

# CONSEQUÊNCIAS DA OBESIDADE MATERNA NO DESENVOLVIMENTO FETAL

## AUTORES

**Nicole Cristine da SILVA**

**Yhan Prado FERRANTTI**

**Mariana Bertoco PRAMIO**

Discentes da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

**Maria Etelvina PINTO-FOCHI**

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

A obesidade materna representa um fator de risco importante no decorrer do desenvolvimento fetal, no momento do parto e no bem-estar da gestante. Esta revisão contempla uma análise da literatura científica sobre as complicações mais comuns na formação fetal anômala relacionadas ao sobrepeso e obesidade maternos, a partir da seleção de materiais relevantes das bases de dados PubMed e SciELO, utilizando descritores como “obesidade materna”, “anomalias congênitas” e “desenvolvimento fetal”. O objetivo do estudo compreende auxiliar no entendimento dos riscos que o feto corre em uma gravidez afetada pelas síndromes metabólicas e quais os possíveis mecanismos envolvidos. Os resultados demonstram que o sobrepeso e obesidade na gestante influenciam mudanças na nutrição e ambiente intrauterino que prejudicam o desenvolvimento fetal pela maior presença de estresse oxidativo, citocinas inflamatórias e alteração da função placentária esperada. Constata-se a notável ocorrência de casos de malformações do tubo neural, cardiopatias congênitas, macrossomia fetal, complicações obstétricas e morbidade neonatal. Além desses fatores, também nota-se possíveis aplicações a longo prazo, como a predisposição da prole a sofrer com síndromes metabólicas e doenças cardiovasculares mediadas pela epigenética. Em suma, a correlação entre o desequilíbrio placentário e lipídico materno e a maior ocorrência de malformações fetais é um campo de pesquisas em expansão, e a comunidade necessita de atenção redobrada para os cuidados pré-natais e perinatais dos casos em questão para garantir uma melhor qualidade de vida tanto para as mães, quanto para os filhos.

## PALAVRAS - CHAVE

Obesidade materna; desenvolvimento fetal; anomalias congênitas.

## ABSTRACT

The maternal obesity represents a significant risk factor during fetal development, at the time of delivery, and in the well-being of the pregnant woman. This review includes an analysis of the scientific literature on the most common complications in abnormal fetal formation related to maternal overweight and obesity, based on the selection of relevant materials from the PubMed and SciELO databases, using the descriptors "maternal obesity," "congenital anomalies," and "fetal development." The objective of the study is to contribute to the understanding of the risks that the fetus faces in a pregnancy affected by metabolic syndromes and the possible mechanisms involved. The results demonstrate that overweight and obesity in pregnant women influence changes in nutrition and the intrauterine environment that impair fetal development due to the greater presence of oxidative stress, inflammatory cytokines, and alteration of expected placental function. A notable occurrence of neural tube defects, congenital heart disease, fetal macrosomia, obstetric complications, and neonatal morbidity is observed. In addition to these factors, possible long-term applications are also noted, such as the predisposition of offspring to suffer from metabolic syndromes and cardiovascular diseases mediated by epigenetics. In short, the correlation between placental and maternal lipid imbalance and the higher occurrence of fetal malformations is an expanding field of research, and the community needs to pay closer attention to prenatal and perinatal care in these cases to ensure a better quality of life for both mothers and children.

**Keywords:** Maternal obesity; fetal development; congenital anomalies.

## 1. INTRODUÇÃO

A obesidade tem crescido de forma alarmante nas últimas décadas, enquadrando-se como um dos maiores desafios de saúde pública. De acordo com dados da Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), desde 1990, a prevalência de obesidade mais que dobrou, atingindo mais de 43% da população adulta nas Américas em 2022. Em 2013 a American Medical Association (AMA), através de uma resolução, reconheceu a obesidade como uma doença crônica multifatorial (AMA, 2013; OPAS, 2024).

Neste contexto de saúde materno-infantil, a obesidade induz síndrome metabólica, inflamação, alterações endócrinas, função placentária e microbiota intestinal materna, todos fatores que afetam o desenvolvimento e crescimento fetal (BASAK et al., 2022). Conseqüentemente, quando ocorre uma gravidez nessas condições, o desenvolvimento fetal apresenta maiores riscos de anomalias congênitas como defeitos do tubo neural e anomalias no sistema cardiovascular (PERSSON et al., 2017).

Ao longo da gestação, a mulher passa por inúmeros processos de mudanças físicas e alterações psicológicas que incluem o aumento de peso, que, dentro de um limiar, é necessário para o crescimento saudável do feto. Diversos estudos realizados apontam que a obesidade na gestação gera graves problemas para a mãe e para o feto. No que se refere ao bebê, a macrosomia fetal é um problema que se destaca nesse cenário, além do risco de hemorragia pós parto, aumento da mortalidade, infecção urinária e outros (SILVA et al., 2024).

De acordo com alguns estudos, a gordura em excesso é capaz de interferir no ácido fólico, uma vitamina muito importante usada pelo feto para o desenvolvimento do sistema nervoso central, o que justifica uma maior ocorrência de defeitos no tubo neural, mesmo nas gestantes que fizeram a complementação do ácido nas medidas adequadas (MATTAR et al., 2009).

Em estudo conduzido nos Estados Unidos foi constatado que mulheres obesas apresentam maiores chances de procriar fetos com anencefalia, espinha bífida ou hidrocefalia. Tal correlação tem mecanismo ainda não

esclarecido, mas é certa a influência das anormalidades metabólicas causadas pelo excesso de tecido adiposo como hiperinsulinemia e resistência insulínica, também presentes na diabetes gestacional (ANDERSON et al., 2005).

Segundo o estudo de coorte realizado na população de Shenzhen, China, foi constatado que o alto índice de massa corporal durante a gestação levou à maior incidência de malformações congênitas no sistema circulatório, na formação dos olhos, orelhas, face e pescoço, além do sistema musculoesquelético (LIU et al., 2024).

## **2. METODOLOGIA**

A presente pesquisa consiste em uma revisão de literatura sobre o tema abordado. O material de análise e referência foi escolhido a partir dos bancos de artigos científicos PubMed e SciELO, com os buscadores “Obesidade materna”, “Anomalias congênitas” e “Desenvolvimento fetal”. Foram selecionados textos publicados nas línguas portuguesa e inglesa, com preferência pelos que englobam a resposta para a questão-problema “como a obesidade materna influencia o desenvolvimento do feto?”. Após verificação dos respectivos títulos e resumos dos materiais relevantes para o levantamento, foi realizada a leitura na íntegra e extração de colocações relevantes ao objetivo da pesquisa.

## **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **3.1. Alterações fisiológicas na gravidez obesa ou com sobrepeso**

A obesidade materna, definida pelo índice de massa corporal (IMC) pré-gestacional  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ , é um importante fator de risco para desfechos fetais adversos, no ambiente intrauterino disfuncional que exerce papel determinante na programação metabólica fetal. O comprometimento da interface placentária, caracterizado por inflamação crônica e estresse oxidativo, é tido como principal mediador na transmissão do risco metabólico ao conceito (HOWELL; POWELL, 2017) (VERNINI et al., 2016).

Existem numerosas modificações fisiológicas e bioquímicas no ambiente intrauterino e na nutrição fetal disponibilizada pela placenta na gravidez de mulheres obesas ou com sobrepeso. Portanto, o prejuízo no desenvolvimento fetal é um processo multicausal influenciado por diversas alterações metabólicas que serão discutidas neste tópico.

#### **3.1.1. Programação fetal**

A hipótese da programação fetal infere que a bioquímica e o ambiente intrauterino como um todo ao qual o feto é exposto durante a gestação teria uma influência marcante nas alterações fisiológicas presentes nos descendentes, como neurodesenvolvimento e maior propensão ao sobrepeso e obesidade. Esse processo se desenvolve pelas alterações presentes dentro do útero gravídico de mulheres obesas pela presença de níveis maiores que os usuais de estrogênio, cortisol, ácidos graxos livres, citocinas pró-inflamatórias e estresse oxidativo exacerbado. Além desses fatores bioquímicos, também há o fator de supernutrição fetal, no qual a adiposidade materna excessiva culmina no maior risco de obesidade na vida dos filhos gerados (SANCHEZ et al., 2018).

### **3.1.2. Metabolismo glicêmico**

A obesidade causa inúmeras alterações no corpo materno, sendo a redução da glicemia de jejum no início da gravidez determinante na invasão placentária e funcionamento endotelial dos vasos fetais, afetando o transporte de nutrientes, homeostase energética, neoformação de vasos e maturação das vilosidades. A diminuição da glicemia resulta no aumento da resistência insulínica periférica e hepática, assim expondo o feto a grandes quantidades de ácidos graxos livres. Esse efeito lipotóxico estimula respostas inflamatórias e diminuição da fosforilação oxidativa, assim diminuindo a produção de ATP celular na placenta. Ocorre queda na produção do transportador de colesterol mitocondrial placentário, conseqüentemente causando uma diminuição da concentração de colesterol mitocondrial e uma queda significativa na síntese de progesterona e estradiol, hormônios diretamente dependentes da disponibilidade de colesterol para sua produção (REICHETZEDER, 2021).

### **3.1.3. Epigenética**

A epigenética consiste na manifestação de genes de acordo com a exposição ambiental a certos fatores estimulantes, consiste no ambiente agindo como estímulo da ativação de genes presentes no corpo humano. Como visto anteriormente, o ambiente fetal em uma gravidez obesa ou com sobrepeso está sujeito a estímulos químicos diferentes dos de uma gravidez normal. Pela ocorrência do prejuízo no metabolismo mitocondrial e homeostático, os genes do conceito ficam em contato direto com um ambiente inflamatório, o que pode causar a ativação de componentes genéticos que afetariam o desenvolvimento fetal. Apesar de existirem evidências da influência genética na obesidade da prole, o fator hereditário dessa síndrome metabólica não pode ser completamente atribuído às modificações genéticas (REICHETZEDER, 2021).

## **3.2. Consequências da obesidade e sobrepeso no conceito**

O excesso de peso materno no período pré-gestacional e nas fases iniciais da gestação é associado ao aumento do risco de malformações congênitas. Dentre estas, destacam-se os defeitos do tubo neural (DTN), como anencefalia e espinha bífida, cujo risco é significativamente superior em fetos de mães obesas (odds ratio [OR]  $\approx$  2,07) e também elevado em mulheres com sobrepeso (OR  $\approx$  1,47), sendo esse efeito proporcional à gravidade da obesidade. Além dos DTNs, observa-se maior incidência de malformações cardíacas, fenda orofacial e outras anomalias estruturais, possivelmente relacionadas a distúrbios no controle glicêmico e a alterações na programação celular embrionária precoce (SUN et al., 2020).

### **3.2.1. Desenvolvimento cognitivo e neurodesenvolvimento**

Apesar das hipóteses fisiopatológicas sugestivas, os resultados dos estudos que sugerem a relação entre a obesidade materna e a maior prevalência de problemas cognitivos e psiquiátricos no decorrer da vida da prole são inconsistentes para humanos atualmente, não sendo possível chegar à conclusão de que a obesidade é o fator causal do prejuízo no neurodesenvolvimento das proles (SANCHEZ et al., 2018).

A obesidade materna, principalmente quando decorrente de uma dieta rica em gorduras, pode afetar o neurodesenvolvimento dos filhos, aumentando o risco de transtornos como autismo, TDAH, ansiedade, depressão e esquizofrenia. Esse tipo de alimentação estimula uma resposta inflamatória no intestino, tecido adiposo e placenta

maternos, elevando os níveis de citocinas inflamatórias na circulação materna e fetal e interferindo no desenvolvimento cerebral do bebê (URNONAIT et al. 2022).

A dieta rica em gordura também pode causar disbiose intestinal, desequilíbrio na microbiota materna, que intensifica a inflamação durante a gestação e a lactação, prejudicando o desenvolvimento neurológico pré-natal e pós-natal. Essas alterações podem levar a mudanças moleculares e celulares no cérebro do bebê, muitas vezes relacionadas a modificações epigenéticas, como a diminuição da expressão do BDNF (fator neurotrófico derivado do cérebro) e a ativação do sistema endocanabinoide. Tais mudanças se refletem em déficits comportamentais, observados em estudos com animais, que lembram fenótipos de distúrbios do neurodesenvolvimento em humanos (BASAK et al. 2022).

Nos casos de obesidade, os transportadores lipídicos na interface mãe-placenta-feto ficam desregulados, prejudicando o transporte de ácidos graxos essenciais de cadeia longa fundamentais para o desenvolvimento cerebral fetal. A microbiota intestinal materna também é essencial para manter o equilíbrio energético e a imunidade da prole, e alterações nesse sistema podem impactar o desenvolvimento cerebral (BASAK et al. 2022).

### **3.2.2. Complicações perinatais**

Ainda assim, há relações íntimas documentadas entre a maior probabilidade de mães obesas gerarem fetos com macrossomia fetal, o que leva ao maior risco de traumas no parto e asfixia perinatal (SANCHEZ et al., 2018). Foi determinada uma relação linear entre o IMC aumentado e o maior risco de desenvolvimento de pré-eclâmpsia, hipertensão, indução do parto e cesárea de emergência, enquanto índices de massa corporais mais baixos se demonstraram como fator de proteção em alguns problemas obstétricos (BHATTACHARYA et al., 2007).

A macrossomia fetal e a condição de recém-nascido grande para a idade gestacional (GIG) configuram os desfechos mais frequentemente associados à obesidade materna, sobretudo quando coexistem com o diabetes mellitus gestacional (DMG). O excesso de disponibilidade de nutrientes — particularmente glicose e lipídios — favorece o crescimento fetal exacerbado e o acúmulo de tecido adiposo. A macrossomia (peso ao nascer  $\geq 4000$  g) aumenta o risco de trauma de parto, como distocia de ombro, fratura de clavícula e lesão do plexo braquial, além de maior incidência de sofrimento fetal, hipóxia e necessidade de reanimação neonatal (SUN et al., 2020).

No âmbito de mortes neonatais e natimortalidade, a obesidade materna está relacionada ao maior risco de fetos natimortos (razão de chances = 2,8, intervalo de confiança de 95% [IC]: 1,5–5,3) e mortes neonatais (razão de chances = 2,6, IC de 95%: 1,2–5,8) do que em gestações de mulheres com IMC em faixa normal (KRISTENSEN et al., 2005).

Mulheres obesas também apresentam risco aumentado de abortamento espontâneo e natimortalidade, fenômeno frequentemente associado à presença de comorbidades como DMG e pré-eclâmpsia. Após o nascimento, os recém-nascidos de mães obesas tendem a apresentar hipoglicemia neonatal — decorrente da hiperinsulinemia fetal crônica —, baixos escores de Apgar (principalmente no primeiro minuto), maior necessidade de internação em unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN), além de maior incidência de síndrome do desconforto respiratório (SDR) e taquipneia transitória. Em alguns estudos, observa-se ainda elevação na taxa de partos prematuros entre gestantes obesas, o que adiciona novo fator de risco à morbimortalidade neonatal (VERNINI et al., 2016).

### **3.2.3. Malformações cardíacas**

Foram documentados diversos defeitos cardíacos relacionados à obesidade e sobrepeso maternos, como defeitos septais, de arco aórtico, canal arterial persistente, malformações conotrunciais, obstrução da saída do ventrículo esquerdo e direito.

Um estudo de coorte nacional realizado com 2.050.491 recém-nascidos na Suécia demonstrou que mães com IMC de 35 a 40 e >40 na primeira visita do atendimento pré-natal obtiveram maior risco de fetos com transposição de grandes artérias. Além disso, também foram encontrados defeitos do arco aórtico nas pacientes com IMC de 30 a 35, 35 a 40 e >40 kg/m<sup>2</sup>, coração de ventrículo único em mães com IMC de 30 a 35 kg/m<sup>2</sup> e defeito do septo atrial e canal arterial patente em gestantes com IMC >25 kg/m<sup>2</sup>. Ademais, o risco de defeitos da válvula pulmonar é maior nas pacientes com IMC de 30 a 35 kg/m<sup>2</sup> (HELLE; PRIEST, 2020).

### **3.2.4. Programação fetal e riscos a longo prazo**

O ambiente intrauterino caracterizado por excesso nutricional e inflamação crônica favorece a chamada programação metabólica fetal, com repercussões que se estendem por toda a vida. Filhos de mães obesas apresentam risco aumentado de desenvolver obesidade na infância e na vida adulta, perpetuando um ciclo intergeracional de adiposidade. Além disso, há predisposição para síndrome metabólica, com maior incidência de diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e doenças cardiovasculares, em decorrência de alterações epigenéticas e de estresse oxidativo gerados durante o desenvolvimento intrauterino. Evidências indicam, ainda, maior prevalência de dislipidemia já no período neonatal, refletindo a influência duradoura do ambiente gestacional adverso (SANCHEZ et al., 2018; REICHETZEDER, 2021).

Dessa forma, a obesidade gestacional, ao promover desequilíbrios nutricionais e metabólicos, utiliza a placenta como principal via de transmissão de risco ao feto, resultando em ampla gama de desfechos adversos. Esses achados reforçam a importância de estratégias preventivas e de acompanhamento pré-natal rigoroso, com foco no controle ponderal e metabólico materno, visando mitigar os impactos sobre a saúde do descendente ao longo da vida (MUGLIA et al., 2022; ZHANG et al., 2024).

### **3.3. Impactos da obesidade materna na fertilidade e gestação**

A obesidade pode comprometer a fertilidade feminina e, no início da gestação, está associada a maiores chances de aborto espontâneo e malformações congênitas. Mulheres obesas apresentam maior resistência à insulina no início da gravidez, que tende a se manifestar nas fases mais avançadas como intolerância à glicose e crescimento fetal excessivo (CATALANO; SHANKAR, 2017; MARINELLI et al., 2022).

No período pós-parto, essas mulheres têm risco aumentado de tromboembolismo venoso, depressão e dificuldades na amamentação. Entre 50% e 60% das gestantes com sobrepeso ou obesidade ganham mais peso do que Institute of Medicine recomenda, o que favorece a retenção de peso após o parto e eleva o risco de complicações cardiometabólicas futuras, além de aumentar a chance de obesidade pré-gestacional em gestações subsequentes (CATALANO; SHANKAR, 2017). Os recém-nascidos de mães obesas costumam apresentar maior acúmulo de gordura corporal ao nascer, aumentando a probabilidade de obesidade infantil (HOWELL; POWELL, 2017).

#### 4. CONCLUSÃO

A presente revisão de literatura evidencia que a obesidade materna é fator de risco multidimensional com impactos sobre o desenvolvimento fetal e saúde da prole. O tecido adiposo em excesso provoca alterações fisiológicas e bioquímicas, como resistência insulínica, inflamação crônica, estresse oxidativo e disfunções placentárias, configurando assim um ambiente intrauterino adverso que compromete o desenvolvimento do concepto.

No que diz respeito às malformações congênitas, os dados analisados apontam para uma associação consistente entre o índice de massa corporal materno elevado e maior incidência de defeitos do tubo neural, malformações cardíacas e outras anomalias estruturais, com risco proporcional ao grau de obesidade. Os mecanismos subjacentes envolvem tanto as alterações metabólicas diretas, como a interferência no metabolismo do ácido fólico e a hiperglicemia, quanto modificações epigenéticas que afetam a programação celular embrionária precoce.

As complicações perinatais, incluindo macrossomia fetal, prematuridade, asfixia perinatal, maior risco de natimortalidade e mortalidade neonatal, reforçam a gravidade do cenário clínico associado à gestação de mulheres obesas. Somam-se a isso os riscos a longo prazo para a prole, com predisposição ao desenvolvimento de obesidade, síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares, perpetuando um ciclo intergeracional de morbidade.

No campo do neurodesenvolvimento, embora os achados ainda sejam inconsistentes para a espécie humana, os estudos sugerem que a inflamação sistêmica materna e a disbiose intestinal podem comprometer o desenvolvimento cerebral fetal por meio de alterações epigenéticas e desregulação de fatores neurotróficos como o BDNF, com potencial aumento do risco de transtornos do neurodesenvolvimento na prole.

Diante desse conjunto de evidências, conclui-se que o controle ponderal pré-concepcional e o acompanhamento rigoroso do ganho de peso gestacional são medidas essenciais para a redução dos desfechos adversos maternos e fetais. O manejo adequado da obesidade no contexto da saúde reprodutiva deve ser prioritário nas políticas de atenção pré-natal, com abordagem multiprofissional e intervenção precoce. Novos estudos longitudinais são necessários para aprofundar a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, especialmente no que concerne ao neurodesenvolvimento e às modificações epigenéticas intergeracionais.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION. Recognition of obesity as a disease H-440.842. [S.l.]: AMA, 2013. Disponível em: <https://www.ama-assn.org>. Acesso em: 27 fev. 2025.

ANDERSON, J. L.; WALLER, D. K.; CANFIELD, M. A.; SHAW, G. M.; WATKINS, M. L.; WERLER, M. M. Maternal obesity, gestational diabetes, and central nervous system birth defects. **Epidemiology**, v. 16, n. 1, p. 87–92, jan. 2005.

BASAK, S.; DAS, R. K.; BANERJEE, A.; PAUL, S.; PATHAK, S.; DUTTARROY, A. K. A obesidade materna e a microbiota intestinal estão associadas ao desenvolvimento do cérebro fetal. **Nutrients**, v. 14, n. 21, p. 4515, 2022.

BHATTACHARYA, S.; CAMPBELL, D. M.; LISTON, W. A.; BHATTACHARYA, S. Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. **BMC Public Health**, v. 7, p. 168, 2007.

CATALANO, P. M.; SHANKAR, K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. **BMJ**, v. 356, j1, 2017.

HELLE, E.; PRIEST, J. R. Maternal obesity and diabetes mellitus as risk factors for congenital heart disease in the offspring. **Journal of the American Heart Association**, v. 9, n. 8, e011541, 2020.

HOWELL, K. R.; POWELL, T. L. Effects of maternal obesity on placental function and fetal development. **Reproduction**, v. 153, n. 3, p. R97–R108, 2017.

KRISTENSEN J, VESTERGAARD M, WISBORG K, KESMODEL U, SECHER NJ. Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. **BJOG**. 2005 Apr;112(4):403-8.

LIU, W.; REN, L.; FANG, F.; CHEN, R. Maternal pre-pregnancy overweight or obesity and risk of birth defects in offspring: population-based cohort study. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 103, n. 5, p. 862–872, 2024.

MARINELLI, S.; NAPOLETANO, G.; STRACCAMORE, M.; BASILE, G. Female obesity and infertility: outcomes and regulatory guidance. **Acta Biomedica**, v. 93, n. 4, e2022278, 2022.

MATTAR, R.; TORLONI, M. R.; BETRÁN, A. P.; MERIALDI, M. Obesidade e gravidez. **Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia**, v. 31, n. 3, 2009.

MUGLIA, L. J.; BENHALIMA, K.; TONG, S.; OZANNE, S. Maternal factors during pregnancy influencing maternal, fetal, and childhood outcomes. **BMC Medicine**, v. 20, n. 1, p. 418, 2022.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Uma em cada oito pessoas no mundo vive com obesidade. OPAS, 2024. Disponível em: <https://www.paho.org>. Acesso em: 27 fev. 2025.

PERSSON, M.; CNATTINGIUS, S.; VILLAMOR, E.; SÖDERLING, J.; PASTERNAK, B.; STEPHANSSON, O.; NEOVIUS, M. Risk of major congenital malformations in relation to maternal overweight and obesity severity: cohort study of 1.2 million singletons. **BMJ**, v. 357, j2563, 2017.

REICHETZEDER, C. Overweight and obesity in pregnancy: their impact on epigenetics. **European Journal of Clinical Nutrition**, v. 75, n. 12, p. 1710–1722, 2021.

SANCHEZ, C. E.; BARRY, C.; SABHLOK, A.; RUSSELL, K.; MAJORS, A.; KOLLINS, S. H.; FUEMMELER, B. F. Maternal pre-pregnancy obesity and child neurodevelopmental outcomes: a meta-analysis. **Obesity Reviews**, v. 19, n. 4, p. 464–484, 2018.

SILVA, J. C. da; ROCHA, C. F.; PIMENTEL, J. D.; CARVALHO, T. da S.; SILVA, R. G. G. da; BERTOLI, D. S.; PORCIUNCULA, I. M. P.; SALES, M. H. M.; FREITAS, J. G. de; FERREIRA, N. R.; NASCIMENTO, T. R. Complicações obstétricas associadas à obesidade materna: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences**, [S. l.], v. 6, n. 8, p. 5776–5788, 2024.

SUN, Y.; SHEN, Z.; ZHAN, Y.; WANG, Y.; MA, S.; ZHANG, S.; LIU, J.; WU, S.; FENG, Y.; CHEN, Y.; CAI, S.; SHI, Y.; MA, L.; JIANG, Y. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on maternal and infant complications. **BMC Pregnancy and Childbirth**, v. 20, n. 1, p. 390, 2020.

URBONAITE, G.; KNYZELIENE, A.; BUNN, F. S.; SMALSKYS, A.; NENISKYTE, U. The impact of maternal high-fat diet on offspring neurodevelopment. **Frontiers in Neuroscience**, v. 16, 909762, 2022.

VERNINI, J. M.; MORELI, J. B.; MAGALHÃES, C. G.; COSTA, R. A. A.; RUDGE, M. V. C.; CALDERON, I. M. P. Maternal and fetal outcomes in pregnancies complicated by overweight and obesity. **Reproductive Health**, v. 13, n. 1, p. 100, 2016.

ZHANG, C. X. W.; CANDIA, A. A.; SFERRUZZI-PERRI, A. N. Placental inflammation, oxidative stress, and fetal outcomes in maternal obesity. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 35, n. 7, p. 638–647, 2024.