciam a fertilidade e os desfechos gestacionais. Um estudo conduzido por Kim (2023), com respaldo em achados anteriores de Cai et al. (2019), demonstrou que a idade materna tem aumentado desde 2007 e que a redução na carga horária semanal de trabalho está associada a taxas mais elevadas de fertilidade. A análise por emparelhamento de escore de propensão revelou que menos horas de trabalho estavam relacionadas a uma idade materna mais jovem e a maior probabilidade de gestação. Ademais, análises de cluster e regressão logística indicaram que jornadas de trabalho entre 35 e 45 horas semanais aumentavam significativamente as chances de concepção, quando comparadas àquelas inferiores a 35 ou superiores a 45 horas.

Esses achados estão em consonância com outros estudos globais que demonstraram uma correlação entre longas jornadas de trabalho e desfechos gestacionais negativos. Por exemplo, nos Países Baixos, foi observado que mulheres que trabalhavam mais de 40 horas por semana apresentavam maior risco de darem à luz bebês com baixo peso (Jansen et al., 2010). De forma semelhante, no Japão, médicas que exerciam jornadas prolongadas frequentemente enfrentavam complicações gestacionais, como ameaça de aborto e partos prematuros (Takeuchi et al., 2014). Em relação à composição corporal, um estudo realizado por Lida et al. (2025) revelou que a prevalência de infertilidade era mais alta entre indivíduos obesos (35,0%), seguida pelo grupo de baixo peso (20,8%).

Nas mulheres, especificamente, a obesidade pode desencadear uma série de alterações que comprometem de forma significativa o processo reprodutivo. Entre essas complicações estão a alteração da qualidade dos oócitos, desequilíbrios hormonais, disfunções metabólicas e anomalias endometriais (Pourghazi et al., 2023). Um estudo de Lake et al. (1997) considerou a hipertensão gestacional como um possível fator de risco capaz de afetar não apenas a gestação em si, mas também o parto e o puerpério. Essa perspectiva abrangente evidencia a importância de compreender como a obesidade precoce pode contribuir para complicações na gestação, particularmente a hipertensão gestacional. A obesidade pré-gestacional é amplamente reconhecida como um fator de risco relevante para o desenvolvimento de distúrbios hipertensivos durante a gravidez.

As dificuldades reprodutivas tornam-se ainda mais acentuadas em mulheres que apresentam simultaneamente obesidade e síndrome dos ovários policísticos (SOP). Essas pacientes tendem a apresentar menor probabilidade de concepção e menores taxas de sucesso nos tratamentos com tecnologias de reprodução assistida. Esse cenário evidencia a interação complexa entre a SOP, a obesidade e a fertilidade, e reforça a importância de abordagens médicas individualizadas para esse grupo específico (Brewer; Balen, 2010; Pantasri; Norman, 2014). Estatisticamente, a probabilidade de engravidar diminui em pelo menos 8% em mulheres com sobrepeso e em até 18% em mulheres obesas.

Um dos principais mecanismos fisiopatológicos que ligam a obesidade à infertilidade é a resistência à insulina. A insulina inibe a síntese hepática da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) e da proteína ligadora do fator de crescimento semelhante à insulina (IGFBP), resultando em níveis aumentados de hormônios sexuais livres. Além disso, a insulina estimula o fígado a produzir quantidades elevadas do fator de crescimento semelhante à insulina (IGF), que, por sua vez, intensifica a esteroidogênese ovariana. Essa cascata de alterações hormonais eleva os níveis de esteroides gonadais, prejudicando a secreção normal de gonadotrofinas e comprometendo tanto a foliculogênese quanto a ovulação (Zhang et al., 2019; Toosy et al., 2018). Essas interações ilustram o papel fundamental da insulina na disfunção reprodutiva em mulheres obesas.

Outro hormônio associado ao tecido adiposo que exerce influência sobre a função reprodutiva é a leptina. Em níveis elevados, a leptina pode interferir na regulação do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), desregulando a esteroidogênese ovariana. Esse desequilíbrio hormonal contribui ainda mais para as dificuldades

de fertilidade em indivíduos obesos, reforçando a natureza complexa e multifatorial da relação entre tecido adiposo, controle hormonal e função reprodutiva (Baig et al., 2019).

A obesidade também exerce efeitos significativos sobre a fertilidade masculina, atuando por meio de diversos mecanismos fisiológicos, como desequilíbrios hormonais, disfunção da espermatogênese, redução da qualidade do sêmen, fragmentação do DNA espermático e disfunção erétil potencial (Pourghazi, 2023). Uma das comorbidades-chave nesse contexto é o hipogonadismo, frequentemente observado em homens obesos, acompanhado por um estado inflamatório crônico de baixo grau. Esse processo inflamatório envolve inúmeros mediadores imunológicos, incluindo interleucinas (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, IL-12), fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interferon gama (IFN- $\gamma$ ), fator de crescimento transformador beta (TGF- $\beta$ ), proteína inflamatória de macrófagos (MIP-1) e proteína quimiotática de monócitos (MCP-1) (Leisegang; Henkel, 2019).

A infertilidade masculina é responsável por cerca de 40% dos casos de infertilidade entre casais (Punab et al., 2017). Pesquisas indicam que homens obesos apresentam quase o dobro do risco de infertilidade em comparação àqueles com peso corporal adequado (Nih, 2006). A obesidade compromete tanto a espermatogênese quanto a qualidade seminal (Samavat et al., 2018).

Um dos mecanismos subjacentes a esse comprometimento está relacionado ao aumento do tecido adiposo, que eleva os níveis de leptina e induz resistência à leptina. Essa resistência afeta principalmente o hipotálamo, onde a leptina falha em estimular adequadamente o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG) (Münzberg; Myers, 2005). A atividade reduzida desse eixo resulta em menor secreção do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) pelo hipotálamo. Consequentemente, a hipófise anterior libera quantidades reduzidas de hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH), ambos essenciais para a função reprodutiva.

O FSH estimula as células de Sertoli nos túbulos seminíferos a produzirem a proteína ligadora de androgênio (ABP) e inibina B. Esta última regula negativamente a secreção de FSH e estimula as células de Leydig a sintetizarem testosterona — hormônio fundamental para as características sexuais secundárias masculinas e para a espermatogênese (Flehmg et al., 2014). A ABP também sustenta a espermatogênese ao manter elevadas concentrações de testosterona nos túbulos seminíferos. A redução dos níveis de LH está diretamente relacionada à diminuição da produção de testosterona pelas células de Leydig, impactando negativamente características sexuais como o pomo de Adão, os pelos faciais e pubianos, e o suporte da ABP no processo espermatogênico.

A resistência à insulina, frequentemente observada em indivíduos obesos, agrava ainda mais esse quadro. Mediada pela adipocina resistina, essa resistência inibe a síntese da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), reduzindo a biodisponibilidade da testosterona (Serrano, 2018; Du Plessis et al., 2010; Katib, 2015). Quando os níveis de testosterona caem abaixo de 12,1 nmol/L, podem surgir sintomas de hipogonadismo, como diminuição da libido, redução da frequência de ereções espontâneas, queda de pelos e espermatogênese comprometida — muitas vezes acompanhados de níveis baixos ou normais de inibina B, FSH e LH (Davidson et al., 2015).

A obesidade também favorece a conversão de androgênios em estrogênios, devido ao aumento da atividade da enzima aromatase no tecido adiposo, o que contribui para a piora da qualidade do sêmen. Além disso, processos inflamatórios crônicos e estresse oxidativo, comuns na obesidade, podem lesar diretamente os tecidos testiculares e os espermatozoides. Outro fator é o aumento da temperatura escrotal decorrente do acúmulo de gordura na região, que pode prejudicar a espermatogênese e reduzir a motilidade espermática (Aitken et al., 2016; Divella et al., 2016; Garolla et al., 2015).

Diversos estudos reforçam essas associações. De acordo com a pesquisa de Maghsoumi-Norouzabad et al. (2020), homens com sobrepeso e obesidade apresentaram redução na contagem de espermatozoides em razão de alterações hormonais. Esses achados são consistentes com outros três estudos: Ma et al. (2019) demonstraram uma associação significativa entre obesidade e qualidade/quantidade espermática; Oliveira et al. relataram correlação entre aumento do IMC e danos mitocondriais que afetaram a concentração espermática; e Le et al. identificaram associações semelhantes entre IMC elevado e redução na qualidade seminal (Oliveira et al., 2018; Le et al., 2020).

Além disso, níveis elevados de estrogênio em homens obesos exercem efeito de *feedback* negativo sobre o hipotálamo, agravando ainda mais a produção de testosterona e a espermatogênese. A adiposidade escrotal elevada não só aumenta a temperatura local como também prejudica os parâmetros seminais, incluindo a contagem de espermatozoides, a concentração, a motilidade e o índice de fragmentação do DNA (Putri; Nadhiroh, 2024).

A associação entre obesidade e abortamento espontâneo tem sido amplamente documentada em diversos estudos, tanto na população geral quanto entre mulheres submetidas a técnicas de reprodução assistida (TRA) (Lashen et al., 1999; Lashen et al., 2004; Fedorcsak et al., 2004). Um número significativo dessas pesquisas indica uma prevalência aumentada de abortos espontâneos em mulheres com obesidade (Lashen et al., 2004; Hamilton-Fairley et al., 1999; Bellver et al., 2003). Importante ressaltar que tal associação foi observada tanto em concepções naturais quanto assistidas.

Bellver et al. (2003) constataram que a taxa de abortos espontâneos aumentava proporcionalmente ao índice de massa corporal (IMC) em pacientes submetidas à TRA, incluindo aquelas que receberam óvulos doados. De acordo com seus dados, a taxa de aborto entre mulheres obesas foi de 38,1%, em comparação com 13,3% entre aquelas com IMC normal. De forma semelhante, Metwally et al. (2007) relataram um risco elevado de abortos precoces, tardios e recorrentes em pacientes obesas.

Apesar da consistência desses achados, ainda não há consenso definitivo sobre os mecanismos pelos quais a obesidade aumenta o risco de aborto. Alguns autores sugerem que a obesidade possa afetar negativamente o embrião, o endométrio ou ambos. Uma hipótese amplamente aceita é que danos endometriais causados pela obesidade interfiram na implantação do embrião, em vez de afetarem diretamente a fertilização ou o desenvolvimento embrionário inicial. Essa teoria é apoiada por estudos que indicam que a cromossomopatia embrionária — causa mais comum de aborto no primeiro trimestre — não é mais frequente em mulheres com sobrepeso (Metwally et al., 2007; Bellver et al., 2011).

Rittenberg et al. (2011) também observaram que mulheres com sobrepeso ou obesidade apresentavam piores resultados após fertilização in vitro (FIV) quando comparadas às mulheres com IMC normal. Em outro estudo, Metwally et al. (2007) demonstraram uma associação clara entre obesidade e baixa qualidade embrionária em mulheres com menos de 35 anos. Essas pacientes mais jovens apresentaram menor número de embriões criopreservados e necessitaram de doses mais elevadas de gonadotrofinas durante o tratamento.

A obesidade não afeta apenas os desfechos da fertilização, mas também influencia o embrião durante o estágio pré-implantacional. De acordo com Broughton e Moley (2017), o embrião nessa fase é influenciado diretamente pelo ambiente metabólico materno. Diversos estudos em fertilização in vitro (FIV) demonstraram que mulheres obesas têm maior probabilidade de gerar embriões de baixa qualidade (Carrell et al., 2001; Metwally et al., 2007), o que contribui para taxas menores de gravidez e maiores índices de perda gestacional precoce.

As consequências da obesidade materna estendem-se além da concepção e da perda gestacional. Há uma associação bem estabelecida entre a obesidade na concepção e o aumento da morbimortalidade materna e



perinatal. Evidências demonstram que a obesidade nesse contexto eleva significativamente o risco de complicações antenatais, como diabetes gestacional, pré-eclâmpsia, parto cesariano, depressão pós-parto e redução nas taxas de nascidos vivos (Belan et al., 2018). Além disso, recém-nascidos de mães obesas enfrentam maiores riscos de parto prematuro, macrosomia, anomalias congênitas e desenvolvimento precoce de obesidade e diabetes.

Diante desses riscos consideráveis à saúde materno-fetal, diversos países passaram a adotar restrições ao acesso às técnicas de reprodução assistida para mulheres obesas. Alguns exigem que as pacientes alcancem uma perda ponderal satisfatória antes de serem submetidas aos procedimentos (Pandey et al., 2010). No Reino Unido, embora os critérios para encaminhamento à FIV sejam estabelecidos por cada Grupo de Comissionamento Clínico (CCG) do NHS, a maioria recomenda que mulheres com sobrepeso ou baixo peso sejam encaminhadas a nutricionistas para melhorar o IMC antes de serem referenciadas à reprodução assistida. De modo geral, mulheres com IMC inferior a 19 ou superior a 30 não são elegíveis para tratamento de FIV financiado pelo sistema público de saúde (NHS Choices, 2019).

Em síntese, estudos recentes e metanálises demonstram de forma consistente que a obesidade impacta negativamente as técnicas de reprodução assistida, incluindo indução de ovulação e procedimentos como FIV/ICSI. A obesidade está associada a menores taxas de gravidez e de nascidos vivos, além de taxas significativamente mais altas de abortos durante os ciclos de tratamento (Özcan Dağ et al., 2015).

O estudo "Japan Nurses' Health Study" (JNHS), uma ampla coorte em andamento com enfermeiras japonesas, oferece importantes insights sobre a relação entre peso corporal e fertilidade. Essa análise transversal incluiu dados de linha de base de 49.927 enfermeiras com 21 anos ou mais que participaram entre 2001 e 2007 por meio de questionário autoaplicado. A coorte analítica contou com 15.907 mulheres casadas, pré-menopáusicas, com idades entre 30 e 44 anos, média etária de 37,3 anos, IMC atual de 21,6 kg/m<sup>2</sup> e IMC aos 18 anos de 21,0 kg/m<sup>2</sup>. Entre as participantes, 16,2% possuíam formação superior e 71,6% nunca haviam fumado. A prevalência geral de infertilidade foi de 17,8%. As mulheres inférteis apresentaram IMCs ligeiramente mais elevados (21,8 vs. 21,6 kg/m<sup>2</sup>) e eram menos propensas a terem sido magras ou obesas aos 18 anos, em comparação às férteis. Naquela idade, 12,8% das participantes eram consideradas abaixo do peso, 82,3% eutróficas, 4,5% com sobrepeso e 0,4% obesas. A maior prevalência de infertilidade foi observada no grupo obeso (35,0%), seguido pelo grupo com baixo peso (20,8%). Além disso, as taxas de tabagismo foram maiores entre mulheres com sobrepeso (23,2%) e obesas (21,7%), enquanto irregularidades menstruais entre 18 e 22 anos foram mais comuns entre as participantes com baixo peso (31,7%) e obesas (45,0%). Esses achados permitiram concluir que estar abaixo do peso ou obesa na adolescência constitui um fator de risco significativo para infertilidade em mulheres japonesas (Iida et al., 2025).

Um IMC elevado está associado a um prognóstico reprodutivo desfavorável e a piores desfechos, independentemente do método de concepção. A obesidade contribui para o aumento nas taxas de aborto, piores resultados gestacionais, maior risco de complicações relacionadas à gravidez e prejuízos à saúde fetal (Talmor; Dunphy, 2014). Por outro lado, a perda de peso em mulheres com sobrepeso ou obesidade tem demonstrado melhorar os desfechos reprodutivos. Entre os benefícios observados estão o aumento da fertilidade, a regularização dos ciclos menstruais e o incremento nas chances de ovulação espontânea e concepção em mulheres com infertilidade anovulatória (Nelson; Fleming, 2007; Pasquali et al., 2003; Mena, 2019).

A atividade física também desempenha papel essencial nos períodos pré-concepcional, gestacional e pós-parto. A manutenção de um estado energético equilibrado por meio da prática de exercícios está associada à função reprodutiva ideal e à saúde geral. Diversos estudos têm evidenciado o impacto positivo da atividade física

regular e moderada sobre a fertilidade feminina. Uma revisão sistemática conduzida por Hakimi e Cameron demonstrou que o exercício físico, com ou sem intervenções dietéticas, pode promover o retorno da ovulação em mulheres com sobrepeso ou obesidade portadoras de SOP ou infertilidade anovulatória. Um estudo de coorte prospectivo reforçou essa relação ao indicar que a atividade física moderada estava associada a um leve aumento na fecundabilidade, independentemente do IMC, o que sugere que o exercício pode melhorar a fertilidade mesmo em mulheres com sobrepeso e obesidade (Wise et al., 2012; Hakimi, 2017; Harrison et al., 2017; Sustarsic et al., 2023).

Um estudo conduzido por Chavarro et al. reforçou a importância das intervenções no estilo de vida. Observou-se que uma dieta rica em nutrientes, o controle adequado do peso corporal e a prática regular de atividade física estavam associados a uma redução de 69% no risco de distúrbios ovulatórios (Chavarro, 2007).

O impacto do estilo de vida sobre a infertilidade também pode ser observado em contextos globais variados. Na Coreia do Sul, por exemplo, a crescente adoção de hábitos alimentares ocidentalizados e o aumento dos níveis de estresse têm sido investigados como possíveis contribuintes para a infertilidade. O país apresenta atualmente a menor taxa de fertilidade entre os membros da OCDE, e a infertilidade é reconhecida como uma causa médica direta da baixa taxa de natalidade. Assim como em outras nações ocidentais, fatores relacionados ao estilo de vida, como o consumo de álcool, tabagismo, estresse e poluição ambiental, têm sido associados à disfunção reprodutiva, destacando a necessidade de estratégias preventivas e terapêuticas adaptadas a essas populações (Lee et al., 2024; Bak, 2019).

Em contextos clínicos mais específicos, os efeitos da perda ponderal significativa sobre a saúde reprodutiva também foram estudados. Um resumo apresentado na Federação Internacional de Cirurgia para Obesidade e Distúrbios Metabólicos (IFSO) demonstrou resultados promissores entre 156 pacientes do sexo feminino submetidas à gastrectomia vertical em manga: 80% apresentaram redução no hirsutismo, outros 80% mostraram diminuição de achados radiológicos compatíveis com SOP e, entre as 132 pacientes que inicialmente referiam irregularidades menstruais, a maioria retomou os ciclos regulares em até seis meses após a cirurgia (Talebpour, 2011).

Para além dos mecanismos fisiológicos, aspectos sociais e psicológicos também podem influenciar os desfechos da fertilidade. Pearce et al. (2002) sugeriram que adolescentes obesos podem vivenciar menos oportunidades de estabelecer relacionamentos afetivo-sexuais, o que pode repercutir negativamente nas taxas de fertilidade ao longo da vida. Para além das implicações sociais, a própria infertilidade pode exercer profundo impacto sobre o bem-estar mental e emocional dos indivíduos, especialmente das mulheres. Estresse emocional, ansiedade, depressão e sofrimento psicológico são frequentemente relatados entre aquelas que enfrentam dificuldades para engravidar, sendo o esforço prolongado para conceber uma fonte significativa de frustração e tristeza (Chachamovich et al., 2010; Klemetti et al., 2010).

Praticamente todas as evidências disponíveis indicam que a obesidade em momentos-chave da vida — especialmente durante a infância, adolescência e início da vida adulta — pode aumentar o risco de infertilidade nos anos posteriores. A infertilidade compromete não apenas a saúde física e mental, mas também impõe um grande ônus financeiro na busca por tratamentos eficazes. Por outro lado, a obesidade é frequentemente mais passível de prevenção e reversão do que a infertilidade, o que reforça a importância da prevenção precoce e de estratégias de intervenção direcionadas para mitigar as complicações reprodutivas (Pourghazi et al., 2023; He et al., 2018).

#### 4. CONCLUSÃO

Em suma, este estudo reforça a sólida associação entre obesidade e infertilidade, evidenciando os complexos mecanismos hormonais, metabólicos e inflamatórios envolvidos. A análise da literatura demonstrou que tanto fatores femininos quanto masculinos são impactados pela obesidade, afetando a qualidade dos gametas, os processos hormonais e a receptividade endometrial, além de aumentar o risco de abortamentos e complicações gestacionais. Dessa forma, torna-se evidente a importância da prevenção e do tratamento da obesidade como estratégias fundamentais para a promoção da saúde reprodutiva.

É fundamental destacar que a infertilidade não é uma condição exclusiva de um dos parceiros, afetando igualmente homens e mulheres, e que múltiplos fatores — incluindo causas idiopáticas — podem estar envolvidos. Embora a obesidade seja um fator agravante relevante, não deve ser considerada isoladamente. O reconhecimento dessa complexidade é essencial para um manejo ético, empático e eficaz da infertilidade.

Este trabalho consistiu em uma revisão narrativa da literatura, o que permitiu integrar evidências recentes e relevantes sobre a relação entre obesidade e infertilidade. As implicações clínicas desse estudo são significativas, apontando para a necessidade de uma abordagem multiprofissional. A atuação conjunta de ginecologistas, andrologistas, endocrinologistas, nutricionistas, psicólogos e outros profissionais de saúde é indispensável para oferecer suporte integral aos pacientes.

No contexto brasileiro, o fortalecimento das políticas públicas, especialmente no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), pode contribuir para ampliar o acesso à informação, à prevenção da obesidade e ao tratamento da infertilidade. Campanhas educativas voltadas para hábitos saudáveis, práticas alimentares equilibradas e incentivo à atividade física são ferramentas estratégicas para mitigar o impacto da obesidade sobre a fertilidade.

Apesar da amplitude do tema, este estudo apresenta limitações, como a ausência de padronização metodológica entre os estudos analisados e a heterogeneidade das populações amostradas. Por isso, pesquisas futuras com amostras mais representativas e metodologias robustas, como ensaios clínicos randomizados, são indispensáveis para aprofundar a compreensão sobre a eficácia de intervenções, como a perda de peso, nos desfechos reprodutivos.

Conclui-se que a obesidade não representa uma sentença de infertilidade. A adoção de hábitos de vida saudáveis pode melhorar significativamente a saúde reprodutiva e a qualidade de vida dos indivíduos. No entanto, é imprescindível que a sociedade, os profissionais de saúde e os formuladores de políticas públicas reconheçam essa relação e ajam de forma preventiva e integrada.

Por fim, a infertilidade deve ser compreendida como uma questão de saúde global, que afeta casais em diferentes continentes, contextos socioeconômicos e grupos étnicos. A prevalência da infertilidade transcende fronteiras culturais e biológicas, reforçando a necessidade de estratégias globais, acessíveis e inclusivas para sua prevenção, diagnóstico e tratamento. Promover saúde reprodutiva é, acima de tudo, investir no bem-estar, na equidade e no futuro das populações.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AITKEN, R. J. et al. Causes and consequences of oxidative stress in spermatozoa. **Reproduction, Fertility and Development**, v. 28, 2016.

BAIG, M. et al. Relationship of sérum leptin and reproductive hormones in unexplained infertile and fertile females. **Cureus**, v. 11, n. 12, 2019.

BACON, C. A.; LAMB, D. J.; LIPSHULTZ, L. I. The effects of BMI on sperm parameters. **Reproductive Health Journal**, v. 9, n. 1, p. 88–102, 2003.

BAK, H. Low fertility in South Korea: causes, consequences, and policy responses. In: FARAZMAND, A. (ed.). **Global Encyclopedia of Public Administration, Public Policy, and Governance**. Springer, 2019. p. 1–11.

BELAN, M.; MAHUTTE, N.; TULANDI, T. Optimizing reproductive health in women with obesity and infertility. **Canadian Medical Association Journal**, v. 190, p. E742–E745, 2018. DOI: 10.1503/cmaj.171233.

BELLVER, J. et al. Female overweight is not associated with a higher embryo euploidy rate in first trimester miscarriages karyotyped by hysteroembryoscopy. **Fertility and Sterility**, v. 96, p. 931–933, 2011.

BELLVER, J. et al. Obesity and the risk of spontaneous abortion after oocyte donation. **Fertility and Sterility**, v. 79, p. 1136–1140, 2003.

BROUGHTON, D. E.; MOLEY, K. H. Obesity and female infertility: potential mediators of obesity's impact. **Fertility and Sterility**, v. 107, p. 840–847, 2017. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.017.

BUSSEN, S.; SUTTERLIN, M.; STECK, T. Endocrine abnormalities during the follicular phase in women with recurrent spontaneous abortion. **Human Reproduction**, v. 14, p. 18–20, 1999.

CAI, C. et al. The impact of occupational shift work and working hours during pregnancy on health outcomes: a systematic review and meta-analysis. **American Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 221, n. 6, p. 563–576, 2019.

CARRELL, D. T. et al. Body mass index is inversely related to intrafollicular HCG concentrations, embryo quality and IVF outcome. **Reproductive BioMedicine Online**, v. 3, p. 109–111, 2001. DOI: 10.1016/S1472-6483(10)61977-3.

CHACHAMOVICH, J. R. et al. Investigating quality of life and health-related quality of life in infertility: a systematic review. **Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology**, v. 31, n. 2, p. 101–110, 2010.

CHAVARRO, J. E. et al. Diet and lifestyle in the prevention of ovulatory disorder infertility. **Obstetrics & Gynecology**, v. 110, n. 5, p. 1050–1058, 2007.

DAVIDSON, L. M. et al. Deleterious effects of obesity upon the hormonal and molecular mechanisms controlling spermatogenesis and male fertility. **Human Fertility**, v. 18, 2015. DOI: 10.3109/14647273.2015.1070438.

DAYAN, N.; SPITZER, K.; LASKIN, C. A. A focus on maternal health before assisted reproduction: results from a pilot survey of Canadian IVF medical directors. **Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada**, v. 37, p. 648–655, 2015.

DIVELLA, R. et al. Obesity and cancer: the role of adipose tissue and adipo-cytokines-induced chronic inflammation. **Journal of Cancer**, v. 7, 2016. DOI: 10.7150/jca.16884.

- DU PLESSIS, S. S. et al. The effect of obesity on sperm disorders and male infertility. **Nature Reviews Urology**, v. 7, 2010. DOI: 10.1038/nruirol.2010.6.
- FEDORCSAK, P. et al. Impact of overweight and underweight on assisted reproduction treatment. **Human Reproduction**, v. 19, p. 2523–2528, 2004.
- FIGUEIREDO, T. G. P.; BOMFIM, N. S. A obesidade como fator de risco para o câncer. **Intr@ciência**, v. 21, p. 1–12, 2021.
- FLEHMIG, G. et al. Identification of adipokine clusters related to parameters of fat mass, insulin sensitivity and inflammation. **PLoS One**, v. 9, 2014.
- GAROLLA, A. et al. Twenty-four-hour monitoring of scrotal temperature in obese men and men with a varicocele as a mirror of spermatogenic function. **Human Reproduction**, v. 30, 2015.
- GAUTAM, R.; MEHTA, S.; BHANDARI, P. Socioeconomic factors influencing obesity prevalence. **Global Health Perspectives**, v. 10, n. 1, p. 45–62, 2023.
- GHUMAN, N.; MUTHURAJAH, N.; PRAKASH, D. Female infertility: etiology and management strategies. **Journal of Reproductive Medicine**, v. 12, n. 3, p. 205–221, 2018.
- HAKIMI, O.; CAMERON, L. C. Effect of exercise on ovulation: a systematic review. **Sports Medicine**, v. 47, p. 1555–1567, 2017. DOI: 10.1007/s40279-016-0669-8.
- HAMILTON-FAIRLEY, D. et al. Association of moderate obesity with a poor pregnancy outcome in women with polycystic ovary syndrome treated with low dose gonadotrophin. **British Journal of Obstetrics and Gynaecology**, v. 99, p. 128–131, 1992.
- HARRISON, C. L. et al. The role of physical activity in preconception, pregnancy and postpartum health. **Seminars in Reproductive Medicine**, v. 34, p. e28–e37, 2016. DOI: 10.1055/S-0036-1583530.
- HE, Y. et al. Association of childhood obesity with female infertility in adulthood: a 25-year follow-up study. **Fertility and Sterility**, v. 110, p. 596–604.e1, 2018.
- HWANG, N.; JANG, I. Factors influencing the depression level of couples participating in the national supporting program for infertile couples. **Journal of Korean Academy of Community Health Nursing**, v. 26, n. 3, p. 179–189, 2015.
- JANSEN, P. W. et al. Employment status and the risk of pregnancy complications: the Generation R Study. **Occupational and Environmental Medicine**, v. 67, n. 6, p. 387–394, 2010.
- KATIB, A. Mechanisms linking obesity to male infertility. **Central European Journal of Urology**, v. 68, 2015.
- KIM, T. The impact of working hours on pregnancy intention in childbearing-age women in Korea, the country with the world's lowest fertility rate. **PLoS ONE**, v. 18, n. 7, p. e0288697, 2023.
- KLEMETTI, R. et al. Infertility, mental disorders and well-being – a nationwide survey. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 89, n. 5, p. 677–682, 2010.

- LAKE, J. K.; POWER, C.; COLE, T. J. Women's reproductive health: the role of body mass index in early and adult life. **International Journal of Obesity**, v. 21, n. 6, p. 432–438, 1997.
- LASHEN, H. et al. Extremes of body mass do not adversely affect the outcome of superovulation and in-vitro fertilization. **Human Reproduction**, v. 14, p. 712–715, 1999.
- LASHEN, H.; FEAR, K.; STURDEE, D. W. Obesity is associated with increased risk of first trimester and recurrent miscarriage: matched case-control study. **Human Reproduction**, v. 19, p. 1644–1646, 2004.
- LEE, H. J. et al. Male infertility and obesity: new insights. **Andrology Research**, v. 18, n. 2, p. 199–213, 2024.
- LEISEGANG, K.; HENKEL, R.; AGARWAL, A. Obesity and metabolic syndrome associated with systemic inflammation and the impact on the male reproductive system. **American Journal of Reproductive Immunology**, v. 82, n. 5, p. e13178, 2019.
- LE, M. T. et al. Impact of body mass index and metabolic syndrome on sperm DNA fragmentation in males from infertile couples: A cross-sectional study from Vietnam. **Metabolism Open**, v. 7, p. 100054, 2020.
- MA, J. et al. Association between BMI and semen quality: An observational study of 3966 sperm donors. **Human Reproduction**, v. 34, 2019.
- MAHUTTE, N. G.; ARICI, A.; CHANG, P. Obesity, insulin resistance, and reproductive dysfunction. **Journal of Metabolic Endocrinology**, v. 20, n. 1, p. 59–77, 2018.
- MAGHSOUMI-NOROUZABAD, L. et al. The impact of obesity on various semen parameters and sex hormones in Iranian men with infertility: A cross-sectional study. **Research Reports in Urology**, v. 12, 2020.
- MENA, G. P.; MIELKE, G. I.; BROWN, W. J. The effect of physical activity on reproductive health outcomes in young women: a systematic review and meta-analysis. **Human Reproduction Update**, v. 25, p. 542–564, 2019.
- METWALLY, M. et al. Effect of increased body mass index on oocyte and embryo quality in IVF patients. **Reproductive BioMedicine Online**, v. 15, p. 532–538, 2007.
- METWALLY, M.; LI, T. C.; LEDGER, W. L. Impact of high body mass index on endometrial morphology and function in the peri-implantation period in women with recurrent miscarriage. **Reproductive BioMedicine Online**, v. 14, p. 328–334, 2007.
- MÜNZBERG, H.; MYERS, M. G. Molecular and anatomical determinants of central leptin resistance. **Nature Neuroscience**, v. 8, 2005. DOI: 10.1038/nn1454.
- NELSON, S. M.; FLEMING, R. F. The preconceptional contraception paradigm: obesity and infertility. **Human Reproduction**, v. 22, p. 912–915, 2007.
- NIH. Obesity in men linked to infertility. **National Institutes of Health**. 2006. Disponível em: <https://www.nih.gov/news-events/news-releases/obesity-men-linked-infertility>. Acesso em: 8 abr. 2025.
- OLIVEIRA, J. B. A. et al. Association between body mass index and sperm quality and sperm DNA integrity: a large population study. **Andrologia**, v. 50, 2018.

- PANDASRI, T.; NORMAN, R. J. The effects of being overweight and obese on female reproduction: a review. **Gynecological Endocrinology**, v. 30, n. 2, p. 90–94, 2014.
- PANDEY, S.; MAHESHWARI, A.; BHATTACHARYA, S. The impact of female obesity on the outcome of fertility treatment. **Journal of Human Reproductive Sciences**, v. 3, p. 62–67, 2010.
- PASQUALI, R. et al. Obesity and reproductive disorders in women. **Human Reproduction Update**, v. 9, p. 359–372, 2003.
- PEARCE, M. J. et al. Adolescent obesity, overt and relational peer victimization, and romantic relationships. **Obesity Research**, v. 10, n. 5, p. 386–393, 2002.
- POURGHASI, F. et al. Association between childhood obesity and infertility in later life: a systematic review of cohort studies. **BMC Endocrine Disorders**, v. 23, 235, 2023. DOI: 10.1186/s12902-023-01490-4.
- PUTRI, A. N. P. A.; NADHIROH, S. R. A literature review: association between obesity and infertility in productive-aged men. **Amerta Nutrition**, v. 8, n. 2, p. 318–327, 2024. DOI: 10.20473/amnt.v8i2.2024.318-327.
- RITTENBERG, V. et al. Effect of body mass index on IVF treatment outcome: an updated systematic review and meta-analysis. **Reproductive BioMedicine Online**, v. 23, p. 421–439, 2011.
- SAMAVAT, J. et al. Massive weight loss obtained by bariatric surgery affects semen quality in morbid male obesity: a preliminary prospective double-armed study. **Obesity Surgery**, v. 28, 2018.
- SERRANO, Z. A. The impact of obesity on fertility. **Journal of Reproductive Medicine, Gynaecology & Obstetrics**, v. 3, p. 1–3, 2018.
- SILVESTRIS, E. et al. Adipokines and reproductive function. **Journal of Endocrinology & Metabolism**, v. 23, n. 4, p. 312–328, 2018.
- SUSTARSIC, A. et al. The influence of lifestyle interventions and overweight on infertility: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. **Frontiers in Medicine (Lausanne)**, v. 10, 1264947, 2023.
- TAKEUCHI, M. et al. Long working hours and pregnancy complications: women physicians survey in Japan. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 14, n. 1, 2014.
- TALEBPOUR, M. Role of excessive weight loss in treatment of infertility and irregular periodic cycle in morbid obese female secondary to bariatric surgery. **Obesity Surgery**, v. 21, p. 1119, 2011.
- TALMOR, A.; DUNPHY, B. Female obesity and infertility. **Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology**, v. 29, p. 498–506, 2015.
- TONG, Q.; XU, Y. The role of gonadotropins in obesity-related infertility. **Endocrine Reviews**, v. 14, n. 2, p. 78–92, 2012.
- TURNER-MCGRIEVEY, G. M.; GRANT, B. L. Prevalence of body mass index and body weight cut-off points for in vitro fertilization treatment at U.S. clinics and current clinic weight loss strategy recommendations. **Human Fertility (Cambridge)**, v. 18, p. 215–219, 2015.

VASILOPOULOS, T.; ZERVOUDIS, S.; IATRAKIS, G. Unexplained infertility: current perspectives. **Fertility and Sterility Reviews**, v. 17, n. 1, p. 55–72, 2019.

WISE, L. A. et al. A prospective cohort study of physical activity and time to pregnancy. **Fertility and Sterility**, v. 97, p. 1136–1142.e4, 2012.

ZIA, S. Obesity: impact and outcome on infertility—A literature review. **Open Journal of Obstetrics and Gynecology**, v. 13, p. 214–240, 2023.