

Complicações da Obesidade na Gravidez

Laura Raposo¹, Carolina Ferreira¹, Marta Fernandes¹, Susana Pereira¹, Paulo Moura²

RESUMO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde, a obesidade é definida como uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir níveis susceptíveis de afectar a saúde. Nos últimos anos, a prevalência de obesidade teve a nível mundial um crescimento exponencial. Entre 2003 e 2005, a “Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade” determinou na população feminina uma prevalência da obesidade de 13,5%. Estudos recentes mostraram que um índice de massa corporal pré-concepcional materno elevado está associado a um aumento do risco de complicações maternas a curto e a longo prazo, fetais e neonatais. As principais complicações maternas associadas à obesidade materna são hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia, diabetes gestacional, indução do trabalho de parto, cesariana, parto vaginal prolongado e instrumentalizado, hemorragia pós-parto, infecções, doenças tromboembólicas e morte materna. Estas gestações também estão associadas a altas taxas de complicações fetais e neonatais, como anomalias congénitas, macrosomia, baixo índice de Apgar ao 5º minuto, admissão na unidade de cuidados intensivos neonatais e mortalidade fetal e neonatal. Em conclusão, as gestações de mulheres obesas são de alto risco devendo ser acompanhadas por uma equipa multidisciplinar. Assim, torna-se necessária a criação de programas de prevenção e de actuação.

PALAVRAS-CHAVE: GRAVIDEZ; OBESIDADE; COMPLICAÇÕES; ÍNDICE DE MASSA CORPORAL

MATERNAL OBESITY AND PREGNANCY OUTCOMES

ABSTRACT

According to World Health Organization, obesity is defined as a disease by which an excessive body fat accumulation can reach levels capable of affecting health. In recent years, obesity prevalence had an exponential growth in many countries. Between 2003 and 2005, the “Sociedade Portuguesa para o Estudo da Obesidade” ascertained a prevalence of obesity of 13,5% amongst the female population. Recent studies showed that a high pre-conception maternal body mass index is associated with serious short- and long-term complications for mother and child. The main maternal complications are gestational hypertension, preeclampsia, gestational diabetes, induction of labour, caesarean delivery, long and instrumental vaginal delivery, postpartum haemorrhage, infections, thromboembolic disorders and maternal death. These gestations are also associated with high rates of fetal and neonatal complications such as congenital anomalies, macrosomia, low 5 minutes Apgar score, admission to neonatal intensive care unit, and fetal and neonatal mortality. In conclusion, pregnancy in obese women is considered of high risk and should be followed by a multi-specialized team. It is necessary to delineate prevention and management programs.

KEY-WORDS: PREGNANCY; OBESITY; COMORBIDITIES; BODY MASS INDEX

INTRODUÇÃO

O índice de massa corporal (IMC) é uma medida antropométrica que define os diferentes tipos corporais (Tabela 1), calculado de acordo com a equação: peso/altura² (Kg/m²) e é a medida mais difundida a nível internacional porque é de fácil aplicabilidade, de baixo custo e de carácter não invasivo^{1,2}. A nível mundial a obesidade (IMC ≥ 30 kg/m²) é um grave e crescente problema médico, social e económico. Em vários países Europeus, a prevalência de obesidade aumentou entre 10 e 40% nos últimos 10 anos³, atingindo em Inglaterra, em 2003, 7,8% das mulheres entre os 16 e os 44 anos de idade⁴. Nos Estados Unidos da América (EUA) esta epidemia ainda é mais catastrófica. A prevalência de obesidade quase triplicou entre 1960 e 2004, passando de 13,3% para 32,1%, sendo maior o crescimento a partir de 1980⁵. Em 2004, a prevalência de obesidade em mulheres entre 20 e 39 anos foi de 29%⁶. Como consequência, é cada vez maior o número de grávidas com elevado IMC pré-gestacional. Nos EUA o peso médio materno na primeira consulta pré-natal, entre 1980 e 1999, aumentou em 20% e no Reino Unido, entre 1998 e 2008, duplicou para 18,9% o número de grávidas obesas na primeira consulta pré-natal^{7,8}. Vários estudos demonstram que nesta população de grávidas obesas existe uma relação dose dependente entre o IMC pré-gestacional e várias complicações maternas, fetais e perinatais a curto e a longo prazo (Tabela 2).

A obesidade é um factor de risco modificável, idealmente, na fase pré-concepcional. Os custos económicos da obesidade nos países desenvolvidos representam 2 a 7% dos custos totais da saúde e estima-se que, em Portugal, os custos directos absorvam 3,5% dos custos totais da saúde³. O custo dos cuidados pré-natais em mulheres com excesso de peso ou obesidade é 5,4 a 16,2 vezes superior ao grupo de controlo normoponderal¹⁰. O objectivo desta revisão é identificar e caracterizar as principais complicações materno-fetais associadas à obesidade materna. Trata-se de uma revisão narrativa baseada em artigos científicos e de revisão, publicados entre 2000 e 2010, em inglês e português, obtidos a partir da Pubmed®, utilizando como *Medical Subject Headings* os termos “pregnancy” e “obesity”, tendo-se recorrido, também, a livros da especialidade de Obstetrícia sempre que os autores julgaram necessário.

COMPLICAÇÕES DA OBESIDADE PRÉ-GESTACIONAL

COMPLICAÇÕES MATERNAS

Hipertensão Gestacional e Pré-Eclâmpsia

A obesidade materna aumenta o risco de hipertensão arterial (HTA) gestacional (tensão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou diastólica ≥ 90 mmHg identificada pela primeira vez após as 20 semanas de gestação)

1. Departamento de Obstetrícia e Ginecologia, Hospital de São Teotónio, Viseu

2. Maternidade Dr. Daniel de Matos, Hospitais Universidade de Coimbra, Coimbra

TABELA 1 - Classificação da adequação do peso de acordo com os valores de índice de massa corporal segundo a Organização Mundial de Saúde¹.

Classificação	Índice de massa corporal (kg/m ²)	
Baixo peso	< 18,5	
Peso normal	18,5 - 24,9	
Excesso de peso	25,0 - 29,9	
Obesidade	≥ 30,0	
	Sub-classificação	Índice de massa corporal (kg/m ²)
	Obesidade classe 1	30,0 - 34,9
	Obesidade classe 2	35,0 - 39,9
	Obesidade classe 3	≥ 40

TABELA 2 - Complicações maternas, fetais, neonatais e infantis a curto e a longo prazo.

COMPLICAÇÕES MATERNAS	
Curto prazo	Longo prazo
Hipertensão gestacional	
Pré-eclampsia	
Diabetes gestacional	
Cesariana	Retenção de peso pós-parto
Partos vaginais prolongados e instrumentalizados	Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2
Hemorragia pós-parto	Hipertensão arterial
Infecção	
Tromboembolismo venoso	
Mortalidade materna	
COMPLICAÇÕES FETAIS, NEONATAIS E INFANTIS	
Curto prazo	Longo prazo
Anomalias congénitas	
Macrossomia	
Baixo Índice de Apgar ao 5º minuto	Obesidade infantil
Necessidade de cuidados intensivos neonatais	Insulino-resistência na adolescência
Mortalidade fetal e neonatal	

Baseado em Heslehurst 2008⁴ e Shaikh 2008⁸.

e a pré-eclampsia (HTA associada a proteinúria e/ou edema de tipo nefrótico), actuando como factor independente e numa relação dose-efeito (Tabela 3)^{9,12}. As grávidas obesas têm 2,5 vezes probabilidade maior de desenvolver HTA gestacional comparativamente às grávidas normoponderais. No grupo obesidade de classe III esta probabilidade sobe para 3,2 vezes comparativamente ao grupo controle⁷. A literatura sugere que as grávidas obesas correspondem a 14-25% do total de grávidas com pré-eclampsia⁶. O risco de pré-eclampsia em primigestas é 3 vezes superior naquelas com obesidade classe I e II e 7 vezes superior nas de classe III comparativamente às normoponderais¹⁴. Por cada aumento de 5 a 7 kg/m² no IMC pré-gestacional o risco de pré-eclampsia duplica^{8,12}.

O mecanismo subjacente à HTA gestacional e pré-eclampsia nas grávidas obesas parece ser mediado por marcadores da inflamação, disfunção endotelial, resistência insulínica, marcadores de dislipidémia, stress oxidativo, disfunção imune e ter relação com a qualidade da dieta pré-natal e a sedentarismo². Estas mulheres têm, mesmo antes da concepção, alterações hemodinâmicas que favorecem as doenças hipertensivas na gravidez, como elevação da tensão arterial, hemoconcentração e alterações da função cardíaca. Além disso, as grávidas obesas com níveis aumentados de hemoglobina glicosilada podem apresentar um estado hipóxico, estando deste modo diminuída a afinidade para o oxigénio e assim reduzida a transferência de oxigénio a nível do útero, condicionando a placentação¹⁶. As mulheres obesas

TABELA 3 - *Odds Ratio* ajustado e intervalos de confiança de 95% para complicações maternas comparando grávidas obesas e grávidas normoponderais.

	Bhattacharya <i>et al.</i> ¹² (*1)	Doherty <i>et al.</i> ³⁰ (*2)	Sebire <i>et al.</i> ²² (*3)
Hipertensão gestacional	2,2 (2,1-2,6)	7,93 (4,74-13,27)	-
Pré-eclampsia	3,1 (2,8-3,5)	3,74 (1,95-7,17)	2,14 (1,85-2,47)
Diabetes gestacional	-	6,5 (3,32-12,74)	3,6 (3,25-3,98)
Indução do trabalho de parto	1,8 (1,6-2,0)	2,44 (1,72-3,45)	1,7 (1,64-1,76)
Cesariana	-	2,2 (1,58-3,12)	-
Hemorragia pós-parto	1,5 (1,3-1,7)	1,5 (1,3-1,7)	1,39 (1,32-1,46)
Infecção	-	-	ITU ^(*4) : 1,39 (1,18-1,63) ITG ^(*5) : 1,3 (1,07-1,56) IFO ^(*6) : 2,24 (1,91-2,64)
Doença tromboembólica	-	-	1,48 (0,82-2,69)

apresentam um estado inflamatório subclínico uma vez que o tecido adiposo é responsável pela síntese de hormonas que alteram a circulação de marcadores da inflamação e citoquinas¹⁷. Elevações da proteína C-reativa (PCR) correlacionam-se com disfunção endotelial e alteração da sensibilidade à insulina (predisposição para diabetes mellitus tipo 2). Deste modo, na gravidez, a inflamação associada à obesidade pode estar implicada na patogénese da pré-eclampsia e da diabetes gestacional (DG)¹⁸.

Diabetes Gestacional

A obesidade e a gravidez são factores que potenciam a resistência à insulina, logo o risco de DG nas grávidas aumenta linearmente com o IMC pré-gestacional^{15, 19}. As grávidas obesas têm uma incidência de DG 1,4 a 20 vezes superior e o risco de DG é 2,6 vezes superior às normoponderais (Tabela 3)^{7, 11}. Nas grávidas com obesidade de classe III o risco é 4 vezes superior⁷.

Parto

As grávidas obesas têm maiores taxas de indução de trabalho de parto. Estas grávidas parecem ter menor probabilidade de início de trabalho de parto espontâneo até às 42 semanas de gestação⁸. Um trabalho revelou que nas grávidas com IMC

≥ 35 kg/m² o início de trabalho de parto espontâneo antes das 42 semanas de gestação é comparativamente às grávidas normoponderais inferior a 50% (OR:0,43)²⁰. Além disso, estas gestações têm elevado risco de complicações pré-natais (DM ou DG, HTA crónica ou gestacional ou pré-eclampsia) que poderão ser indicação para indução de trabalho de parto (Tabela 3)^{4, 11, 19, 21}.

O IMC pré-gestacional materno apresenta uma relação dose dependente com o risco de parto por cesariana^{4, 21, 22}. A literatura refere que as grávidas obesas têm duas a quatro vezes aumentada a taxa de parto por cesariana comparativamente às de peso normal (Tabela 3)¹². O aumento de taxa de parto cirúrgico é mais pronunciado nas de classe III havendo por cada unidade de aumento de IMC pré-gestacional um aumento de 7% no risco de parto por cesariana¹¹. Se pré-existirem co-morbilidades neste grupo de grávidas, as taxas aumentam, sendo de 44% se pré-existir hipertensão, 50% se pré-existir diabetes e de 59% se pré-existir simultaneamente hipertensão e diabetes¹¹. No “National Sentinel Cesarean Section Audit” do Reino Unido foi demonstrado que 34% das mulheres cujo parto foi por cesariana tinham um IMC superior a 30 kg/m²(²³). Oitenta e cinco por cento das grávidas obesas com cesariana anterior irão ser submetidas a cesariana numa próxima gestação¹². É de considerável relevo a análise das elevadas taxas de cesariana nas grávidas obesas,

(*1). *Odds Ratio* ajustado a características sociodemográficas relevantes (idade materna, IMC, nível educacional, estado civil, hábitos tabágicos e DM tipo I); indução de trabalho de parto e cesariana ajustados também para pré-eclampsia e hipertensão gestacional; hemorragia pós-parto para indução de trabalho de parto e cesariana; peso à nascença para idade gestacional e sexo do RN.

(*2). *Odds Ratio* ajustado a todas as variáveis estatísticas de confusão, como idade materna e paridade.

(*3). *Odds Ratio* ajustado a vários factores de confusão, como grupo étnico, paridade, idade, história de hipertensão ou diabetes mellitus.

(*4). Infecção do tracto urinário.

(*5). Infecção do tracto genital.

(*6). Infecção da ferida operatória.

pois este grupo apresenta maior risco de complicações anestésicas (falha da epidural, difícil intubação, maior risco de aspiração) e operatórias (hemorragia, infecções pós-parto, doenças tromboembólicas)^{16,21}. Por fim, é importante realçar o aumento do custo total de cuidados obstétricos associado⁴.

As principais indicações para cesariana nas grávidas obesas são suspeita de macrosomia fetal, incompatibilidade feto-pélvica, sofrimento fetal, tentativa falhada de indução de trabalho de parto e falha de progressão do trabalho de parto^{4,13,24}. A indução falhada ocorre em 2,5% nas grávidas obesas⁴. A falha de progressão do trabalho de parto duplica nas grávidas obesas comparativamente às de peso normal^{4,7}.

As grávidas obesas têm um risco aumentado para partos vaginais instrumentalizados, sendo de 18% nas com obesidade classe II e de 34% nas com obesidade classe III^{8,25}. Além disso, as grávidas obesas, especialmente se múltíparas, têm trabalhos de parto e partos mais prolongados do que as normoponderais¹². Uma possível explicação é a elevada taxa de indução de trabalho de parto no grupo das grávidas obesas, o que pode explicar o prolongamento do primeiro estágio do trabalho de parto. A maior duração do segundo estágio do trabalho de parto, apesar de se manter dentro dos limites normais, pode explicar-se pelo facto das obesas serem menos colaborantes no período expulsivo e de terem maior número de fetos macrossómicos²⁶.

Doenças Tromboembólicas

As grávidas obesas têm um risco superior de tromboembolismo venoso antes ou depois do parto (Tabela 3)^{11,19,27}. O *Odds Ratio* ajustado para as mulheres obesas é de 5,3²¹. A obesidade exacerba os mecanismos inerentes à gravidez: estase venosa, activação do sistema de coagulação e hemoconcentração. A trombose venosa profunda e a embolia pulmonar estão associadas a elevada morbimortalidade materna pelo que todas as grávidas obesas submetidas a cesariana devem realizar profilaxia tromboembólica¹³.

Hemorragia Pós-Parto

A hemorragia pós-parto é definida como volume de perda sanguínea superior a 500 ml no pós-parto¹¹. Muitos trabalhos evidenciam que as mulheres obesas têm um risco de hemorragia significativamente aumentado quando comparadas com as de peso normal, existindo uma relação linear entre o volume médio de hemorragia pós-parto e o IMC materno (Tabela 3)^{4,14,24}. Isto pode dever-se ao facto daque-

las apresentarem elevadas taxas de partos cirúrgicos, macrosomia fetal, distócia de ombros e trauma do canal de parto²³.

Infecções

No período pós-parto as mulheres obesas têm mais infecções do tracto urogenital e da ferida operatória (Tabela 3)^{11,24,27}. A obesidade é considerada um factor de risco independente para infecção pós-cesariana¹². A taxa de infecção em mulheres obesas é 3,5 vezes maior quando comparado com mulheres com IMC normal⁴.

Mortalidade Materna

O “Confidential Enquiry into Maternal and Child Health” (CEMACH), unidade do Royal College of Obstetricians and Gynaecologists que avalia através de inquéritos confidenciais nacionais o estado de saúde materno-infantil no Reino Unido, revelou que entre 2003-2005 a prevalência de obesidade materna no Reino Unido variou entre 11% e 22%. Neste intervalo de tempo 52% das mortes maternas ocorridas foram associadas directa ou indirectamente a IMC materno (pré-concepcional ou gestacional precoce) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, 27% das mortes maternas foram associadas a IMC materno $> 30 \text{ kg/m}^2$ e 15% das mortes maternas foram associadas a IMC materno $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ²⁸. As doenças hipertensivas e os eventos tromboembólicos foram as principais causas de morte materna²⁸.

COMPLICAÇÕES FETAIS E PERINATAIS

Anomalias Congénitas Fetais

Muitos estudos suportam evidência de que o elevado IMC pré-gestacional materno se associa a um maior risco de malformações congénitas^{27,29-33}. Os fetos das grávidas com obesidade pré-gestacional têm maior risco de malformações do tubo neural, malformações cardíacas, malformações da parede abdominal, fendas orais, atresia anorectal, hipospádias e membros curtos, múltiplos síndromes polimalformativas^{16,34}. Os malformações do tubo neural são os mais prevalentes (Tabela 4)¹⁵. O risco de não diagnosticar malformações congénitas é também maior nas grávidas obesas^{21,27}. A obesidade materna aumenta a proporção de visualização sub-óptima ecográfica, sendo de 49,8% para as estruturas cardíacas fetais e de 31% para as estruturas crânio-espinais^{7,11,21}. Um estudo revelou uma proporção de visualização sub-óptima de 37,3% nas mulheres obesas comparado com 18,7% nas não obesas⁷.

As mulheres obesas têm um risco duas a três vezes superior às normoponderais de terem um feto com anomalias congênitas. Este risco agrava-se se à obesidade se associar diabetes pré-gestacional mal controlada^{12, 31, 33}. A proporção de malformações congênitas aumenta de modo linear com o aumento da obesidade, por cada unidade (kg/m^2) de aumento do IMC o risco de malformações do tubo neural aumenta 7%⁷. Desde a fase da concepção, as grávidas obesas apresentam um desequilíbrio metabólico, com concentrações plasmáticas elevadas de insulina, glicose, triglicérides, ácido úrico, estrogêneos endógenos e radicais livres^{7, 11, 15}. Deste modo, a dieta no período periconcepcional assume uma importância irrefutável no bom controlo glicémico, com redução do risco de malformações congênitas. Uma dieta com elevados níveis de glicose aumenta o risco de malformações do tubo neural aproximadamente duas vezes nas mulheres de peso normal e quatro vezes nas obesas¹⁶. Contudo, estão desaconselhadas nas grávidas obesas dietas muito restritivas no primeiro trimestre pois também estão associadas a um aumento de risco malformações do tubo neural. Possíveis explicações para este aumento de risco são a diminuição da disponibilidade de micronutrientes e a acumulação de corpos cetónicos³⁴. Estas grávidas apresentam baixos níveis séricos de ácido fólico, possivelmente devido à ingestão reduzida e maiores necessidades metabólicas³³. Nos EUA houve uma diminuição de 26% na taxa de malformações do tubo neural após o enriquecimento dos produtos de cereais em ácido fólico⁷.

Macrossomia

Muitos trabalhos estabelecem uma relação entre obesidade materna e macrossomia fetal (peso ao nascimento ≥ 4000 g) (Tabela 4)^{12, 23, 27}. Actualmente os factores de risco mais relevantes para a macrossomia são a obesidade e DM prévia¹⁵. O feto recebe do ambiente metabólico materno nutrientes (glicose, aminoácidos, ácidos gordos), hormonas (insulina) e, possivelmente, marcadores inflamatórios que interagem com factores genéticos e influenciam o desenvolvimento e crescimento fetal^{7, 8, 16}. Nas grávidas obesas a insulino-resistência própria do 3º trimestre está aumentada, expondo o feto a um ambiente com excessivas fontes de energia e induzindo maior crescimento, armazenamento de gordura e risco de doença pós-natal^{16, 17}. A hipertrigliceridemia materna (independentemente da co-existência de diabetes) também parece ser um bom predictor de macrossomia fetal⁸.

Baixo índice de Apgar ao 5º minuto e necessidade de Cuidados Intensivos Neonatais

O risco de ter um baixo Índice de Apgar ao 5º minuto está aumentado cerca de 1,5 vezes nas mulheres com $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$, e duas vezes nas com $\text{IMC} \geq 40 \text{ kg}/\text{m}^2$ ⁽⁴⁾.

Parece haver uma relação significativa entre a obesidade materna e a necessidade de manobras de reanimação, síndrome de dificuldade respiratória, necessidade de incubadora e hipoglicemia neonatal (Tabela 4)^{8, 23, 35}.

Mortalidade Fetal e Neonatal

A obesidade materna está associada a uma incidência aumentada de morte fetal e neonatal e é considerada um factor de risco independente para morte perinatal (Tabela 4)^{7, 12, 36}. A CEMACH reportou que em 2005 as mães eram obesas em 22,9% dos abortos tardios, 30,4% dos nado-mortos e 30,6% das mortes neonatais⁴. Em 2006 o IMC das mulheres que tiveram morte fetal intra-uterina ou neonatal era $> 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ em 26% dos casos e $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ em 22% dos casos⁸.

O risco de morte fetal está aumentado 2,1-4,3 vezes em mulheres obesas comparativamente às normoponderais⁶. O IMC materno elevado altera a sobrevivência fetal *in utero* num modo dose dependente³⁷.

Nas grávidas obesas existem factores de riscos biológicos (metabólicos e vasculares) e dificuldades clínicas e técnicas que potenciam o risco de morte perinatal^{12, 36, 38}. Nestas mulheres existe a combinação desastrosa de rápido crescimento fetal induzido pela hiperinsulinemia endógena com limitações funcionais da placenta na transferência de oxigénio adequada às necessidades do feto, o que pode conduzir a hipóxia e morte fetal^{14, 24}. O risco relativo de morte perinatal é maior nos recém-nascidos (RN) pré-termo de mães obesas sugerindo que a obesidade provoca alterações do ambiente metabólico reduzindo a capacidade dos RN se adaptarem à vida pós-natal²⁴. A alteração no metabolismo dos lípidos reduz a secreção de prostaciclina e aumenta a produção de peroxidases e de tromboxano, promovendo a vasoconstrição e a agregação plaquetária e, conseqüentemente, diminuindo a perfusão placentária. Este risco pode estar ainda mais aumentado se coexistir resistência à insulina, visto que nestas grávidas a actividade fibrinolítica está marcadamente diminuída. Assim o risco aumentado de morte perinatal nas mulheres obesas pode dever-se à disfunção placentária por alteração do fluxo sanguíneo placentário^{36, 38}. Além disso, muitas destas grávidas sofrem

sofrem de roncopatia com eventos de hipóxia-apneia e dessaturação que poderão contribuir para aumento do risco de morte fetal e neonatal³⁶. Por fim, existe nas grávidas obesas, devido à espessa camada de tecido adiposo, maiores limitações nos meios técnicos de monitorização fetal (ecografia e cardiotocografia)^{8, 12, 27, 33}.

COMPLICAÇÕES A LONGO PRAZO

As mulheres obesas têm um risco aumentado de diminuição de sensibilidade à insulina comparativamente à normoponderais. A combinação de obesidade e diminuição da sensibilidade insulina aumenta os riscos a longo prazo destas mulheres desenvolverem síndrome metabólica (diabetes, hipertensão, hiperlipidemia e doenças cardiovasculares). As grávidas obesas com DG têm um risco superior de desenvolver no futuro diabetes mellitus (DM) tipo 2 comparativamente às grávidas normoponderais com DG. Quinze anos após o parto 70% das grávidas obesas desenvolvem DM tipo 2 comparativamente a 30% das normoponderais^{21, 40}.

Segundo a hipótese da origem fetal das doenças da idade adulta de Barker *et al.*, um ambiente intra-uterino desfavorável pode predispor ao desenvolvimento de várias doenças crônicas na vida adulta⁴¹.

Durante a gestação, as mulheres obesas tornam disponíveis mais nutrientes ao feto resultando no aumento do crescimento da placenta no início da gestação e aumento do crescimento somático, particularmente o tecido adiposo fetal, na fase final da gestação¹⁷. Estudos indicam que obesidade materna altera o ambiente intra-uterino o que, em interação com complexos factores genéticos, pode ter efeitos significativos transgerações resultando no acelerar de crescimento das taxas de obesidade e morbidades associadas (diabetes *mellitus* tipo 2, HTA, doença cardiovascular, etc.)^{12, 17, 33, 42}. Um estudo recente suporta esta hipótese demonstrando que o maior peso à nascença determina na adolescência maiores taxas de insulino-resistência e de obesidade^{22, 40}. De facto, 29-33% dos descendentes de mães obesas têm peso no percentil 90 para a idade e os descendentes de mães com excesso de peso têm um risco três vezes superior de terem excesso de peso aos sete anos de idade²¹. A obesidade materna parece ter maior influência que a hiperglicemia materna na determinação de excesso de peso e obesidade da descendência⁴¹. Um estudo demonstrou que a descendência de grávidas com excesso de peso, mesmo na ausência de diabetes gestacional, têm um risco aumentado de excesso de peso (OR 2.56) e obesidade abdominal (OR 2.60)⁴³.

TABELA 4 - Odds Ratio e intervalos de confiança de 95% para complicações fetais comparando os recém-nascidos de mulheres obesas e normoponderais.

	Watkins <i>et al.</i> ³⁴	Bhattacharya <i>et al.</i> ^{12(*1)}	Kiran <i>et al.</i> ^{21(*2)}	Kristensen <i>et al.</i> ^{33(*3)}
Malformações congénitas	EB ^(*4) 3,5 ^{1,2-10,3} Of ^(*5) 3,3 ^{1,0-10,3} DC ^(*6) 2,0 ^{1,2-3,4} Múltiplas AN ^(*7) 2,0 ^{1,0-3,8}	-	-	-
Macrossomia	-	1,9 ^{1,6-2,2}	2,1 ^{1,6-2,6}	-
Necessidade de cuidados intensivos neonatais	-	-	1,5 ^{1,1-2,3}	-
Morte fetal intra-uterina	-	1,8 ^{1,1-2,9}	-	3,1 ^{1,6-5,9}
Morte neonatal	-	-	-	2,7 ^{1,2-6,1}

(*1). * Odds Ratio ajustado a características sócio-demográficas relevantes (idade materna, IMC, nível educacional, estado civil, hábitos tabágicos e DM tipo 1); indução de trabalho de parto e cesariana ajustado também para pré-eclampsia e hipertensão gestacional; hemorragia pós-parto para indução de trabalho de parto e cesariana; peso à nascença para idade gestacional e sexo do recém-nascido.

(*2). Odds Ratio ajustado para a idade materna, grupo étnico e hábitos tabágicos.

(*3). Odds Ratio ajustado para a idade materna, peso, paridade, hábitos tabágicos, alcoólicos e de cafeína, nível educacional, profissão, co-habitação com parceiro e sexo do recém-nascido.

(*4). Espinha bífida.

(*5). Onfalocele.

(*6). Defeitos cardíacos.

(*7). Anomalias.

A amamentação tem um papel protector na descendência, diminuindo o risco de obesidade infantil^{12, 44}. No entanto, é menos provável as mulheres obesas amamentarem¹².

Em resumo, a obesidade é considerada uma doença que actua num ciclo vicioso, afectando a saúde da descendência desde a vida intra-uterina até à vida adulta e reiniciando-se o ciclo com uma nova gravidez na descendência obesa^{17, 35, 40}. A obesidade epidémica na adolescência e idade adulta pode não ser apenas o resultado de um inadequado estilo de vida, mas também o resultado de um meio metabólico anormal *in utero*. Como as alterações do estilo de vida para o tratamento da obesidade raramente são bem sucedidas a longo prazo, a prevenção primária tem um papel primordial no combate a esta doença^{37, 42}. É necessário intervenção através alterações da dieta, exercício físico e controlo do peso antes e durante a gestação⁴⁰.

A óptima actuação para minimizar as consequências sociais e económicas da gravidez em mulheres obesas inclui aconselhamento e implementação de programas de perda de peso pré-gestacional, monitorização do ganho ponderal, rastreio das complicações materno-fetais a curto e longo prazo^{9, 23, 40}.

Os médicos de família têm um papel crucial na identificação e caracterização da população de mulheres obesas em idade fértil^{21, 23, 27}. É neste grupo que é essencial informar e implementar um programa de perda ponderal pré-gestacional através de um estilo de vida saudável. Todas as grávidas devem ter o seu IMC calculado e registado como parte do estabelecimento do risco total²⁸. As mulheres com IMC ≥ 30 kg/m² são consideradas de elevado risco obstétrico pelo que é recomendado um aconselhamento e acompanhamento multi-especializado^{4, 23}. Apesar de em Portugal não existirem normas de orientação

para o acompanhamento obstétrico das grávidas obesas é essencial o controlo do ganho ponderal^{3, 27}. Durante a gestação um aumento de peso inadequado tem impacto no peso do recém-nascido, risco de parto por cesariana e retenção de peso pós-parto (≥ 5 kg). Foram reformuladas em 2009 as normas de orientação do Institute of Medicine (IOM) para o ganho ponderal gestacional. As mulheres com IMC pré-gestacional ≥ 30 kg/m² e gestações unifetais deverão ter um ganho ponderal de 5 a 9 kg e as com IMC pré-gestacional ≥ 30 kg/m² e gestações multifetais deverão ter um ganho ponderal de 11 a 19 kg⁴⁵.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O tema “complicações da obesidade na gravidez” foi escolhido por ter grande impacto na saúde materna, fetal e infantil e no consumo de recursos sócio-económicos a nível mundial. Este trabalho tem como principal limitação não ser uma revisão sistemática, podendo existir vieses de selecção: publicação, língua e de citação. Com o objectivo de reduzir os vieses de publicação foram excluídos os estudos com amostras muito pequenas.

Em conclusão, a prevalência de grávidas obesas na Europa aumentou exponencialmente nos últimos anos e o elevado IMC pré-gestacional tem uma relação dose-dependente com complicações obstétricas e perinatais. Torna-se deste modo imperioso o combate à obesidade numa fase pré-concepcional, idealmente na infância e na adolescência, e a criação de protocolos de actuação e acompanhamento multidisciplinar especializado destas gestações de alto risco obstétrico para diminuir as taxas de complicações associadas⁴⁶.

REFERÊNCIAS

1. Physical status: the use and interpretation of anthropometry: report of a WHO Expert Committee. WHO Geneva, 1995.
2. Padilha P, Saunders C, Machado R, et al. Associação entre o estado nutricional pré-gestacional e a predição do risco de intercorrências gestacionais. Rev Bras Ginecol Obstet 2007; 29:511-518.
3. Programa Nacional de Combate à Obesidade, DGS. Lisboa, 2005.
4. Heshelhurst N, Simpson H, Ellis L, et al. The impact of maternal BMI status on pregnancy outcomes with immediate short-term obstetric resource implications: a meta-analysis. Obes Rev 2008; 9:635-683.
5. Statistics Related to Overweight and Obesity: NIDDK 2007. Disponível em: URL: <http://win.niddk.nih.gov/publications/PDFs/stat904z.pdf>.
6. ACOG. Bariatric surgery and pregnancy. ACOG Practice Bulletin 2009; 105:1-9.
7. Shobha H. Nutrition and pregnancy. Clin Obstet Gynecol 2008; 51(2):409-418.
8. Shaikh H, Robinson S, Teoh T. Management of maternal obesity prior to and during pregnancy. Semin Fetal Neonatal Med 2010; 15:77-82.
9. Galtier F, Raingeard I, Renard E, Boulot P, Bringer J. Optimizing the outcome of pregnancy in obese women: from pregestational to long-term management. Diabet Metabol 2007; 34:19-25.
10. Athukorala C, Rumbold A, Wilson K, Crowther C. The risk of adverse pregnancy outcomes in women who are overweight or obese. BMC pregnancy and Childbirth 2010; 10:56.
11. Graça L, Araújo C, Bispo R, et al. In: Medicina Materno-fetal. Hipertensão arterial na gravidez. 4nd ed. Lisboa: Lidel; 2010. p. 525-543.
12. Cunningham F, Leveno K, Blomm S, et al. In: Williams Obstetrics. Obesity. 22 nd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 1007-1017.
13. Castro LC, Avina RL. Maternal obesity and pregnancy outcomes. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14:601-606.
14. Bhattacharya So, Campbell D, Liston W, Bhattacharya Si Effect of Body Mass Index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. BMC Public Health 2007; 7(147):168.
15. Paiva S, Ruas L, Campos M, et al. “Obesidade e gravidez”. Rev Port Endocrinol Diab Metabol 2007; 2(2):7-10.
16. King J. Maternal obesity, metabolism and pregnancy outcomes. Annu Rev Nutr 2006; 26:271-291.
17. Catalano PM. Obesity and pregnancy - The Propagation of a vicious Cycle?. J Clinical Endocrinol Metabol 2003; 88(8):3505-3506.
18. Ramsay J, Ferrel W, Crawford L, Wallace M, Greer I, Sattar N. Maternal obesity is associated with dysregulation of metabolic, vascular, and inflammatory pathways. J Clin Endocrinol Metabol 2002; 87(9):4231-4237.
19. Linné Y. Effects of obesity on women's reproduction and complications during pregnancy. Obes Rev 2004; 5:137-143.
20. Jarvie E, Ramsay J. Obstetric management of obesity in pregnancy. Semin Fetal Neonatal Med 2010; 5:86-88.
21. Guelinckx I, Devlieger R, Beckers K, Vansant G. Maternal obesity: pregnancy complications, gestational weight gain and nutrition. Obes Rev 2008; 9:140-150.
22. Jensen DM, Damm P, Sorensen B, et al. Pregnancy outcome and pregnancy body mass index in 2459 glucose-tolerant Danish women. Am J Obstet Gynecol 2003; 189:239-244.

23. Kiran T, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in woman with an increased body mass index. *BJOG* 2005; 112:768-772.
24. Sebire NJ, Jolly M, Harris JR, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287 213 pregnancies in London. *Int J Obesity* 2001; 25:1175-1182.
25. Cedejren MI. Maternal morbid obesity and the risk of adverse pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2004; 103 (2): 219-224.
26. Burstein E, Levy A, Mazor M, Wiznitzer A, Sheiner E. Pregnancy outcome among obese women: a prospective study. *Am J Perinatol* 2008; 25:561-566.
27. Davies GA, Maxwell C, McLeod L, et al. Obesity in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2010; 32(2):165-73.
28. Lewis G, Drife J, Neilson J, et al. Saving mother's lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer-2003-2005. The seventh report of the confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.
29. Anderson J, Waller D, Canfield M, Shaw G, Watkins M, Weler M. Obesidade materna, diabetes gestacional e defeitos congénitos do sistema nervoso central. *Rev Obstet Ginecol* 2007; 30(1):5-9.
30. Callaway LK, Prins JB, Chang AM, McIntyre HD. The prevalence and impact of overweight and obesity in an Australian obstetric population. *Med J Aus* 2006; 184:56-59.
31. Shaw G, Quach T, Nelson V, et al. Neural tube defects associated with maternal periconceptional dietary intake of simple sugars and glycemic index. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:972-978.
32. Siega-Riz A, Laraia B. The Implications of Maternal Overweight and Obesity on the Course of pregnancy and Birth Outcomes. *Matern Child Health J* 2006; 10:S153-S156.
33. Wax J R. Risks and management of obesity in pregnancy: current controversies. *Curr opin obstet gynecol* 2009; 21(2):117-123.
34. Waller D, Shaw G, Rasmussen S, Hobbs C, Canfield M, Siega-Riz A. Prepregnancy Obesity as a risk factor for structural birth defects. National Birth Defects Prevention Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007; 161(8):745-750.
35. Doherty DA, Magann EF, Francis J, Morrison J, Newnham JR. Pre-pregnancy body mass index and pregnancy outcomes. *Int J Gynecol Obstet* 2006; 95:242-247.
36. Chu SY, Kim SY, Lau J, et al. Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 197:223-228.
37. Salihi H, Dunlop A, Hedayatzaheh M, Kirby R, Alexander G. Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas. *ACOG* 2007; 110(3):552-557.
38. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher N. Pre-pregnancy weight and the risk of still birth and neonatal death. *BJOG* 2005; 112:403-408.
39. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003; 111:1152-1158.
40. Catalano P M. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. *Reproduction* 2010; 140:365-371.
41. Yajnik CS. Fetal programming of diabetes: still so much to learn! *Diabetes Care* 2010; 33(5):1146-1148.
42. Reece A. Perspectives on obesity, pregnancy and birth outcomes in the United States: The scope of the problem. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198(1):23-27.
43. Pirkola J, Pouta A, Bloigu A, et al. Risks of overweight and abdominal obesity at age 16 years associated with prenatal exposures to maternal prepregnancy overweight and gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33(5):1115-1121.
44. Mangrio E, Lindstöm M, Rosvall M. Early life factors and being overweight at 4 years of age among children in Malmö, Sweden. *BMC Public Health* 2010; 10:764.
45. Rasmussen KM, Catalano PM, Yaktine AL. New guidelines for weight gain during pregnancy: what obstetrician/gynecologists should know. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2009; 21(6):521-526.
46. Villamor E, Cnattingius S. Aumento ponderal inter-gestacional e risco de resultados gestacionais adversos: estudo populacional. *Rev Obstet Ginecol* 2008; 31(6):352-353.

Correspondência:

Laura Raposo
Departamento de Obstetrícia e Ginecologia
Hospital de São Teotónio
Av. Rei D. Duarte
3504-509 Viseu

Email:

lauramed@sapo.pt