

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO**  
**CURSO DE GRADUAÇÃO EM NUTRIÇÃO**

**Ana Helena Lemos da Silva Ramos**

**IMPACTOS DA DIETA OBESOGÊNICA MATERNA SOBRE O  
DESENVOLVIMENTO, CRESCIMENTO CORPORAL E MUSCULAR DE  
DESCENDENTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

**RECIFE, PE**

**2025**

**ANA HELENA LEMOS DA SILVA RAMOS**

**IMPACTOS DA DIETA OBESOGÊNICA MATERNA SOBRE O  
DESENVOLVIMENTO, CRESCIMENTO CORPORAL E MUSCULAR DE  
DESCENDENTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao curso de graduação em Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco como requisito básico para obtenção de título de Bacharel em Nutrição.

**Área de concentração:** Bases fisiológicas da nutrição.

Orientador: Prof. Dr. Diogo Antonio Alves de Vasconcelos

Co-orientador: Me. Vitor Carlos de Araújo Bandeira

**RECIFE, PE**

**2025**

## FICHA CATALOGRÁFICA

Ramos, Ana Helena Lemos da Silva.

IMPACTOS DA DIETA OBESOGÊNICA MATERNA SOBRE O DESENVOLVIMENTO, CRESCIMENTO CORPORAL E MUSCULAR DE DESCENDENTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA / Ana Helena Lemos da Silva Ramos. - Recife, 2025.

40 p. : il., tab.

Orientador(a): Diogo Antonio Alves de Vasconcelos

Coorientador(a): Vitor Carlos de Araújo Bandeira

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) - Universidade Federal de Pernambuco, Centro de Ciências da Saúde, Nutrição - Bacharelado, 2025.

Inclui referências.

1. dieta materna obesogênica. 2. músculo esquelético. 3. obesidade materna. 4. plasticidade do desenvolvimento. I. Vasconcelos, Diogo Antonio Alves de. (Orientação). II. Bandeira, Vitor Carlos de Araújo. (Coorientação). IV. Título.

610 CDD (22.ed.)

**ANA HELENA LEMOS DA SILVA RAMOS**

**IMPACTOS DA DIETA OBESOGÊNICA MATERNA SOBRE O  
DESENVOLVIMENTO, CRESCIMENTO CORPORAL E MUSCULAR DE  
DESCENDENTES: UMA REVISÃO INTEGRATIVA**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado ao curso de graduação em  
Nutrição da Universidade Federal de  
Pernambuco como requisito básico para  
obtenção de título de Bacharel em  
Nutrição.

Aprovado em: 14 / 08 / 2025

**BANCA EXAMINADORA**

---

Prof<sup>o</sup>. Dr<sup>o</sup>. Diogo Antonio Alves de Vasconcelos (Orientador)  
Universidade Federal de Pernambuco

---

Me. Vitor Carlos de Araújo Bandeira (Co-orientador)  
Universidade Federal de Pernambuco

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Maria Surama Pereira da Silva (Avaliador interno)  
Universidade Federal de Pernambuco

---

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Débora Priscila Lima de Oliveira (Avaliador externo)  
Faculdade Pernambucana de Saúde

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus e à Nossa Senhora, por serem meu alicerce constante, conduzindo meus passos e iluminando meu caminho em todos os momentos desta trajetória.

À minha família, expresso minha profunda gratidão, especialmente aos meus pais, Ailson e Luciete, pelo apoio incondicional durante toda a graduação, por confiarem nas minhas escolhas e por estarem ao meu lado em cada decisão. Agradeço também à minha avó Ivonete e à minha tia Ivoneide, pelo incentivo constante, pela generosidade e pelo cuidado que sempre demonstraram. Estendo ainda meu carinho ao meu gato Chico, companheiro fiel do dia a dia, cuja presença tornou os momentos solitários mais leves e acolhedores.

Aos amigos que tornaram os períodos difíceis mais leves e suportáveis, deixo minha sincera gratidão. Em especial, às amigas que a graduação me presenteou — Ágatha, Alanis e Rebeca — pela parceria, companheirismo e apoio mútuo ao longo das inúmeras demandas acadêmicas, como trabalhos, seminários e avaliações. A amizade de vocês tornou os dias desafiadores mais fáceis de enfrentar.

Ao grupo de pesquisa LaFMEN, do qual tive a honra de fazer parte, agradeço pela acolhida e pelas valiosas experiências adquiridas no campo da nutrição experimental. Foi nesse espaço que pude ampliar meus conhecimentos e crescer tanto pessoal quanto profissionalmente, por isso, sou imensamente grata.

Por fim, estendo meus agradecimentos a todos que, de alguma forma, contribuíram para a formação da profissional que estou prestes a me tornar. Reconheço que essa conquista não seria possível sem o apoio e a colaboração de cada um. Muito obrigada.

## RESUMO

A crescente transição nutricional observada nas últimas décadas é marcada pela substituição de dietas tradicionais por padrões alimentares ricos em produtos ultraprocessados. Esses alimentos, geralmente com elevada densidade energética e baixos teores de fibras e micronutrientes, caracterizam uma dieta obesogênica, que, quando presente no período gestacional, pode impactar negativamente o ambiente intrauterino e o desenvolvimento da prole. O presente estudo, conduzido sob a forma de uma revisão integrativa da literatura, teve como objetivo analisar os efeitos da dieta obesogênica materna sobre o desenvolvimento fisiológico, corporal e muscular dos descendentes, com ênfase na modulação da plasticidade do desenvolvimento. Foram analisados 35 estudos publicados entre 2015 e 2025, oriundos de bases como PubMed, MEDLINE, LILACS, acervo da UFPE e grupos de pesquisa. Os critérios de inclusão abarcaram estudos observacionais, de coorte e experimentais, tanto com humanos quanto com modelos animais, provenientes de periódicos com fator de impacto superior a 3 e com acesso livre. Os resultados apontaram que a exposição intrauterina à dieta obesogênica materna está associada a efeitos deletérios sobre o desenvolvimento dos descendentes, incluindo programação metabólica adversa, maior predisposição à obesidade, alterações endócrinas, resistência à insulina e prejuízo no crescimento corporal. No que tange ao músculo esquelético, as evidências disponíveis sugerem que a dieta obesogênica pode comprometer vias de sinalização relacionadas à síntese e degradação proteica, prejudicando a manutenção da massa muscular nos descendentes. Estratégias de intervenção nutricional precoce são fundamentais para minimizar os efeitos da dieta obesogênica materna e contribuir para a promoção da saúde das futuras gerações.

**Palavras-chave:** dieta materna obesogênica; músculo esquelético; obesidade materna; plasticidade do desenvolvimento.

## ABSTRACT

The growing nutritional transition observed in recent decades, marked by the replacement of traditional diets with dietary patterns rich in ultra-processed products. These foods, generally with high energy density and low levels of fiber and micronutrients, characterize an obesogenic diet, which, when present during pregnancy, can impact the intrauterine environment and profile development. The present study, conducted in the form of an integrative literature review, aimed to analyze the effects of maternal obesogenic diet on the physiological, body and muscular development of offspring, with an emphasis on modulating developmental plasticity. 35 studies published between 2015 and 2025 were analyzed, from databases such as PubMed, MEDLINE, LILACS, UFPE collection and research groups. The inclusion criteria covered observational, cohort and experimental studies, both with humans and animal models, from journals with an impact factor greater than 3 and free access. The results showed that intrauterine exposure to maternal obesogenic diet is associated with deleterious effects on the development of offspring, including adverse metabolic programming, greater predisposition to obesity, endocrine changes, insulin resistance and impaired body growth. Regarding skeletal muscle, although few studies have directly addressed this topic, the available evidence suggests that the obesogenic diet can compromise signaling pathways related to protein synthesis and degradation, impairing the maintenance of muscle mass in descendants. Given these findings, the need for public policies aimed at preventing obesity in women of childbearing age stands out, especially during the preconception and gestational period.

**Keywords:** maternal obesity; obesogenic maternal diet; skeletal muscle; developmental plasticity.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>QUESTÃO NORTEADORA</b> .....	<b>12</b>
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>13</b>
3.1	Objetivo Geral .....	13
3.2	Objetivos Específicos .....	13
<b>4</b>	<b>REFERENCIAL TEÓRICO</b> .....	<b>14</b>
4.1	Dieta materna obesogênica e plasticidade do desenvolvimento .....	14
4.2	Associação entre o padrão alimentar e a obesidade.....	14
4.3	Consequências fisiológicas e estruturais da obesidade .....	16
<b>5</b>	<b>METODOLOGIA</b> .....	<b>17</b>
<b>6</b>	<b>RESULTADOS</b> .....	<b>19</b>
6.1	Caracterizações dos estudos .....	19
<b>7</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	<b>30</b>
<b>8</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	<b>33</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>34</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, ocorreu uma transição nutricional marcada pela substituição de dietas tradicionais, baseadas em alimentos minimamente processados, por padrões alimentares ricos em produtos industrializados, com excesso de açúcares, gorduras saturadas e carboidratos refinados (Monteiro *et al.*, 2017; Popkin; Ng, 2022). De acordo com a classificação NOVA, os alimentos ultraprocessados são formulações industriais com pouco ou nenhum alimento in natura e aditivos cosméticos, cuja ingestão elevada está associada ao maior risco de obesidade, diabetes tipo 2, hipertensão e doenças cardiovasculares (Monteiro *et al.*, 2010; Monteiro *et al.*, 2019; Martínez Steele *et al.*, 2016). Dados da OPAS (2019) indicam que esses produtos já representam mais da metade das calorias consumidas em países de alta renda, tendência crescente também em países de renda média e baixa. Assim, dietas baseadas em processados e ultraprocessados caracterizam-se como obesogênicas, devido à alta densidade energética, excesso de açúcares, gorduras e sódio, e baixa oferta de fibras e micronutrientes.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado uma associação consistente entre o consumo excessivo desses alimentos e o aumento da prevalência de sobrepeso e obesidade em diferentes faixas etárias e contextos socioeconômicos (Monteiro *et al.*, 2019; Hall *et al.*, 2019). Além disso, pesquisas experimentais, como o ensaio clínico conduzido por Hall *et al.* (2019), evidenciaram que dietas ricas em alimentos ultraprocessados resultam em maior ingestão calórica e ganho de peso, mesmo quando comparadas a dietas compostas por alimentos in natura com igual teor de macronutrientes, quando consumidas *ad libitum*.

A obesidade, por sua vez, é uma condição crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, reconhecida como uma das principais causas de morbimortalidade mundial (OMS, 2023). Definida desde 2000 como doença metabólica complexa, sua avaliação é feita principalmente pelo IMC, sendo obesidade considerada quando o índice ultrapassa 30 kg/m<sup>2</sup>. Estima-se que mais de 650 milhões de adultos (13% da população global) sejam obesos (OMS, 2023). Estudos genômicos identificaram mais de 500 loci associados ao desenvolvimento da obesidade, incluindo casos de síndromes raras como a de Prader-Willi (Locke *et al.*, 2015; Yang *et al.*, 2021; Butler *et al.*, 2019; Khoury *et al.*, 2018). Além dos fatores genéticos, destacam-se disparidades raciais, condições pré-natais, experiências na

infância e o envelhecimento fisiológico como influências importantes na manifestação da obesidade ao longo da vida (Wang *et al.*, 2020; Stanaway *et al.*, 2019; Taveras, 2021).

O aumento da obesidade eleva o risco de diversas doenças, incluindo diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, hipertensão, AVC e câncer (Hruby; Hu, 2015; OMS, 2023). Além dessas comorbidades, há impacto negativo no músculo esquelético desde a adolescência até a velhice (Tomlinson *et al.*, 2015). Estima-se que um desequilíbrio energético de apenas 100 kcal/dia explique o aumento da obesidade nas últimas décadas, com o peso crescendo até os 65 anos e, posteriormente, reduzindo-se em média 0,65 kg/ano, em grande parte pela perda de massa muscular (sarcopenia), enquanto a gordura corporal aumenta (Hill *et al.*, 2003; Swinburn *et al.*, 2009; Yang *et al.*, 2021; Batsis *et al.*, 2018). Esse cenário tem impulsionado pesquisas sobre a relação entre obesidade, alterações musculares e distúrbios metabólicos, como resistência à insulina e síndrome metabólica. Evidências indicam que o músculo esquelético é fortemente afetado pela obesidade, sendo a perda de massa muscular uma de suas principais características (Acevedo *et al.*, 2017).

Por outro lado, a prevalência da obesidade entre mulheres em todo o mundo é motivo de grande preocupação, não apenas para a saúde da mãe, mas também para a de seus filhos, seja pelo risco imediato de complicações na gravidez ou por influências mais sutis no desenvolvimento da criança. Muitos estudos observacionais de *coorte* envolvendo mãe/filho relataram uma associação independente entre o IMC materno e o IMC dos filhos na infância e na idade adulta (Gillman MW *et al.* 2012). Embora o controle de variáveis potencialmente indefinidas continue sendo um desafio em estudos observacionais em humanos, uma extensa literatura experimental em roedores e primatas não humanos demonstrou que a obesidade materna induzida por intervenção dietética leva à obesidade, diabetes, aumento da pressão arterial, esteatose hepática e alterações comportamentais na prole (Patel N. *et al.* 2015). Evidências demonstram que influências do desenvolvimento afetam a função cardiovascular e metabólica ao longo da vida, com suscetibilidade à obesidade e outras doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) podendo ser transmitida entre gerações por mecanismos não genômicos. Em animais, o ambiente precoce modula o fenótipo por vias genéticas, endócrinas e epigenéticas, como metilação do DNA e modificações em histonas. Esse ajuste fenotípico pode ser

adaptativo, mas torna-se prejudicial quando há descompasso entre o ambiente previsto e o real, elevando o risco de DCNT (Mark H. *et al.* 2010).

Dessa maneira, já é amplamente reconhecido que a dieta materna exerce efeitos sobre a saúde da prole, tanto em curto quanto à longo prazo. Assim, torna-se evidente a importância da nutrição materna como determinante fundamental da programação metabólica e da saúde intergeracional.

**2 QUESTÃO NORTEADORA**

Quais os impactos da exposição materna à dieta obesogênica sobre o desenvolvimento fetal, crescimento corporal e massa muscular dos descendentes?

### **3 OBJETIVO**

#### **3.1 Objetivo Geral**

Este estudo em forma de revisão integrativa tem como objetivo analisar, com base em evidências científicas provenientes de artigos e estudos relevantes, os efeitos de uma dieta materna obesogênica sobre a saúde e o desenvolvimento de descendentes.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

Especificamente, busca-se compreender:

- A relação entre a exposição intrauterina a uma dieta obesogênica e a modulação da plasticidade do desenvolvimento nos indivíduos descendentes;
- O impacto dessa dieta obesogênica materna sobre o crescimento corporal dos descendentes à curto e à longo prazo;
- As implicações da dieta obesogênica materna na preservação e manutenção da massa muscular dos descendentes.

## **4 REFERENCIAL TEÓRICO**

### **4.1 Dieta materna obesogênica e plasticidade do desenvolvimento**

A plasticidade do desenvolvimento, definida como a capacidade que um organismo tem de modificar seu desenvolvimento em resposta a estímulos ou condições ambientais, especialmente durante os períodos críticos da vida, como a gestação e a infância, permite que o organismo prospere no ambiente previsto em que o feto emergirá (Bateson P., 2001). Isso mostra que os efeitos da obesidade materna no ambiente intrauterino parecem ser particularmente importantes para determinar a saúde da prole.

O período de crescimento intrauterino é extremamente importante para a saúde ao longo da vida, pois o crescimento e o desenvolvimento dos tecidos e sistemas de órgãos fetais ocorrem em um ritmo muito rápido. Qualquer perturbação nesse processo, seja por insuficiência nutricional ou exposição a desreguladores endócrinos ou tóxicos, não apenas interrompe ou retarda o processo de crescimento, mas pode se manifestar como anormalidades metabólicas que desafiam a saúde do adulto (Hoffman D. J., 2021).

Estudos com modelos animais e humanos demonstram que a dieta obesogênica materna está associada a um maior risco de obesidade, resistência à insulina, alterações no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) e subinflamação crônica na prole (Barker, 2007; Cerf, 2013). Tais alterações são exemplos de respostas adaptativas preditivas, ou seja, adaptações fetais baseadas em adaptações maternas sobre o ambiente externo (Gluckman *et al.*, 2005). No entanto, essas respostas podem aumentar a suscetibilidade a doenças metabólicas se o ambiente previsto não se concretizar.

Dessa forma, compreende-se que a alimentação materna durante a gestação não apenas influencia a saúde da mãe, mas atua como um sinal ambiental com potencial de modular de forma duradoura o fenótipo dos descendentes, reforçando a importância da nutrição no período crítico de desenvolvimento como fator preventivo à saúde.

### **4.2 Associação entre o padrão alimentar e a obesidade**

A obesidade é uma condição multifatorial, resultante da interação entre predisposição genética, fatores metabólicos, comportamentais e ambientais. Entre

os determinantes ambientais, destaca-se a alimentação obesogênica, caracterizada por um padrão dietético rico em alimentos altamente calóricos, pobres em nutrientes, com baixa saciedade e geralmente compostos por ingredientes artificiais ou altamente processados (Monteiro *et al.*, 2019).

Diversas evidências apontam que o consumo desses alimentos está fortemente associado ao desenvolvimento de obesidade. De acordo com Hall *et al.* 2019, dietas compostas majoritariamente por alimentos ultraprocessados promovem maior ingestão calórica *ad libitum*, favorecendo o balanço energético positivo, principal gatilho fisiológico para o ganho de peso.

Além disso, os alimentos ultraprocessados são desenhados para maximizar a palatabilidade, com alto teor de açúcares livres, gorduras saturadas e sódio, além de baixo teor de fibras e micronutrientes. Esses fatores contribuem para uma menor saciedade, maior compulsão alimentar e, conseqüentemente, uma maior ingestão energética diária (Pagliai *et al.*, 2021; Fardin *et al.*, 2022).

No contexto brasileiro, a Pesquisa Nacional de Saúde (PNS) de 2019 revelou que mais de 60% da população adulta apresentava excesso de peso e 25,9% estavam com obesidade (IBGE, 2020). O consumo de alimentos ultraprocessados representa cerca de 20% a 30% das calorias diárias ingeridas pelos brasileiros, com tendência crescente nas populações de baixa renda, adolescentes e adultos jovens (Canella *et al.*, 2014; Louzada *et al.*, 2015).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica a obesidade como uma epidemia global. Um estudo divulgado pela revista *The Lancet* em 2022 revelou que mais de um bilhão de pessoas vivem com obesidade no mundo. A pesquisa, realizada em colaboração com a Organização Mundial da Saúde (OMS), indicou que a obesidade mais do que dobrou entre adultos e quadruplicou entre crianças e adolescentes de 5 a 19 anos desde 1990.

O padrão alimentar baseado em alimentos ultraprocessados configura-se como uma dieta obesogênica, contribuindo não apenas para o aumento da prevalência da obesidade, mas também para o risco de desenvolvimento de doenças crônicas como diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemias (Baker *et al.*, 2020).

Portanto, a compreensão da relação entre o consumo de alimentos com alta densidade calórica e a obesidade é fundamental para embasar políticas públicas voltadas à promoção da alimentação saudável, como a regulamentação da

publicidade, a rotulagem nutricional clara e a educação alimentar e nutricional no sentido de amenizar e controlar essa epidemia.

### **4.3 Consequências fisiológicas e estruturais da obesidade**

A obesidade pode ser definida como o acúmulo excessivo de gordura visceral, resultante do desequilíbrio entre a ingestão e o gasto energético, frequentemente agravado por fatores genéticos, metabólicos, comportamentais e ambientais (Stanaway *et al.*, 2019). Dessa forma, o aumento da adiposidade corporal tem implicações significativas sobre o desenvolvimento corporal, o funcionamento fisiológico e a estrutura muscular, afetando diretamente a saúde e a qualidade de vida (OMS, 2021).

Fisiologicamente, a obesidade promove um estado de subinflamação crônica, causado principalmente pela secreção exacerbada de adipocinas pró-inflamatórias (como TNF- $\alpha$ , IL-2 e IL-6) pelo tecido adiposo branco. Esse estado inflamatório altera o metabolismo da glicose, a função hepática, a resistência à insulina e o equilíbrio hormonal, predispondo à síndrome metabólica (Wei *et al.*, 2021; Blüher, 2019).

Em relação ao sistema muscular esquelético, a obesidade está associada à sarcopenia obesogênica, que é a coexistência de massa muscular reduzida e excesso de gordura. Esse fenômeno compromete a força, a mobilidade e a funcionalidade física. A infiltração de gordura no tecido muscular, conhecida como mioesteatose, prejudica a contração muscular e aumenta o risco de quedas e incapacidades, mesmo em indivíduos jovens (Stenholm *et al.*, 2016; Silva *et al.*, 2021).

Dessa forma, a obesidade não deve ser encarada apenas como uma questão estética ou metabólica, mas sim como um distúrbio multifatorial com impactos significativos sobre o corpo em desenvolvimento, exigindo atenção multidisciplinar para sua prevenção e tratamento.

## 5 METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão integrativa da literatura, cuja finalidade é reunir e sintetizar o conhecimento científico disponível sobre a relação entre obesidade materna, dieta materna obesogênica e sua influência sobre o músculo esquelético da prole, com ênfase na plasticidade desenvolvimento. A revisão integrativa permite a inclusão de diferentes métodos de pesquisa, abrangendo tanto estudos experimentais quanto não experimentais, o que proporciona uma visão ampla e crítica do estado atual do conhecimento sobre o tema.

A metodologia empregada seguiu as etapas recomendadas por Mendes, Silveira e Galvão (2008), a saber: definição do problema de pesquisa; estabelecimento de critérios de inclusão e exclusão; seleção dos estudos; análise crítica dos estudos incluídos; apresentação e interpretação dos resultados; e, por fim, a síntese do conhecimento obtido.

As buscas foram realizadas entre os meses de abril e junho de 2025, em bases de dados eletrônicas e acervos acadêmicos, sendo eles: PubMed/MEDLINE, LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), acervo institucional da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) e trabalhos vinculados a grupos de pesquisa da área. Os descritores utilizados nas estratégias de busca foram selecionados com base nos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e Medical Subject Headings (MeSH), combinados com os operadores booleanos AND e OR. Os principais termos empregados foram: obesidade materna, dieta materna obesogênica, músculo esquelético e plasticidade do desenvolvimento.

Foram incluídos na revisão os estudos que atenderam aos seguintes critérios: publicações compreendidas entre os anos de 2015 e 2025, na intenção de incluir pesquisas mais recentes sobre o tema; estudos do tipo coorte, observacionais e experimentais (com modelos humanos e/ou animais, que caracterizam resultados de forma mais precisa); documentos publicados na forma de artigos científicos, livros, periódicos, teses e dissertações; publicações oriundas de periódicos com fator de impacto superior a 3, conforme dados atualizados do Journal Citation Reports (JCR) e Scopus; classificação Qualis entre A1 e B3, conforme a área de avaliação pertinente e acesso integral ao texto completo.

Foram excluídas da análise as publicações duplicadas entre bases, aquelas que se encontravam fora do período estipulado, com acesso restrito, sem clareza

metodológica, sem revisão por pares, ou com fator de impacto inferior a 3. Também foram desconsiderados resumos simples, editoriais, cartas ao editor e comentários que não apresentassem fundamentação teórica adequada.

A seleção dos estudos foi realizada em três etapas sucessivas. A primeira consistiu na leitura dos títulos e resumos, com aplicação inicial dos critérios de elegibilidade. Em seguida, os estudos potencialmente relevantes foram lidos na íntegra para confirmação da adequação ao escopo da revisão. Por fim, foi realizada a extração e sistematização dos dados em planilha estruturada, contendo as seguintes variáveis: ano de publicação, objetivo, delineamento metodológico, tipo de estudo e principais achados.

A análise dos dados foi conduzida de forma qualitativa e crítica, priorizando a identificação de convergências, tendências temáticas e lacunas na produção científica, com o intuito de construir um panorama integrador e fundamentado acerca da influência da dieta materna obesogênica sobre o músculo esquelético dos descendentes e a plasticidade do desenvolvimento envolvida.

## 6 RESULTADOS

A presente revisão integrativa identificou, inicialmente, 10.057 estudos nas bases de dados PubMed/MEDLINE, LILACS, repositório da UFPE e em trabalhos provenientes de grupos de pesquisa. Após a remoção de duplicatas (n = 30), permaneceram 10.027 registros únicos.

Com a aplicação dos critérios de inclusão — publicações entre os anos de 2015 e 2025, em idioma português, inglês ou espanhol, com acesso livre, fator de impacto superior a 3, qualificação Qualis A1 a B3, e considerando todos os tipos de estudo (revisões, estudos observacionais e experimentais com humanos ou animais) — o número de artigos foi reduzido para 2.386.

A triagem por título e resumo excluiu 2.252 estudos por inadequação temática, resultando em 133 publicações pré-selecionadas. Destas, 43 foram consideradas elegíveis após leitura completa, sendo que 35 artigos atenderam aos critérios metodológicos e foram incluídos na análise final. Todos estes dados estão apresentados na Tabela 1.

### 6.1 Caracterizações dos Estudos

Entre os 35 estudos incluídos, expostos de forma resumida no Quadro 1, a distribuição por tipo de delineamento foi:

- 9 revisões (sistemáticas ou integrativas);
- 11 estudos de coorte (dos quais 2 com delineamento transversal);
- 4 estudos longitudinais;
- 11 estudos experimentais com modelos animais.

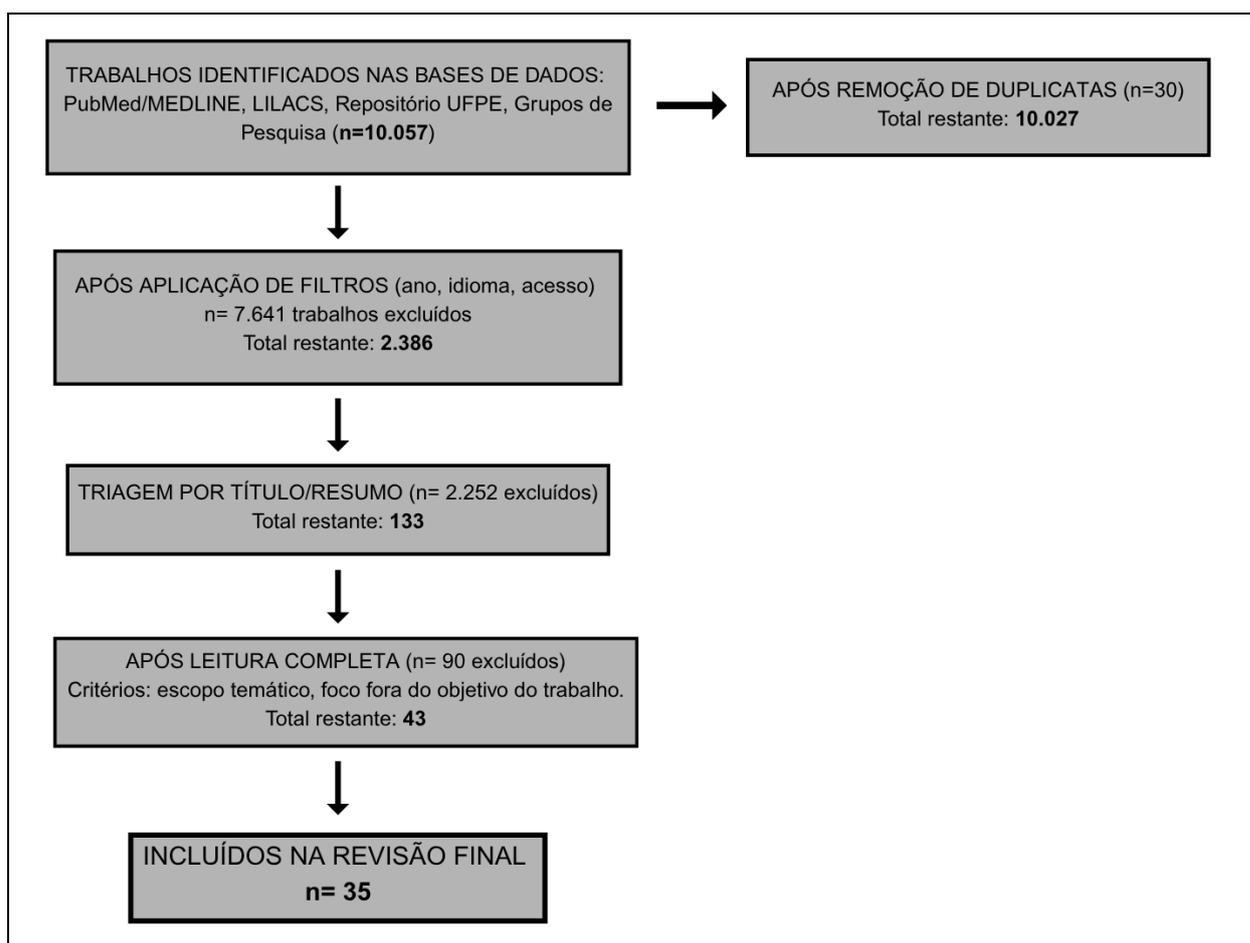
A maioria dos estudos relatou que a exposição intrauterina à dieta obesogênica materna promove efeitos deletérios no desenvolvimento corporal e fisiológico dos descendentes, tanto a curto quanto em longo prazo. Dentre os efeitos observados estão a programação metabólica adversa, maior predisposição à obesidade, alterações endócrinas, resistência à insulina e comprometimento do crescimento corporal ao longo da vida.

Além disso, alguns estudos enfatizaram que essa exposição pode afetar de forma crítica a janela de desenvolvimento ainda durante o período gestacional, refletindo em alterações duradouras nos indivíduos, incluindo riscos para doenças crônicas não transmissíveis.

No que se refere ao músculo esquelético, embora poucos estudos tenham abordado diretamente esse aspecto, os que o fizeram indicaram que a dieta obesogênica materna pode influenciar negativamente vias de sinalização do músculo esquelético, como as associadas à síntese e degradação proteica, afetando a capacidade de preservação da massa muscular nos descendentes.

Desta forma, destaca-se a lacuna científica existente quanto à investigação dos efeitos da obesidade materna sobre a plasticidade desenvolvimento e sobre a biologia muscular em contextos específicos, especialmente em modelos humanos, o que evidencia a necessidade de mais estudos direcionados e com maior rigor metodológico.

**Figura 1** – Fluxograma da seleção dos estudos (modelo PRISMA adaptado)



**Tabela 1** – Etapas de triagem e seleção dos estudos incluídos

<b>ETAPAS DE TRIAGEM</b>	<b>NÚMERO DE ESTUDOS</b>
Identificados inicialmente	10.057
Após remoção de duplicatas	10.027
Após aplicação de filtros	2.386
Pré-selecionados por título/resumo	133
Elegíveis para leitura completa	43
Incluídos na revisão final	35

Fonte: Criado pelo autor

**Quadro 1** – Resumo dos trabalhos inseridos na revisão.

<b>BASE DE DADOS</b>	<b>TÍTULO</b>	<b>AUTOR/ ANO</b>	<b>PRINCIPAIS ACHADOS</b>
Pubmed	Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child.	Catalano PM, et al 2017.	Recém-nascidos de mulheres obesas apresentam aumento da gordura corporal ao nascer, o que aumenta o risco de obesidade infantil. O aumento da resistência à insulina materna pré-gestacional e a hiperinsulinemia, inflamação e estresse oxidativo associados parecem contribuir para a disfunção placentária e fetal precoce.
Pubmed	Influence of maternal obesity on the skeletal muscle of offspring	Álvarez-Chávez, AL et al. 2022	O suprimento inadequado de nutrientes durante o desenvolvimento pré-natal pode levar ao comprometimento do desenvolvimento muscular no produto, resultando em redução

			da massa e função muscular na vida pós-natal.
Pubmed	Maternal-infant nutrition and development programming of offspring appetite and obesity.	Desai M et al. 2020	Estudos em humanos e animais demonstram que a obesidade materna e a dieta rica em gordura resultam em um risco aumentado de obesidade infantil e adulta.
Pubmed	The Effect of Maternal Overweight and Obesity Pre-Pregnancy and During Childhood in the Development of Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Literature Review.	Mannino, A. et al. 2022	O sobrepeso materno e a obesidade têm um papel importante no desenvolvimento da obesidade infantil, independentemente de sua ocorrência (ou seja, antes da concepção da criança ou durante a infância).
Pubmed	Obesity in Pregnancy: Optimizing Outcomes for Mom and Baby.	Dutton, H. et al. 2018	Recém-nascidos com ~2 semanas de idade que nasceram de mães com obesidade e mães com DMG demonstraram 68% mais gordura intra-hepática em comparação com os recém-nascidos de mães com peso normal e foi correlacionada com o IMC materno.
Pubmed	Prognostic value of different maternal obesity phenotypes in predicting offspring obesity in a family-based cohort study.	Jalali-Farahani, S. et al. 2021	Em descendentes masculinos, o risco de incidência de obesidade aumentou significativamente naqueles com fenótipos de obesidade materna, incluindo sobrepeso/metabólico normal.

Pubmed	Maternal obesity influences Birth Weight more than gestational Diabetes author.	Alfadhli, E.M. 2021	A obesidade materna parece influenciar mais o peso ao nascer do que a DMG, enquanto a DMG está associada a um maior risco de admissão na UTI neonatal.
Pubmed	Impact of Early Life Factors on Metabolic Phenotypes of Obesity in Preschool Children.	Liao, Z. et al. 2023	Fatores de vida precoce, como obesidade materna e taxa de crescimento acelerada de IMC entre 6 e 24 meses, foram relacionados não apenas à crianças metabolicamente saudáveis com sobrepeso ou obesidade, mas também à crianças metabolicamente insalubres com sobrepeso ou obesidade.
Pubmed	Overall gestational weight gain mediates the relationship between maternal and child obesity.	Josey, M.J. 2019	O ganho de peso gestacional, mediou a relação entre o IMC materno e a adiposidade infantil. Mesmo quando o mediador é corrigido, as crianças correm um risco aumentado de um IMC mais alto se a mãe for obesa.
Pubmed	Associations between maternal overweight/obesity during pregnancy and body composition in young adult offspring.	Rerkasem, A. et al. 2024	O IMC materno mais alto durante a gravidez foi associado ao aumento da adiposidade em jovens adultos.
Pubmed	Maternal overweight and obesity and its association with	Monod, C. et al. 2024	Mães afetadas por sobrepeso ou obesidade, mas não DMG, tiveram um risco maior de

	metabolic changes and fetal overgrowth in the absence of gestational diabetes mellitus: A prospective cohort study.		crescimento excessivo fetal.
Pubmed	Long-term impact of maternal pre-pregnancy BMI on the risk of overweight/obesity in preschool children: mediation by infant birth weight and BMI trajectory group from 0 to 2 years	Mao, A. et al. 2024	O sobrepeso/obesidade materno antes da gravidez teve um impacto significativo no sobrepeso/obesidade em crianças pré-escolares.
Pubmed	Maternal pre-pregnancy BMI and offspring body composition in young adulthood: the modifying role of offspring sex and birth order	Chaparro, M.P. et al. 2017	Um IMC pré-gestacional mais alto foi associado a uma porcentagem de massa gorda maior na prole e a uma massa magra menor na prole no final da adolescência e no início da idade adulta, com associações mais fortes para as filhas primogênicas.
Pubmed	Longitudinal body composition of children born to mothers with normal weight, overweight, and obesity	Andrés, A. et al. 2015	Meninos nascidos de mães obesas apresentaram maior gordura corporal entre 2 e 6 anos de idade, em comparação com meninos nascidos de mães com peso normal e sobrepeso
Pubmed	Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start study	Starling, A.P. et al. 2015	O maior ganho de peso materno durante a gestação, independentemente do IMC pré-gestacional, está diretamente relacionado à adiposidade da prole ao nascer.

Pubmed	Maternal obesity alters offspring liver and skeletal muscle metabolism in early post-puberty despite maintaining a normal post-weaning dietary lifestyle.	Ampong, I. et al. 2022	Descreve perturbações metabólicas características no fígado e no músculo esquelético em descendentes de mães com obesidade gestacional, indicando que a programação metabólica in utero persiste após o nascimento.
Pubmed	DNA Methylation Reorganization of Skeletal Muscle-Specific Genes in Response to Gestational Obesity.	Prats-Puig, A. et al. 2020	Alterações nos níveis de metilação de genes específicos do músculo esquelético podem ter efeitos persistentes nos descendentes de mães com obesidade gestacional.
Pubmed	Research progress on the effects of adverse exposure during pregnancy on skeletal muscle function in the offspring	Liu, R. et al. 2023	A exposição a desreguladores endócrinos ambientais durante a gravidez pode prejudicar a função do músculo esquelético, interferindo na via de sinalização relacionada ao receptor de insulina no músculo esquelético da prole.
Pubmed	Pre-Weaning Exposure to Maternal High-Fat Diet Is a Critical Developmental Window for Programming the Metabolic System of Offspring in Mice.	Yang, H. et al. 2022	A exposição à alimentação materna com dieta rica em gordura (HFD) apenas durante o período pré-desmame demonstrou efeitos prejudiciais semelhantes na programação do sistema metabólico da prole, assim como os da alimentação com dieta rica em gordura (HFD) pré-natal e pós-natal precoce.

Pubmed	The Impact of Maternal Obesity on Adipose Progenitor Cells	Lecoutre, S. et al. 2023	Dados que apoiam a possível implicação de Células Progenitoras Adiposas (APCs) desregulados e adipogênese perinatal aberrante por meio de mecanismos epigenéticos como um mecanismo primário responsável pela disfunção duradoura do tecido adiposo em filhos nascidos de mães obesas.
Pubmed	Maternal-infant nutrition and development programming of offspring appetite and obesity	Desai, M. et al. 2020	Os potenciais efeitos da programação da obesidade têm sido parcialmente atribuídos à hiperfagia, no entanto, dependendo do estado nutricional materno durante o período de amamentação, a hiperfagia e a obesidade programadas podem ser exacerbadas ou prevenidas em filhos nascidos de mães obesas.
Pubmed	Developmental programming of offspring adipose tissue biology and obesity risk	Rodgers, A. et al. 2021	Resume as evidências de um papel para fatores ambientais precoces, como desnutrição materna, hipóxia e exposição a excesso de hormônios e desreguladores endócrinos durante a gestação na programação do tecido adiposo e obesidade na prole.
Pubmed	Maternal obesity epigenetically alters visceral fat progenitor cell	Liang, X. et al. 2016	A obesidade materna limita epigeneticamente a capacidade de expansão do tecido adiposo

	properties in male offspring mice.		da prole, fornecendo uma explicação para a disfunção metabólica adiposa da prole masculina no contexto da obesidade materna.
LILACS	Efecto del comportamiento del peso materno en el peso del neonato	Ramírez-Montoya, D. et al. 2021	O ganho de peso materno impacta o peso ao nascer, ou seja, quanto maior o peso gestacional materno, maior o peso do recém-nascido
LILACS	A relação entre ganho de peso gestacional e composição corporal do feto	Teles, L. F. 2021	Os resultados mostram um impacto diferente da taxa de ganho de peso materno sobre o acúmulo de gordura fetal, de acordo com o período gestacional investigado
LILACS	Influence of gestational and perinatal factors on body composition of full-term newborns	Nehab, S. R. G. et al. 2020	Fatores gestacionais e perinatais influenciam a composição corporal neonatal.
LILACS	Obesidad materna como factor de riesgo de obesidad infantil	Cervantes-Bravo, F. et al. 2020	30,7% das crianças estavam com sobrepeso/obesidade. O preditor de obesidade infantil foi a obesidade materna.
LILACS	Effects of maternal high fat intake during pregnancy and lactation on total cholesterol and adipose tissue in neonatal rats	Lima, M. S. et al. 2018	A exposição materna a uma dieta rica em gordura durante a gestação e lactação pode promover alterações no ganho de peso, hipercolesterolemia e aumento do tecido adiposo em ratos neonatais.

<p>Repositório UFPE</p>	<p>Ingestão crônica de dieta hiperlipídica por ratas durante a gestação e lactação: influência na estrutura adipocitária na prole</p>	<p>Silva, J. M. 2018</p>	<p>A utilização de dieta hiperlipídica materna durante o período perinatal influencia na plasticidade do desenvolvimento do tecido adiposo visceral e subcutâneo</p>
<p>Repositório UFPE</p>	<p>Dietas hiperlipídicas materna: repercussões sobre a morfologia do músculo esquelético da prole de ratos</p>	<p>Oliveira, T. R. P. 2018</p>	<p>O consumo materno da dieta hiperlipídica-hipercalórica promoveu perfil mais oxidativo, no músculo sóleo. Enquanto que a dieta hiperlipídica-isocalórica apenas influenciou o tamanho das fibras. No músculo, EDL ambas as dietas afetaram o tamanho da fibra muscular.</p>
<p>Repositório UFPE</p>	<p>Exposição perinatal a dieta hiperlipídica e hipercalórica promove alterações no desenvolvimento murinométrico, na composição corporal e no consumo alimentar da prole.</p>	<p>Lima, A. C. 2015</p>	<p>Um ambiente perinatal composto por um excesso de calorias e lipídeos é capaz de afetar parâmetros relacionados ao desenvolvimento e aumentar a adiposidade corporal, sendo fator de risco para obesidade a longo prazo.</p>
<p>Repositório UFPE</p>	<p>Efeitos do treinamento físico moderado sobre o balanço oxidativo nos músculos sóleo e extensor longo dos dedos de ratos jovens submetidos a dieta obesogênica materna.</p>	<p>Ferreira Neto, J. L. 2022</p>	<p>O consumo de uma dieta obesogênica durante períodos críticos do desenvolvimento pode vir a promover alterações no balanço oxidativo, notadas a partir do aumento da oxidação de proteínas, redução da atividade de enzimas antioxidantes e redução do conteúdo total de sulfidrilas em</p>

			diferentes musculaturas de ratos machos aos 60 dias de vida.
Repositório UFPE	Dieta hiperlipídica materna: repercussões sobre a composição corporal, parâmetros metabólicos, fatores reguladores da miogênese e do fenótipo muscular da prole	Ruver, J. N. 2022	Além de reduzir o crescimento dos filhotes, a dieta hiperlipídica-isocalórica foi capaz de alterar o metabolismo da glicose e de lipídios em idade precoce.
Repositório UFPE	Efeitos do resveratrol sobre a atividade locomotora e morfometria do músculo tríceps sural em prole de ratos submetidos a dieta obesogênica materna	Souza, J. N. 2024	Houve redução da área de fibras musculares do grupo de dieta materna obesogênica em relação ao grupo de dieta materna controle.
Trabalho de Grupo e Pesquisa	Os efeitos da obesidade materna e hipertrofia compensatória sobre o comprimento, peso corpóreo, massa e conteúdo de gordura do tecido adiposo branco e massa muscular da prole de ratos adultos	Ramos, A. H. L. 2024	Os indicadores apresentados mostraram que a dieta obesogênica materna interferiu na composição corporal da prole, dado o aumento de gordura que foi observado.

## 7 DISCUSSÃO

A análise crítica dos estudos selecionados permitiu evidenciar de maneira abrangente dos efeitos da dieta obesogênica materna sobre o desenvolvimento da prole, com ênfase especial na composição corporal e metabolismo no músculo esquelético. A exposição intrauterina a um ambiente hipercalórico, pró-inflamatório e hormonalmente desregulado tem sido fortemente associada a alterações persistentes na trajetória fenotípica da prole, as quais aumentam a susceptibilidade a distúrbios metabólicos e musculares ao longo da vida (Gluckman *et al.*, 2008).

A maioria dos estudos aponta que a obesidade materna, isoladamente ou associada ao consumo de dieta obesogênica, atua como um potente agente programador da obesidade e de disfunções metabólicas em seus descendentes (Sertie *et al.*, 2020). Tais efeitos estão frequentemente associados a mecanismos de programação fetal mediados por alterações metabólicas e hormonais (como hiperglicemia e hiperinsulinemia), inflamação crônica de baixo grau e aumento do estresse oxidativo, condições essas capazes de interferir no transporte placentário de nutrientes e na sinalização metabólica durante fases críticas do desenvolvimento fetal (Catalano *et al.*, 2017).

Do ponto de vista do crescimento corporal, diversos estudos demonstraram que filhos de mães obesas apresentam maior índice de adiposidade ao nascer e nas fases subsequentes da vida, independentemente de fatores pós-natais (Desai *et al.*, 2020; Dutton *et al.*, 2018; Starling *et al.*, 2015). A adiposidade neonatal exacerbada pode ser atribuída ao aumento do fornecimento de glicose, ácidos graxos livres e aminoácidos via placenta, culminando em hiperplasia e hipertrofia dos adipócitos no tecido fetal (Liang *et al.*, 2016; Lecoutre *et al.*, 2023). Essa predisposição à obesidade pode se manifestar precocemente, ainda na infância, conforme evidenciado por estudos que correlacionam o IMC materno pré-gestacional e o ganho de peso gestacional excessivo com maior gordura corporal em crianças de 2 a 6 anos. (Andrés *et al.*, 2015; Mao *et al.*, 2024).

Em adição, diversos autores relataram que essas alterações no padrão de adiposidade da prole não se limitam à infância, estendendo-se à adolescência e à idade adulta jovem, com impacto sobre a composição corporal, em especial na relação entre massa gorda e massa magra (Chaparro *et al.*, 2017; Rerkasem *et al.*, 2024). Estudos longitudinais apontam que filhos de mães obesas tendem a

apresentar uma maior propensão a desenvolver obesidade metabólica não saudável, com implicações para doenças crônicas não transmissíveis, como diabetes tipo 2, dislipidemias e hipertensão arterial sistêmica (Liao *et al.*, 2023; Josey, 2019).

No que se refere ao músculo esquelético, embora poucos estudos tenham abordado diretamente esse aspecto, os resultados encontrados indicam que a obesidade materna pode alterar vias de sinalização muscular, como a mTOR, AMPK e a via da insulina-PI3K-Akt, comprometendo a capacidade de manutenção da massa muscular e síntese proteica nos descendentes (Campbell *et al.*, 2019; Pellegrinelli *et al.*, 2020). Tais alterações não apenas influenciam o crescimento muscular, mas também estão relacionadas ao metabolismo do músculo, refletindo no risco de sarcopenia precoce e disfunções musculares ao longo da vida. Estudos em modelos animais apontam que a exposição a dietas de padrão obesogênico durante a gestação e lactação leva a alterações na estrutura e função das fibras musculares, como redução de área transversal, predominância de fibras oxidativas e prejuízos no metabolismo energético muscular (Oliveira, 2018; Ruver, 2022; Souza, 2024). Tais mudanças estruturais podem estar relacionadas à modulação de genes envolvidos na miogênese, na regulação hormonal e na função mitocondrial, frequentemente alterados por mecanismos epigenéticos (Prats-Puig *et al.*, 2020; Liu *et al.*, 2023).

Adicionalmente, há evidências de que a exposição perinatal à dietas ricas em gordura pode afetar permanentemente a bioenergética do músculo esquelético, gerando um desequilíbrio entre espécies reativas de oxigênio (EROs) e a capacidade antioxidante tecidual, resultando em estresse oxidativo persistente e degradação proteica (Ferreira Neto, 2022). Esses achados indicam uma possível associação entre a dieta materna e a redução da capacidade funcional e adaptativa do tecido muscular na prole, o que pode comprometer o desempenho físico e a saúde metabólica ao longo da vida.

O papel da epigenética na plasticidade do desenvolvimento é amplamente reconhecido (Wilkinson *et al.*, 2023). Estudos revelaram alterações nos padrões de metilação de DNA em genes específicos do tecido muscular e adiposo de descendentes de mães obesas, afetando negativamente os processos de diferenciação celular e metabolismo energético (Liang *et al.*, 2016; Rodgers *et al.*, 2021). A exposição intrauterina a lipídios em excesso, combinada à inflamação e alterações hormonais, parece ativar vias de sinalização aberrantes, como a via do

receptor de insulina, afetando o crescimento e o metabolismo muscular fetal (Liu *et al.*, 2023).

Outro ponto importante diz respeito à janela crítica do desenvolvimento. Tais alterações, frequentemente relacionadas à programação metabólica, sustentam a hipótese das origens desenvolvimentistas da saúde e da doença (DOHaD), segundo a qual exposições ambientais durante períodos críticos do desenvolvimento podem modificar permanentemente a função, metabolismo e aspectos moleculares dos organismos (Barker, 2007; Hochebied *et al.*, 2018). Evidências recentes apontam que a programação metabólica pode ocorrer mesmo com exposição limitada ao período pré-desmame, sugerindo que o leite materno de mães com dieta obesogênica pode contribuir significativamente para alterações no apetite, metabolismo lipídico e adipogênese da prole (Yang *et al.*, 2022; Desai *et al.*, 2020). Isso destaca a importância não apenas da alimentação durante a gestação, mas também no período de amamentação.

Em síntese, os dados analisados nesta revisão corroboram a hipótese da plasticidade do desenvolvimento como mecanismo que explica as alterações fenotípicas observadas em filhos de mães obesas. A dieta obesogênica materna atua como fator ambiental crítico, capaz de induzir alterações permanentes na estrutura e função de tecidos fundamentais ao metabolismo energético, como o músculo esquelético e o tecido adiposo.

## 8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão integrativa reuniu evidências atualizadas sobre os efeitos da dieta obesogênica materna no desenvolvimento somático, na composição corporal e na função do músculo esquelético da prole. Verificou-se que a obesidade materna e o consumo de dietas hiperlipídicas e hipercalóricas durante gestação e lactação afetam a plasticidade do desenvolvimento, favorecendo maior adiposidade, redução de massa magra, alterações no metabolismo de glicose e lipídios e disfunções mitocondriais ao longo da vida.

A exposição fetal a um ambiente intrauterino desregulado — marcado por inflamação, hiperinsulinemia, estresse oxidativo e alterações epigenéticas — compromete diferenciação celular, acúmulo de gordura e morfogênese muscular. Entre as alterações musculares descritas, destacam-se mudanças no perfil de fibras, redução da área de secção transversal, estresse oxidativo e prejuízos na miogênese, evidenciando a sensibilidade do músculo esquelético ao ambiente nutricional materno.

Os mecanismos de programação metabólica incluem metilação de genes-chave do metabolismo energético e da biogênese mitocondrial, disfunção da sinalização da insulina, desregulação hormonal e ativação de vias inflamatórias, perpetuando um estado pró-obesogênico e pró-sarcopênico.

Diante disso, reforça-se a necessidade de políticas públicas e estratégias de prevenção da obesidade, com foco em educação alimentar de mulheres em idade fértil e intervenções nutricionais precoces para quebrar o ciclo intergeracional da obesidade. Por fim, salienta-se a importância de ampliar pesquisas em humanos, especialmente estudos longitudinais e de intervenção, para validar os achados experimentais e propor medidas eficazes na proteção da saúde materno-infantil.

## REFERÊNCIAS

MONTEIRO, C. A. *et al.* A new classification of foods based on the extent and purpose of their processing. **Cadernos de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 11, p. 2039–2049, 2010.

MONTEIRO, C. A. *et al.* Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. **Public Health Nutrition**, Cambridge, v. 22, n. 5, p. 936–941, 2019.

MONTEIRO, C. A. *et al.* The UN Decade of Nutrition, the NOVA food classification and the trouble with ultra-processing. **Public Health Nutrition**, Cambridge, v. 21, n. 1, p. 5–17, 2017.

POPKIN, B. M.; NG, S. W. The nutrition transition to a stage of high obesity and noncommunicable disease prevalence dominated by ultra-processed foods is not inevitable. **Obesity Reviews**, Hoboken, v. 23, n. 1, e13366, 2022.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Alimentos ultraprocessados estão associados ao aumento da obesidade, doenças cardíacas e morte prematura. Washington, DC, 2019. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/noticias/18-10-2019-alimentos-ultraprocessados-estao-associados-ao-aumento-da-obesidade-doencas>.

HALL, K. D. *et al.* Ultra-processed diets cause excess calorie intake and weight gain: an inpatient randomized controlled trial of ad libitum food intake. **Cell Metabolism**, Cambridge, v. 30, n. 1, p. 67–77.e3, 2019.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. Geneva: WHO, 2023. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

LOCKE, A. E. *et al.* Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. **Nature**, London, v. 518, p. 197–206, 2015.

YANG, J. *et al.* Genetic variance estimation with imputed variants finds negligible missing heritability for human height and body mass index. **Nature Genetics**, London, v. 53, n. 5, p. 615–624, 2021.

BUTLER, M. G. *et al.* Prader–Willi syndrome – clinical genetics, diagnosis and treatment. **Nature Reviews Endocrinology**, London, v. 15, p. 40–52, 2019.

KHOURY, M. J. *et al.* Genetic epidemiology and the future of disease prevention and public health. **Genetic Epidemiology**, New York, v. 42, n. 2, p. 184–193, 2018.

WANG, Y. *et al.* Life course influences on childhood obesity: birth cohort studies in the United States. **Annals of the New York Academy of Sciences**, New York, v. 1461, n. 1, p. 60–77, 2020.

STANAWAY, I. B. *et al.* Racial and ethnic differences in the associations of social determinants of health with obesity. **Obesity**, Hoboken, v. 27, n. 10, p. 1644–1652, 2019.

LUMENG, J. C.; TAVERAS, E. M. Addressing maternal obesity and overnutrition: the role of the prenatal environment in the development of obesity in offspring. **JAMA Pediatrics**, Chicago, v. 175, n. 6, p. 611–612, 2021.

HRUBY, A.; HU, F. B. The epidemiology of obesity: a big picture. **Pharmacoeconomics**, Basel, v. 33, n. 7, p. 673–689, 2015.

HILL, J. O. *et al.* Obesity and the environment: where do we go from here? **Science**, Washington, DC, v. 299, n. 5608, p. 853–855, 2003.

SWINBURN, B. A. *et al.* Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 89, n. 6, p. 1723–1728, 2009.

BATSIIS, J. A. *et al.* Sarcopenia, sarcopenic obesity and mortality in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. **Clinical Nutrition**, Oxford, v. 37, n. 6, p. 1902–1909, 2018.

ACEVEDO, L. M. *et al.* Skeletal muscle physiology in obesity: effects of exercise and weight loss. **Sports Medicine**, Auckland, v. 47, n. 4, p. 487–499, 2017.

GILLMAN, M. W. *et al.* Maternal obesity and increased risk for obesity in offspring. **International Journal of Obesity**, London, v. 36, n. 4, p. 505–513, 2012.

PATEL, N. *et al.* Maternal obesity programs offspring development and disease. **Cellular and Molecular Life Sciences**, Basel, v. 72, n. 1, p. 163–172, 2015.

HANSON, M.; GLUCKMAN, P. D. Developmental origins of noncommunicable disease: population and public health implications. **American Journal of Clinical Nutrition**, Bethesda, v. 94, n. 6 Suppl, p. 1754S–1758S, 2011.

PAGLIAI, G. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and health status: a systematic review and meta-analysis. **British Journal of Nutrition**, Cambridge, v. 125, n. 3, p. 308–318, 2021.

FARDIN, B. *et al.* Ultra-processed foods and risk of overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **Nutrients**, Basel, v. 14, n. 11, 2306, 2022.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa Nacional de Saúde 2019: percepção do estado de saúde, estilos de vida, doenças crônicas e saúde bucal. Rio de Janeiro: IBGE, 2020. Disponível em:

<https://www.ibge.gov.br/estatisticas/sociais/saude/9160-pesquisa-nacional-de-saude.html>.

CANELLA, D. S. *et al.* Ultra-processed food products and obesity in Brazilian households (2008–2009). **PLoS One**, San Francisco, v. 9, n. 3, e92752, 2014.

LOUZADA, M. L. C. *et al.* Consumption of ultra-processed foods and obesity in Brazilian adolescents and adults. **Preventive Medicine**, New York, v. 81, p. 9–15, 2015.

BAKER, P. *et al.* Ultra-processed foods and the nutrition transition: global, regional and national trends, food systems transformations and political economy drivers. **Obesity Reviews**, Hoboken, v. 21, n. 12, e13126, 2020.

WEI, X. *et al.* Chronic inflammation and obesity: the role of the adipose tissue. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 22, n. 5, 2741, 2021.

BLÜHER, M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. **Nature Reviews Endocrinology**, London, v. 15, p. 288–298, 2019.

STENHOLM, S. *et al.* Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. **Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care**, Philadelphia, v. 19, n. 1, p. 69–75, 2016.

SILVA, A. M. *et al.* Muscle quality and sarcopenic obesity in children and adults. **Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care**, Philadelphia, v. 24, n. 3, p. 211–217, 2021.

BATESON, P. Fetal experience and good adult design. **International Journal of Epidemiology**, Oxford, v. 30, n. 5, p. 928–934, 2001.

HOFFMAN, D. J. Early nutrition and adult health: perspectives on developmental origins of health and disease. **Nutrition Reviews**, Oxford, v. 79, n. 1, p. 1–14, 2021.

CERF, M. E. High-fat diet modulation of glucose and lipid metabolic gene expression in peripheral tissues: Implications for metabolic disease. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 14, n. 8, p. 17087–17112, 2013.

GLUCKMAN, P. D. *et al.* Metabolic plasticity during mammalian development is directionally dependent on early nutritional status. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, Washington, DC, v. 102, n. 44, p. 16096–16101, 2005.

SERTIE, Rogério; KANG, Minsung; ANTIPENKO, Jessica P.; LIU, Xiaobing; MAIANU, Lidia; HABEGGER, Kirk; GARVEY, W. Timothy. In utero nutritional stress as a cause of obesity: Altered relationship between body fat, leptin levels and caloric intake in offspring into adulthood. **Life Sciences**, v. 254, 2020.

GLUCKMAN, P. D.; HANSON, M. A.; COOPER, C.; THORNBURG, K. L. Efeito das condições intrauterinas e do início da vida na saúde e nas doenças adultas. **The New England Journal of Medicine**, v. 359, p. 61–73, 2008.

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

ÁLVAREZ-CHÁVEZ, A. L.; CANTO, P. Influence of maternal obesity on the skeletal muscle of offspring. **Boletín Médico del Hospital Infantil de México**, [S.I.], v. 79, n. 5, p. 284–292, 2022.

DESAI, M.; ROSS, M. G. Maternal-infant nutrition and development programming of offspring appetite and obesity. **Nutrition Reviews**, [S.I.], v. 78, Suppl. 2, p. 25–31, 2020.

MANNINO, A. *et al.* The effect of maternal overweight and obesity pre-pregnancy and during childhood in the development of obesity in children and adolescents: a systematic literature review. **Nutrients**, Basel, v. 14, n. 23, p. 5125, 2022.

DUTTON, H. *et al.* Obesity in pregnancy: optimizing outcomes for mom and baby. **Medical Clinics of North America**, [S.I.], v. 102, n. 1, p. 87–106, 2018.

JALALI-FARAHANI, S. *et al.* Prognostic value of different maternal obesity phenotypes in predicting offspring obesity in a family-based cohort study. **BMC Public Health**, [S.I.], v. 21, n. 885, 2021.

ALFADHLI, E. M. Maternal obesity influences birth weight more than gestational diabetes. **BMC Pregnancy and Childbirth**, [S.I.], v. 21, n. 111, 2021.

LIAO, Z. *et al.* Impact of early life factors on metabolic phenotypes of obesity in preschool children. **Diabetes Care**, [S.I.], v. 46, n. 5, p. 1019–1027, 2023. DOI: 10.2337/dc22-1851.

JOSEY, M. J. *et al.* Overall gestational weight gain mediates the relationship between maternal and child obesity. **BMC Public Health**, [S.I.], v. 19, n. 1062, 2019.

RERKASEM, A. *et al.* Associations between maternal overweight/obesity during pregnancy and body composition in young adult offspring. **Frontiers in Public Health**, [S.I.], v. 12, 1346900, 2024.

MONOD, C. *et al.* Maternal overweight and obesity and its association with metabolic changes and fetal overgrowth in the absence of gestational diabetes mellitus: a prospective cohort study. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, [S.I.], v. 103, n. 2, p. 257–265, 2024.

MAO, A. et al. Long-term impact of maternal pre-pregnancy BMI on the risk of overweight/obesity in preschool children: mediation by infant birth weight and BMI trajectory group from 0 to 2 years. **BMC Public Health**, [S.I.], v. 24, n. 1, p. 3404, 2024.

CHAPARRO, M. P.; KOUPILOVA, I.; BYBERG, L. Maternal pre-pregnancy BMI and offspring body composition in young adulthood: the modifying role of offspring sex and birth order. **Public Health Nutrition**, [S.I.], v. 20, n. 17, p. 3084–3089, 2017.

ANDRES, A. et al. Longitudinal body composition of children born to mothers with normal weight, overweight, and obesity. **Obesity**, [S.I.], v. 23, p. 1252–1258, 2015.

STARLING, A. P. et al. Associations of maternal BMI and gestational weight gain with neonatal adiposity in the Healthy Start study. **American Journal of Clinical Nutrition**, [S.I.], v. 101, n. 2, p. 302–309, 2015.

AMPONG, I. et al. Maternal obesity alters offspring liver and skeletal muscle metabolism in early post-puberty despite maintaining a normal post-weaning dietary lifestyle. **FASEB Journal**, [S.I.], v. 36, n. 12, e22644, 2022.

PRATS-PUIG, A. et al. DNA methylation reorganization of skeletal muscle-specific genes in response to gestational obesity. **Frontiers in Physiology**, [S.I.], v. 11, 938, 2020.

LIU, R.; SHENG, J.; HUANG, H. Research progress on the effects of adverse exposure during pregnancy on skeletal muscle function in the offspring. **Zhejiang University Medical Journal**, Hangzhou, v. 53, n. 3, p. 271–279, 2023.

YANG, H. et al. Pre-weaning exposure to maternal high-fat diet is a critical developmental window for programming the metabolic system of offspring in mice. **Frontiers in Endocrinology**, [S.I.], v. 13, 816107, 2022.

LECOUTRE, S. et al. The impact of maternal obesity on adipose progenitor cells. **Biomedicines**, [S.I.], v. 11, n. 12, p. 3252, 2023.

RODGERS, A.; SFERRUZZI-PERRI, A. N. Developmental programming of offspring adipose tissue biology and obesity risk. **International Journal of Obesity**, [S.I.], v. 45, n. 6, p. 1170–1192, 2021.

LIANG, X. et al. Maternal obesity epigenetically alters visceral fat progenitor cell properties in male offspring mice. **The Journal of Physiology**, [S.I.], v. 594, n. 15, p. 4453–4466, 2016.

RAMÍREZ-MONTOYA, D.; CALVO-BETANCUR, V. D.; RESTREPO-MESA, S. L. Efecto del comportamiento del peso materno en el peso del neonato. **Archivos**

**Latinoamericanos de Nutrición**, Caracas, v. 71, n. 4, 2021. Disponível em: <http://www.alanrevista.org/ediciones/2021/4/art-6/>. Acesso em: 17 jul. 2025.

NEHAB, S. R. et al. Influência de fatores gestacionais e perinatais na composição corporal de recém-nascidos a termo. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 96, p. 771–777, 2020.

CERVANTES-BRAVO, F. et al. Obesidad materna como factor de riesgo de obesidad infantil. **Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social**, [S.l.], v. 28, n. 2, p. 82–91, 2020.

LIMA, M. S. et al. Effects of maternal high fat intake during pregnancy and lactation on total cholesterol and adipose tissue in neonatal rats. **Brazilian Journal of Biology**, São Carlos, v. 78, n. 4, p. 615–618, 2018.

TELES, L. F. da S. **Relação entre ganho de peso gestacional e composição corporal do concepto**. Tese (Doutorado em Nutrição em Saúde Pública) – Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2021.

SILVA, J. M. da. **Ingestão crônica de dieta hiperlipídica por ratas durante a gestação e lactação: influência na estrutura adipocitária na prole**. Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2018. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/30745>. Acesso em: 17 jul. 2025.

OLIVEIRA, T. R. dos P. **Dietas hiperlipídicas materna: repercussões sobre a morfologia do músculo esquelético da prole de ratos**. Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2018. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/30750>. Acesso em: 17 jul. 2025.

LIMA, A. C. de. **Exposição perinatal a dieta hiperlipídica e hipercalórica promove alterações no desenvolvimento murinométrico, na composição corporal e no consumo alimentar da prole**. Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2015. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/24299>. Acesso em: 17 jul. 2025.

FERREIRA NETO, J. L. **Efeitos do treinamento físico moderado sobre o balanço oxidativo nos músculos sóleo e extensor longo dos dedos de ratos jovens submetidos a dieta obesogênica materna**. Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Educação Física) – Universidade Federal de Pernambuco, Vitória de Santo Antão, 2022.

RUVER, J. N. **Dieta hiperlipídica materna: repercussões sobre a composição corporal, parâmetros metabólicos, fatores reguladores da miogênese e do fenótipo muscular da prole**. Dissertação (Mestrado em Nutrição) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2022.

SOUZA, J. N. de. **Efeitos do resveratrol sobre a atividade locomotora e morfometria do músculo tríceps sural em prole de ratos submetidos a dieta obesogênica materna.** Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado em Fisioterapia) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2024.

WILKINSON, A. L.; ZORZAN, I.; RUGG-GUNN, P. J. Epigenetic regulation of early human embryo development. **Cell Stem Cell**, [S.l.], v. 30, n. 12, p. 1569-1584, 7 dez. 2023.