Atena Editora
Ano 2025

CAMINHOS PARA A SAÚDE

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR EM OBESIDADE

Pedro Henrique Berbert de Carvalho | Aline de Souza Queiroga
Bianca Rossi Botim | Lisa Morais Fernandes Oliveira
Maria Eduarda Passos Silva | Luís Fernando Deresz
ORGANIZADORES

Atena Editora
Ano 2025

CAMINHOS PARA A SAÚDE

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR EM OBESIDADE

Pedro Henrique Berbert de Carvalho | Aline de Souza Queiroga
Bianca Rossi Botim | Lisa Morais Fernandes Oliveira
Maria Eduarda Passos Silva | Luís Fernando Deresz
ORGANIZADORES

2025 by Atena Editora
Copyright © 2025 Atena Editora
Copyright do texto © 2025, o autor
Copyright da edição © 2025, Atena Editora
Os direitos desta edição foram cedidos à Atena Editora pelo autor.
Open access publication by Atena Editora

Editora chefe
Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira
Editora executiva
Natalia Oliveira Scheffer
Imagens da capa
iStock
Edição de arte
Yago Raphael Massuqueto Rocha

Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo desta obra, em sua forma, correção e confiabilidade, é de responsabilidade exclusiva dos autores. As opiniões e ideias aqui expressas não refletem, necessariamente, a posição da Atena Editora, que atua apenas como mediadora no processo de publicação. Dessa forma, a responsabilidade pelas informações apresentadas e pelas interpretações decorrentes de sua leitura cabe integralmente aos autores.

A Atena Editora atua com transparência, ética e responsabilidade em todas as etapas do processo editorial. Nosso objetivo é garantir a qualidade da produção e o respeito à autoria, assegurando que cada obra seja entregue ao público com cuidado e profissionalismo.

Para cumprir esse papel, adotamos práticas editoriais que visam assegurar a integridade das obras, prevenindo irregularidades e conduzindo o processo de forma justa e transparente. Nosso compromisso vai além da publicação, buscamos apoiar a difusão do conhecimento, da literatura e da cultura em suas diversas expressões, sempre preservando a autonomia intelectual dos autores e promovendo o acesso a diferentes formas de pensamento e criação.

CAMINHOS PARA A SAÚDE: abordagem interdisciplinar em obesidade

| Organizadores:
Pedro Henrique Berbert de Carvalho
Bianca Rossi Botim
Maria Eduarda Passos Silva
Aline de Souza Queiroga
Lisa Morais Fernandes Oliveira
Luís Fernando Deresz

| Revisão:
Os autores

| Diagramação:
Nataly Gayde

| Capa:
Yago Raphael Massuqueto Rocha

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

C183 Caminhos para a saúde: abordagem interdisciplinar em obesidade / Organizadores Pedro Henrique Berbert de Carvalho, Aline de Souza Queiroga, Bianca Rossi Botim, et al. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2025.

Outros organizadores
Lisa Morais Fernandes Oliveira
Maria Eduarda Passos Silva
Luís Fernando Deresz

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-258-3861-8
DOI: https://doi.org/10.22533/at.ed.618250312

1. Obesidade. 2. Saúde Pública. I. Carvalho, Pedro Henrique Berbert de (Organizador). II. Queiroga, Aline de Souza (Organizadora). III. Botim, Bianca Rossi. IV. Título.
CDD 613.25

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
+55 (42) 3323-5493
+55 (42) 99955-2866
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

CONSELHO EDITORIAL

CONSELHO EDITORIAL

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Profª Drª Amanda Vasconcelos Guimarães – Universidade Federal de Lavras
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Ariadna Faria Vieira – Universidade Estadual do Piauí
Prof. Dr. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Prof. Dr. Cláudio José de Souza – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Fabrício Moraes de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Glécilla Colombelli de Souza Nunes – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná
Prof. Dr. Joachin de Melo Azevedo Sobrinho Neto – Universidade de Pernambuco
Prof. Dr. João Paulo Roberti Junior – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Juliana Abonizio – Universidade Federal de Mato Grosso
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Prof. Dr. Sérgio Nunes de Jesus – Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

APRESENTAÇÃO

A presente obra é fruto de ação interdisciplinar que reúne discentes, docentes e pesquisadores de diferentes programas de pós-graduação do país. Em especial, trata-se de uma iniciativa do Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares, por meio de projeto de extensão no âmbito da pós-graduação.

O projeto "Caminhos para a saúde: abordagem interdisciplinar em obesidade", dentre seus múltiplos objetivos, elencou a elaboração de uma obra, com temática interdisciplinar, focada no cuidado de pessoas com obesidade. Como resultado apresentamos a presente obra, no formato e-book e gratuito, para estudantes, professores e pesquisadores da área da saúde, como uma ferramenta de suporte atualizado e essencial para o atendimento integral da pessoa com obesidade.

A obra reúne temáticas diversas, incluindo o estigma de peso por parte de profissionais de saúde, a importância do exercício físico para pessoas com obesidade, aspectos correlatos à saúde bucal, em especial, a relação da saúde bucal com a obesidade, bem como aspectos nutricionais e fisioterápicos em pessoas com obesidade.

Esperamos que essa obra seja referência para profissionais de saúde que atendem pessoas com sobrepeso ou obesidade, para que possam olhar o cuidado de forma integral e interdisciplinar. Ultimamente, espera-se que essa forma de cuidado enseje um atendimento mais humanizado a pessoas gordas. Desejamos ainda que os leitores encontrem importantes informações e apoio para sua atuação profissional.

Os autores.

Governador Valadares, 2025.

AGRADECIMENTOS

Registramos nossos agradecimentos à Pró-Reitoria de Pós-Graduação e Pesquisa (PROPP) e à Pró-Reitoria de Extensão (PROEX) da Universidade Federal de Juiz de Fora, pelo apoio contínuo e incentivo às atividades de pesquisa, divulgação científica, e extensão em nossa instituição. Foi por meio do "Edital nº 01/2024 – Programa de Fortalecimento e Consolidação das Atividades de Extensão no âmbito da Pós-Graduação da UFJF" que foi possível concluir essa obra.

Estendemos, igualmente, nossa gratidão às agências de fomento que, ao longo do processo de formação de diversos discentes autores desta obra, concederam bolsas de apoio à pesquisa: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerais (FAPEMIG), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF).

Por fim, agradecemos aos docentes colaboradores do projeto que contribuíram, com dedicação, conhecimento e entusiasmo, seu compromisso com a promoção da saúde e com a educação foi essencial ao desenvolvimento das atividades do projeto e deste e-book. Este trabalho é reflexo do esforço coletivo e da parceria entre ensino, pesquisa e extensão.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 1
"FIRST DO NO HARM": ESTIGMA DE PESO EM PROFISSIONAIS DA SAÚDE
Pedro Henrique Berbert de Carvalho
Thainá Richelli Oliveira Resende
https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503121

CAPÍTULO 2 17
ABORDAGEM INDIVIDUAL E COLETIVA PARA MANEJO DA OBESIDADE
Gisele Queiroz Carvalho
Domício Antônio da Costa Júnior
Kellem Regina Rosendo Vincha
https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503122

CAPÍTULO 3 37
EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA OBESIDADE: UMA PERSPECTIVA BASEADA EM EVIDÊNCIAS
Mariana Soares Silva Ribeiro
Pedro Ian Barbalho Gualberto
Luís Fernando Deresz
https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503123

CAPÍTULO 4 51
OBESIDADE E SAÚDE MUSCULOESQUELÉTICA
Ana Clara Leal
Bianca Rossi Botim
Mayra Evelise Cunha dos Santos
https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503124

CAPÍTULO 5 67
SAÚDE BUCAL E ALIMENTAÇÃO: RELAÇÕES COM A OBESIDADE
Lisa Morais Fernandes Oliveira
Larissa da Silva Araujo
Luiza Ribeiro Vargas
Rafael Binato Junqueira
https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503125

SUMÁRIO

CAPÍTULO 6 82

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE/SOBREPESO

Aline de Souza Queiroga

Cleidiel Aparecido Araújo Lemos

https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503126

CAPÍTULO 7 94

OBESIDADE COMO GATILHO: APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E BRUXISMO DO SONO EM CASCATA

Jean Soares Miranda

Iana Ferreira Castro

Rana Luísa de Paula Santos

Júlia Melo de Abreu Vieira

Frank Lucarini Bueno

https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503127

CAPÍTULO 8 111

OBESIDADE E INFECÇÕES: MECANISMOS IMUNOMETABÓLICOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Maria Eduarda Passos Silva

Luiza Emanuelle Baia Rocha

Marcelo Henrique Fernandes Ottoni

Karine Beatriz Costa

https://doi.org/10.22533/at.ed.6182503128

SOBRE OS ORGANIZADORES..... 125

SOBRE OS AUTORES..... 127

CAPÍTULO 1

"FIRST DO NO HARM": ESTIGMA DE PESO EM PROFISSIONAIS DA SAÚDE

Pedro Henrique Berbert de Carvalho

Thainá Richelli Oliveira Resende

Pontos-chave

- O estigma de peso refere-se à discriminação e preconceito direcionados a pessoas com base no seu peso ou tamanho corporal, incluindo atitudes negativas, estereótipos e discriminação.
- O estigma de peso pode manifestar-se em diversos contextos, como no local de trabalho, interações sociais, e particularmente, em ambientes de saúde.
- Estudos apontam que o estigma de peso pode levar à baixa autoestima, ansiedade, depressão, transtornos alimentares, isolamento social, perda de emprego, dificuldades para buscar tratamento médico, e aumento do peso corporal.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição crônica e progressiva caracterizada por um índice de massa corporal (IMC) superior a 30 kg/m^2 e definida por um acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal[1]. Esta condição afeta aproximadamente 38% da população adulta mundial, e estima-se que a obesidade alcance mais da metade da população global até 2035[2]. A vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico no Brasil[3] indica que 55,4% dos brasileiros possuem excesso de peso (IMC igual ou superior a 25 kg/m^2), sendo que deste percentual, 19,8% são pessoas com obesidade.

Além de seu impacto econômico — estimado em cerca de dois bilhões de dólares em 2020 e previsto para dobrar até 2035 — a obesidade compromete significativamente a saúde e a produtividade dos indivíduos[4]. Trata-se de um fator

de risco para condições crônicas, incluindo doenças cardiovasculares, diabetes tipo 2 e certos tipos de câncer[4]. Assim, a obesidade constitui um importante problema de saúde pública[4].

Os tratamentos tradicionais para a obesidade concentram-se em estratégias para perda de peso por meio de intervenções comportamentais intensivas voltadas para a prática de dieta e exercício físico. Contudo, tais programas apresentam em geral benefícios apenas em curto prazo, sendo frequentemente não sustentáveis[5]. Entre 30% e 50% das pessoas participantes de programas intensivos de mudança comportamental para perda de peso não alcançam sequer a perda sustentada de 5% do peso corporal[5]. A maior parte destes participantes apresenta reganho de um terço do peso corporal perdido após um ano de tratamento[5]. Ademais, há grande percentual de pessoas com obesidade que abandonam o tratamento[5].

Estes resultados possuem relação com a etiologia multifatorial da obesidade. Fatores psicossociais, por exemplo, implicam diretamente na dificuldade do manejo do peso, como distúrbios de imagem corporal, problemas com a autoestima e o estresse[6]. Entre estes fatores, destaca-se o estigma de peso como uma dimensão crítica, porém pouco explorada, que influencia tanto os desfechos psicológicos quanto os físicos[6].

ESTIGMA DE PESO

Apesar do aumento da prevalência da obesidade nas últimas décadas, o estigma e a discriminação contra indivíduos com obesidade continuam sendo comuns[6]. Conceitualmente, o estigma de peso é definido como a discriminação e o preconceito contra pessoas com sobrepeso ou obesidade[6]. É um tipo de preconceito que se manifesta em várias formas, como comentários negativos, exclusão social, discriminação no local de trabalho e em ambientes de saúde, e representações negativas na mídia[6]. Pessoas com obesidade comumente são desvalorizadas e reduzidas a certas características comportamentais, de qualidades morais e principalmente guiadas pela aparência física[7]. É frequentemente descrita como preguiçosa, fraca, desleixada, pouco atraente, sem motivação, sem vaidade e disciplina, e subsequentemente, é culpabilizada pelo seu peso, sendo esta culpabilização muito maléfica para a pessoa[6].

Na sociedade contemporânea, a obesidade é uma condição discrepante de padrões culturais, nos quais a idealização de beleza se manifesta pela busca constante e incessante de um corpo ideal, magro e saudável, não admitindo nenhum tipo de imperfeição, como o excesso de gordura corporal[8]. Teorias de natureza sociocultural mencionam o papel dos ideais corporais e identificam as expectativas e vivências sociais comuns a certos grupos culturais, no desenvolvimento da imagem corporal e

nos transtornos relacionados a ela[9]. Especialmente, as sociedades ocidentais definem o que é bom e belo, promovendo a magreza como sinônimo de beleza, resultando na valorização da magreza e na rejeição contundente da obesidade[9].

Há uma década, a primeira pesquisa que comparou a prevalência da discriminação percebida com base no peso a outras formas de discriminação (por exemplo, devido ao gênero, raça/etnia, orientação sexual, deficiência, entre outras), em uma amostra representativa nacional dos Estados Unidos da América, identificou que a discriminação por peso era a terceira forma mais comum de discriminação relatada por mulheres e a quarta mais comum entre os homens[10,11].

Em tese, classificar a obesidade como doença poderia aumentar a atenção e os recursos estruturais dedicados a seu tratamento e prevenção[12], bem como poderia reduzir o estigma do peso, em consequência da diminuição da culpabilização individual[13]. Contudo, o que se observa é um cenário oposto. O estigma de peso tem aumentado juntamente com o número de pessoas com obesidade[6,10]. O estigma de peso tem sido produzido, principalmente, por profissionais de saúde que atendem pessoas com obesidade e que usam o peso como marcador da mesma[14]; o que tem levado a comentários sobre o peso não solicitados, ignorando outros problemas de saúde que o indivíduo possa apresentar e demais atitudes estigmatizadoras[14].

Estudo brasileiro analisou o documento "*Diretrizes Brasileiras de Obesidade*" publicado pela ABESO (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica), que é uma sociedade multidisciplinar sem fins lucrativos e que reúne diversas categorias profissionais envolvidas com o estudo da obesidade, da síndrome metabólica e dos transtornos alimentares[15]. A análise envolveu a reflexão sobre o modo como os documentos de saúde acabam por justificar e reproduzir a "gordofobia" (preconceito, estigmatização e aversão englobados por meio de uma opressão estrutural na sociedade que atinge as pessoas gordas), o que se reflete nas políticas públicas, nos serviços de saúde e na prática profissional[15].

Os autores concluem que existe nas diretrizes um discurso que reforça a saúde inerente aos corpos magros, que reproduz estereótipos relacionados ao corpo gordo e que relaciona diretamente os quilos perdidos com melhor nível de saúde[15]. O documento não apresenta como estas recomendações repercutem no cotidiano das pessoas e quais são os efeitos adversos diante dessa forma de zelar pela saúde que perpassa o emagrecimento a qualquer custo. Para os autores, "é preciso avaliar as práticas agressoras ao corpo que acompanham esse percurso de alcançar o corpo considerado saudável e os possíveis efeitos contraproducentes dessa abordagem"[15].

CONSEQUÊNCIAS DO ESTIGMA DE PESO

O estigma de peso tem sido consistentemente associado a comportamentos prejudiciais à saúde relacionados ao peso, frequentemente de forma independente do peso corporal real ou do IMC do indivíduo[6,16]. Revisão de literatura sobre a relação do estigma de peso e o comportamento alimentar encontrou evidências consistentes de associações entre experiências de estigma de peso e comportamentos alimentares não saudáveis, como compulsão alimentar, comportamentos prejudiciais de controle de peso, comer excessivo por razões emocionais e outros distúrbios alimentares[17].

Um estudo com adultos norte-americanos constatou que a discriminação baseada no peso estava associada a comer em excesso, maior frequência no consumo de alimentos industrializados e menor regularidade nos horários das refeições, com associações semelhantes observadas entre diferentes sexos, idades e raças/etnias[18]. Estudos experimentais também apontam evidências consistentes dos efeitos adversos do estigma de peso sobre as escolhas e os comportamentos alimentares[6].

Em geral, estudos experimentais sobre o estigma de peso realizam a exposição dos participantes a conteúdos estigmatizantes (por exemplo, artigos ou vídeos com teor discriminatório), ativação de estereótipos negativos relacionados ao peso nos participantes ou manipulação de situações de ostracismo, nas quais os participantes enfrentam rejeição social devido ao seu peso. Na sequência, os participantes são avaliados a fim de verificar o impacto dessas manipulações nos comportamentos alimentares. De modo geral, as manipulações experimentais resultam em aumento da ingestão alimentar entre os participantes[6]. Interessante observar que o IMC não se mostra um moderador consistente desses achados, evidenciando o impacto adverso do estigma de peso sobre o comportamento alimentar, independentemente do IMC[6].

Outro aspecto impactado pelo estigma de peso é a prática de exercício físico. Estudo de base populacional conduzido na Inglaterra demonstrou que a discriminação percebida com base no peso foi associada a uma probabilidade 59% maior de inatividade física e 30% menor de engajamento em atividades físicas moderadas ou vigorosas, independentemente do IMC[19]. Em pessoas em tratamento para a obesidade, submetidas à cirurgia bariátrica, o estigma de peso foi associado à redução do exercício físico por meio da evitação de exercícios[20]. Aqueles com níveis mais elevados de estigma apresentaram maior probabilidade de evitar a prática de exercícios e serem menos fisicamente ativos[20].

Não surpreendentemente, provocações relacionadas ao peso na escola e/ou durante a prática de exercício físico têm implicações negativas para a motivação e o comportamento em relação ao exercício entre jovens[21]. Em uma pesquisa com estudantes do ensino fundamental, após controle das características demográficas, os estudantes que relataram ter sido provocado por seu peso apresentaram menor autoconceito, menor auto-eficácia em atividade física e níveis mais baixos de aptidão física em comparação com os colegas que não foram alvo de provocações[21].

Esses efeitos psicológicos e comportamentais negativos, incluindo maior frequência de episódios de compulsão alimentar e menor prática de exercício físico, colocam pessoas com obesidade em maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares, diabetes e acidente vascular cerebral[22]. De fato, um número crescente de pesquisas tem examinado as formas pelas quais a discriminação baseada no peso pode desencadear respostas fisiológicas ao estresse que comprometem o controle neuroendócrino dos comportamentos de saúde e contribuem para o aumento da adiposidade e para o risco elevado de comorbidades cardiovasculares e metabólicas associadas à obesidade[16].

Estudo experimental expôs mulheres a uma situação de estigmatização baseada no peso, na qual foi dito às participantes que seu peso corporal estava visível, ou não visível, para outras pessoas. Os resultados mostraram que o IMC mais elevado estava associado a maiores aumentos na pressão arterial apenas entre as participantes que acreditavam que seu peso corporal era visível para os outros, mas não quando acreditavam que seu peso não estava visível[23]. De forma semelhante, outro estudo com mulheres com sobrepeso e obesidade indicou que experiências mais frequentes de discriminação baseada no peso estavam associadas à maior pressão arterial e estresse oxidativo, independentemente da adiposidade corporal[24].

Com o conhecimento de que o estresse fisiológico elevado contribui para o aumento da adiposidade e para a elevação dos fatores de risco para comorbidades associadas à obesidade, é fundamental considerar o estigma de peso no contexto de saúde. Estudo experimental que investigou a reatividade do cortisol em resposta à estigmatização baseada no peso demonstrou maior reatividade do cortisol, tanto em mulheres com sobrepeso, quanto naquelas sem sobrepeso[25], indicando relação entre a experiências de estigma de peso e o estresse fisiológico. Em conjunto, essas evidências sugerem um papel singular do estigma de peso nas respostas bioquímicas ao estresse, demonstrando associações entre experiências mais frequentes de estigma de peso e marcadores de ativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal e de estresse oxidativo, mesmo após o controle para adiposidade[6].

Por fim, é preciso destacar outra consequência danosa do estigma de peso sobre o peso corporal e a obesidade, que é o ganho de peso. Evidências atuais indicam que o estigma de peso está associado diretamente ao ganho de peso[6]. Estudo, usando como base dados do *Health and Retirement* e do *English Longitudinal Study of Ageing* constatou que, independentemente do IMC basal e de fatores demográficos, adultos que vivenciaram discriminação baseada no peso apresentaram probabilidade significativamente maior de fazer a transição de sobrepeso para obesidade (e, em alguns casos, permanecer na categoria de obesidade) em comparação com adultos que não vivenciaram discriminação relacionada ao peso[26]. Estes dados convergem com uma pesquisa que apontou que, independentemente do IMC

basal, em comparação com adultos que não tiveram experiências de discriminação relacionada ao peso, àqueles que relataram experiências de discriminação de peso (mas não de outras formas de discriminação, como raça, aparência ou orientação sexual) apresentaram probabilidade 2,5 a 3 vezes maior de se tornarem obesos ou permanecerem obesos, respectivamente[27].

Evidência aponta que a associação entre estigma de peso e ganho de peso pode persistir da adolescência até a vida adulta[28]. Estudo de coorte longitudinal com adolescentes participantes do *Project Eating and Activity in Teens and Young Adults*, constatou que provocações relacionadas ao peso na adolescência estavam associadas à maior IMC e obesidade 15 anos depois, quando os participantes estavam na faixa dos 30 anos, mesmo após ajustes para idade, raça/etnia, nível socioeconômico e estado nutricional basal[28].

O modelo cíclico de obesidade/estigma baseado no peso de Tomiyama[29] propõe que o estigma de peso contribui para o ganho de peso em um ciclo: o estigma é caracterizado como um fator estressor que desencadeia respostas psicológicas (vergonha, avaliações de estresse), comportamentais (aumento da ingestão alimentar) e fisiológicas (por exemplo, elevação do cortisol), que podem contribuir para o ganho de peso e interferir na perda de peso, reiniciando assim o ciclo (ver Figura 1). Logo, esse modelo caracteriza o estigma de peso como um "círculo vicioso" — um *loop* de retroalimentação no qual o estigma de peso gera ganho de peso.

Apesar de a perda de peso estar relacionada a importantes ganhos em aspectos da saúde de pessoas com obesidade, diversas pessoas encontram problemas para obter perda de peso, como já descrito anteriormente. Logo, identificar fatores ou barreiras para a perda de peso efetiva, e sustentada, é uma tarefa importante e que tem suas implicações clínicas. Estudos sugerem que o estigma de peso pode influenciar as decisões das pessoas em buscar metas de perda de peso mais ambiciosas e contribuir para a decisão de recorrer à cirurgia bariátrica[16].

Figura 1 – O círculo vicioso do estigma de peso.

Fonte: Adaptado de Tomiyama (2014)29.

Por exemplo, uma pesquisa observou que adultos em um programa de perda de peso online que apresentavam maior medo do estigma de peso tiveram menor perda de peso ao longo de três meses, mesmo após controle para características demográficas basais, patologias alimentares, sintomas psicológicos e IMC[30]. Em um estudo com adultos em cuidados primários, em comparação com pacientes que perceberam tratamento respeitoso por parte de seus profissionais de atenção primária, aqueles que se sentiram julgados pelos profissionais devido ao seu peso tiveram menor probabilidade de alcançar uma perda de peso ≥10%[31].

Evidências são consistentes ao apontar os diversos efeitos deletérios do estigma de peso. Revisão sistemática com metanálise[32] identificou que o estigma de peso está associado, em magnitude moderada a alta, com pior saúde mental, incluindo: maior insatisfação corporal, pior qualidade de vida, elevados sintomas depressivos, maior frequência de comportamentos alimentares transtornados, elevados sintomas ansiosos, e aumento no estresse psicológico. Ademais, o estigma de peso também apresentou associação com pior autoestima, menor autoconceito e diminuído bem-estar geral[32].

Tomados em conjunto, os dados permitem afirmar que o estigma de peso é um problema de saúde pública tão relevante quanto, e associado à obesidade. Os efeitos nocivos do estigma de peso incluem não apenas a piora do bem estar psicológico e social, mas incluem alterações fisiológicas e metabólicas que aumentam os riscos para a saúde. Entre essas, destaca-se o ganho de peso e a dificuldade para a perda de peso, efeito contrário ao que se deseja em estratégias de prevenção e tratamento para a obesidade.

Esse dado se torna mais crítico ao observar por meio de pesquisas científicas que o estigma de peso é comum em ambientes de saúde[33,34].

ESTIGMA NO CONTEXTO DE SAÚDE

Muitos profissionais de saúde mantêm atitudes negativas e estereótipos em relação a pessoas com obesidade[34]. Experiências ou expectativas de tratamento inadequado podem gerar estresse e evitação do cuidado, desconfiança em relação aos médicos e baixa adesão por parte de pacientes com obesidade[34]. O estigma pode reduzir a qualidade do cuidado prestado a esses pacientes, apesar das melhores intenções dos profissionais de saúde em oferecer um atendimento de alta qualidade.

O estigma de peso é perpetrado por médicos da atenção primária, endocrinologistas, cardiologistas, enfermeiros, nutricionistas e estudantes de medicina, incluindo atitudes que consideram pacientes com obesidade como preguiçosos, carentes de autocontrole e força de vontade, pessoalmente responsáveis por seu peso, não aderentes ao tratamento e alvos merecedores de humor depreciativo[35]. Mulheres com obesidade consideram os médicos como uma das fontes mais frequentes de estigma de peso que elas encontram em suas vidas[36].

Quando pacientes com obesidade vivenciam preconceito relacionado ao peso em um contexto médico, eles têm maior probabilidade de cancelar consultas e evitar cuidados preventivos futuros, o que, em última análise, aumenta seus riscos médicos e os custos com saúde[37,38].

Diante dessas constatações, não é surpreendente que algumas pessoas com obesidade relatam falta de empatia por parte dos profissionais de saúde, sintam-se culpabilizadas pelo seu peso, fiquem chateadas com comentários feitos por esses profissionais sobre o seu peso e apresentem relutância em discutir suas preocupações relacionadas ao peso em razão de experiências negativas anteriores[35].

Um estudo brasileiro avaliou a existência de preconceito em relação aos indivíduos obesos por parte dos estudantes de Nutrição[39]. Os resultados apontaram que o peso do paciente influenciou o tempo de atendimento, percepções, condutas e estratégias de tratamento. Foram identificados preconceitos e atitudes negativas dos estudantes diante dos pacientes com obesidade. As autoras concluem que "é recomendável que a temática do preconceito, estigma e discriminação em relação aos indivíduos obesos e à obesidade seja incluída nos cursos de graduação em nutrição, bem como em espaços de educação de profissionais de saúde"[39].

Não apenas em estudantes de nutrição brasileiros foram encontradas atitudes discriminatórias e estigma de peso. Estudo conduzido com estudantes da área da saúde (isto é, Educação Física, Nutrição, Fisioterapia, Farmácia, Odontologia e

Medicina) apontou que aproximadamente 40% destes estudantes possuem atitudes anti-obesidade[40]. Atitudes mais negativas foram observadas em estudantes que avaliaram vinhetas de pacientes com sobrepeso e baixo peso, em comparação àqueles expostos a vinheta de paciente com eutrofia[40]. Os autores também destacam que devido aos impactos conhecidos do estigma de peso, são necessários esforços para abordar essa questão durante a formação de estudantes de graduação na área da saúde[40].

Em suma, a promoção de abordagens centradas na pessoa, o uso de linguagem não estigmatizante e a valorização de marcadores de saúde que ultrapassem o peso corporal são estratégias que favorecem o cuidado ético, inclusivo e sustentável no campo da saúde[16].

ABORDAGENS PARA REDUZIR O ESTIGMA DE PESO

Apesar de serem explícitas as implicações sociais, psicológicas, fisiológicas e culturais da estigmatização de peso, a adoção de padrões ideais irrealistas da sociedade para corpos se mostra em ascensão, juntamente com as taxas de obesidade clínica e pré-clínica. Portanto, o combate ao estigma de peso se mostra um paradigma relevante a ser considerado em estratégias no cuidado em saúde. Em 2015, a Organização Mundial da Saúde (OMS)[41], reforçou a importância de rever os paradigmas de prestação de cuidados centrados na pessoa, integrando indivíduos, famílias e comunidades. Seu objetivo consistiu na divulgação de estratégias em nível global para serviços integrados de saúde centrados nas pessoas para os anos de 2016 a 2026. Dentre essas estratégias, é enfatizada a importância de mudar os serviços de saúde baseados em modelos biomédicos de realização de cuidados para uma prática clínica centrada na pessoa[41].

Essa perspectiva abrange fortemente a necessidade de reduzir práticas nas quais a pessoa com obesidade enfrenta em detrimento da sua condição, como o estigma de peso. Ações como a linguagem não estigmatizante e atenção ao bem-estar em vez do peso podem ser incluídas em serviços de saúde, como: 1) promover percepções positivas de indivíduos com obesidade: quando os indivíduos recebem informações sobre a obesidade como uma doença complexa com múltiplas causas (genéticas, biológicas e aspectos não controláveis), suas atitudes negativas diminuem; 2) ampliar o conhecimento: profissionais com maior conhecimento em tratamento da obesidade oferecem cuidados mais abrangentes e tratam os pacientes com confiança; 3) entender o ponto de vista do paciente*:* os pacientes podem ter um longo histórico de experiências negativas com profissionais de saúde em ambientes de consultório sem apoio; eles também podem ter tentado perder peso repetidamente e se sentir frustrados ao tentar novamente; 4) entrevista motivacional: essa estratégia eficaz, vista pelos pacientes como menos ameaçadora, está associada à maior adesão e

aos resultados dos pacientes; 5) demonstrar respeito e compaixão*:* os profissionais precisam se comunicar com os pacientes de forma respeitosa e compassiva[42-44].

Além disso, intervenções educativas e movimentos sociais vêm apresentando benefícios contra a estigmatização de peso e aumento da promoção da saúde. Destaca-se a abordagem "*Health at Every Size*" (HAES)[45], no português: "Saúde em todos os tamanhos", proposta para abordar o preconceito e o estigma relacionados ao peso em indivíduos que vivem com obesidade e, mais recentemente, articulada como uma abordagem promissora de saúde pública, que vai além do foco predominante no status do peso como um resultado de saúde. A abordagem defende que a promoção da saúde deve ser acessível e aplicável a todos os corpos, independentemente de sua forma ou tamanho[45]. Dentre seus princípios destaca-se a aceitação corporal (reconhecimento e valorização do próprio corpo, independentemente de seu tamanho, forma ou aparência), o comer intuitivo (abordagem que incentiva as pessoas a se reconectarem com os sinais naturais de fome e saciedade do corpo, em vez de seguir regras externas, como dietas restritivas), movimento prazeroso (conexão entre o corpo, a mente e as sensações prazerosas que surgem durante o exercício físico) e combate ao estigma — mostram que é possível melhorar indicadores de saúde sem centrar o cuidado exclusivamente no emagrecimento[45].

A abordagem HAES tem sido investigada em diferentes contextos clínicos e comunitários, principalmente em grupos de mulheres com elevado peso corporal. Bacon et al.[46] em um ensaio clínico randomizado, realizado nos Estados Unidos, comparou um grupo submetido a uma intervenção baseada na HAES e outro grupo submetido a uma dieta tradicional de restrição calórica. Ambos em mulheres adultas (idade entre 30 e 45 anos), com obesidade. O grupo HAES apresentou maior melhora na autoestima, redução de comportamentos de comer transtornado, maior adesão a práticas de exercícios físicos prazerosos e manutenção da saúde metabólica em longo prazo[46]. O grupo de dieta mostrou perda de peso inicial, mas recuperação posterior, além de maior abandono do programa. De modo geral, a HAES promoveu benefícios sustentáveis de saúde física e psicológica sem foco no emagrecimento[46].

De forma semelhante e complementar, Provencher et al.[47], no Canadá, avaliou os efeitos de uma intervenção HAES sobre comportamentos alimentares, sensações de apetite, variáveis metabólicas e antropométricas e níveis de exercício físico em mulheres (idade média de 42,3, desvio padrão de 5,6 anos) com sobrepeso/obesidade na pré-menopausa, em 6 meses e 1 ano após a intervenção. A eficácia foi comparada com um grupo de apoio social e grupo controle. Os resultados demonstraram redução significativa do grupo HAES em relação ao controle quanto à insatisfação corporal, diminuição de episódios de comer compulsivo, e maior comer intuitivo[47]. O estudo não demonstrou efeitos distintos da abordagem HAES em comparação a uma intervenção de apoio social. Os autores concluem que a HAES é eficaz em

populações jovens na prevenção de transtornos alimentares e no fortalecimento da relação positiva com o corpo[47].

Em 2016, nos Estados Unidos, Mensinger et al.[48] também avaliaram a eficácia do HAES versus um programa de perda de peso para a promoção da saúde. Participaram mulheres (idades entre 30 e 45 anos), com maior peso, muitas com histórico de estigma corporal e tentativas repetidas de dieta. Constataram que o grupo HAES apresentou redução significativa de estresse, melhora de indicadores metabólicos (pressão arterial, colesterol HDL), e menor impacto do estigma internalizado[48]. O grupo tradicional teve resultados menos consistentes. Dessa forma, a HAES pode contribuir para melhor saúde cardiometabólica e maior resiliência psicológica frente ao estigma de peso[48].

No Brasil, Ulian et al.[49] examinaram se a perda de peso após intervenções baseadas em HAES se associa a mudanças nos fatores de risco cardiometabólicos e na qualidade de vida de mulheres com obesidade (idade de 33,0 ± 7,2; IMC: 30-39,9 kg/m^2). A perda de peso foi associada a melhorias na circunferência da cintura, glicemia de jejum, colesterol total, risco cardiometabólico agrupado e qualidade de vida. Todas as participantes, exceto uma que reduziu o peso corporal, melhoraram o risco cardiometabólico agrupado e a qualidade de vida[49]. Relevantemente, 34% e 73% das participantes que mantiveram ou ganharam peso melhoraram o risco cardiometabólico agrupado e a qualidade de vida, respectivamente, embora a magnitude das melhorias tenha sido menor do que entre aquelas que perderam peso[49]. No entanto, a maioria das participantes que mantiveram ou até ganharam peso apresentou algum benefício. Isso sugere que intervenções neutras em relação ao peso e de modificação do estilo de vida podem melhorar o bem-estar e os resultados relacionados à saúde, mesmo na ausência de perda de peso[49].

Diante do exposto, as intervenções baseadas no HAES demonstram benefícios consistentes em três dimensões principais: 1) psicológica – maior aceitação corporal, menor insatisfação com o corpo, redução de transtornos alimentares e estresse; 2) comportamental – aumento do comer intuitivo, redução da restrição alimentar cognitiva e maior adesão a exercício físico prazeroso; 3) fisiológica – melhora de alguns marcadores de saúde (pressão arterial, perfil lipídico, condicionamento físico), mesmo sem mudanças significativas no peso corporal. O conjunto de evidências aponta que o HAES é uma alternativa eficaz e ética aos modelos tradicionais centrados no emagrecimento, promovendo saúde sustentável, bem-estar em longo prazo e redução do estigma de peso[45-49].

Assim, reduzir o estigma de peso exige ações integradas, que envolvem práticas clínicas mais humanizadas e educação transformadora. Somente por meio dessa abordagem multidimensional será possível construir uma sociedade que valorize a

saúde e o bem-estar em sua complexidade, reconhecendo a legitimidade de todos os corpos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de seu amplo impacto, o estigma de peso permanece pouco abordado nos programas de manejo da obesidade. Trata-se de um construto complexo e que merece melhor compreensão.

É preciso conscientizar profissionais de saúde sobre os impactos do estigma de peso para pessoas com obesidade, como uma das etapas fundamentais para o correto manejo da obesidade. O combate ao estigma de peso, em seu aspecto estrutural (macroestigma) e pessoal (microestigma) — a partir da desconstrução de estereótipos e da valorização da pluralidade dos corpos — é parte integrante da estratégia pública necessária para o tratamento e prevenção da obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.Rubino F. et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(3):221-62.

2.World Obesity Federation. (2023). World obesity atlas 2023. Available at: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2023_Report.pdf

3.Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados brasileiros e no Distrito Federal em 2019 [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2020. 137. : il.

4.Ng M. et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2025;405(10481):813-38.

5.Jensen MD. et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the Management of Overweight and Obesity in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63:2985-3023.

6.Puhl RM, Mary SH, Rebecca LP. Weight stigma as a psychosocial contributor to obesity. *Am Psychol.* 2020;75(2):274-89.

7.Lambert ER, Koutoukidis DA, Jackson SE. Effects of weight stigma in news media on

physical activity, dietary and weight loss intentions and behaviour. *Obes Res Clin Pract.* 2019;13(6):571-8.

8.Polli GM, Silva JCC, Pereira MG, Reis RA, Peruci TT, Gelinski EMM, Gebara TSS. Social representations of anorexia among university students and risk factors: possible relations. *Psico.* 2018;49(1):12-20.

9.Harris-Moore D. *Media and the rhetoric of body perfection cosmetic surgery, weight loss and beauty in popular culture*. 2016. Retrieved from https://www.book2look.com/embed/9781317098942

10. Puhl RM, Andreyeva T, Brownell K. Perceptions of weight discrimination: Prevalence and comparison to race and gender discrimination in America. *Int J Obes.* 2008;32:992-1000.

11. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.

12. Kyle TK, Dhurandhar EJ, Allison DB. Regarding obesity as a disease: Evolving policies and their implications. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45(3):511-20.

13. Pearl RL. Weight bias and stigma: Public health implications and structural solutions. *Soc Issues Policy Rev.* 2018;12(1):146-82.

14. Fox R. et al. Working toward eradicating weight stigma by combating pathologization: A qualitative pilot study using direct contact and narrative medicine. *J Appl Soc Psychol.* 2021;53(3):171-84.

15. Paim MB, Kovalesk DF. Análise das diretrizes brasileiras de obesidade: Patologização do corpo gordo, abordagem focada na perda de peso e gordofobia. *Saúde Soc.* 2020;29:e190227.

16. Puhl R, Suh Y. Health consequences of weight stigma: implications for obesity prevention and treatment. *Curr Obes Rep.* 2015;4(2):182-90.

17. Vartanian LR, Porter AM. Weight stigma and eating behavior: A review of the literature. *Appetite.* 2016;102:3-14.

18. Sutin A, et al. Weight discrimination and unhealthy eating-related behaviors. *Appetite.* 2016;102:83-9.

19. Jackson SE, Steptoe A. Association between perceived weight discrimination and physical activity: A population-based study among English middle-aged and older adults. *BMJ Open.* 2017(7):e014592.

20. Han S, et al. Avoiding exercise mediates the effects of internalized and experienced weight stigma on physical activity in the years following bariatric surgery. *BMC Obes*. 2018;5:e18.

21. Greenleaf C, Trent AP, Scott BM. Relationship of weight-based teasing and adolescents' psychological well-being and physical health. *J Sch Health.* 2014;84(1):49-55.

22. Walsh K, Grech C, Hill K. Health advice and education given to overweight patients by primary care doctors and nurses: A scoping literature review. *Prev Med Rep.* 2019;14:100812.

23. Major B, Eliezer D, Rieck H. The psychological weight of weight stigma. *Soc Psychol Person Sci.* 2012;3(6):651-8.

24. Tomiyama AJ, Epel ES, McClatchey TM, Poelke G, Kemeny ME, McCoy SK, et al. Associations of weight stigma with cortisol and oxidative stress independent of adiposity. *Health Psychol.* 2014;33(8):862-7.

25. Schvey NA, Puhl RM, Brownell KD. The stress of stigma: exploring the effect of weight stigma on cortisol reactivity. *Psychosom Med.* 2014;76(2):156-62.

26. Jackson SE, Beeken RJ, Wardle J. Perceived weight discrimination and changes in weight, waist circumference, and weight status. *Obesity.* 2014;22:2485-8.

27. Sutin AR, Terracciano A. Perceived weight discrimination and obesity. *PLoS One.* 2023;8(7):e70048.

28. Puhl RM, Himmelstein MS, Gorin AA, Suh YJ. Missing the target: Including perspectives of women with overweight and obesity to inform stigma-reduction strategies. *Obes Sci Prac.* 2017;3:25-35.

29. Tomiyama AJ. Weight stigma is stressful: A review of evidence for the cyclic obesity/weight-based stigma model. *Appetite.* 2014;82:8-15.

30. Lillis J, et al. Self-stigma and weight loss: The impact of fear of being stigmatized. *J Health Psychol.* 2020;25(7):922-30.

31. Gudzune KA, Bennett WL, Cooper LA, Bleich SN. Perceived judgment about weight can negatively influence weight loss: A cross sectional study of overweight and obese patients. *Prev Med.* 2014;62:103-7.

32. Emmer C, Bosnjak M, Mata J. The association between weight stigma and mental health: A meta-analysis. *Obes Rev.* 2020;21(1):e12935.

33. Phelan SM, et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev.* 2015;16(4):319-26.

34. Puhl RM, et al. Overcoming weight bias in the management of patients with diabetes and obesity. *Clin Diabetes.* 2016;34(1):44-50.

35. Puhl R, Peterson JL, Luedicke J. Motivating or stigmatizing? Public perceptions of weight-related language used by health providers. *Int J Obes.* 2013;37(4):612-9.

36. Puhl RM, Brownell KD. Confronting and coping with weight stigma: an investigation of overweight and obese adults. *Obesity.* 2006;14:1802-15

37. Schwartz MB, Chambliss HO, Brownell KD, Blair SN, Billington C. Weight bias among health professionals specializing in obesity. *Obes Res.* 2003;11(9):1033-9.

38. Puhl R, Brownell KD. Bias, discrimination, and obesity. *Obes Res.* 2001;9(12):788-805.

39. Obara AA, Vivolo SRGF, Alvarenga MS. Preconceito relacionado ao peso na conduta nutricional: um estudo com estudantes de nutrição. *Cad Saúde Pública.* 2018;34:e00088017.

40. André WSS, Resende TRO, Carvalho PHB. Weight stigma among undergraduate healthcare students: A vignette study. *Obesities.* 2024;4(3):329-40.

41. World Health Organization. *Interim report: placing people and communities at the centre of health services: WHO global strategy on integrated people-centred health services 2016-2026: executive summary*. 2015. World Health Organization.

42. Puhl RM, Schwartz MB, Brownell KD. Impact of perceived consensus on stereotypes about obese people: a new approach for reducing bias. *Health Psychol.* 2005;24(5):517-25

43. Fruh SM, et al. Obesity stigma and bias. *J Nurse Pract.* 2016:12(7);425-32.

44. Fruh SM, Graves RJ, Hauff C, Williams SG, Hall HR. Weight bias and stigma: Impact on health. *Nurs Clin North Am.* 2021;56(4):479-93.

45. Bacon L, Aphramor L. Weight science: Evaluating the evidence for a paradigm shift. *Nutr J.* 2011;10:e9.

46. Bacon L, Stern JS, Van Loan MD, Keim NL. Size acceptance and intuitive eating improve health for obese, female chronic dieters. *J Am Diet Assoc.* 2005;105(6):929-36.

47. Provencher V, et al. Health-at-every-size and eating behaviors: 1-year follow-up results of a size acceptance intervention. *J Am Diet Assoc.* 2009;109(11):1854-61.

48. Mensinger JL, Calogero RM, Stranges S, Tylka TL. A weight-neutral versus weight-loss approach for health promotion in women with high BMI: A randomized-controlled trial. *Appetite.* 2016;105(1):364-74.

49. Ulian MD, et al. Effects of a new intervention based on the Health at Every Size approach for the management of obesity: The "Health and Wellness in Obesity" study. *PLoS One.* 2018;13(7):e0198401.

CAPÍTULO 2

ABORDAGEM INDIVIDUAL E COLETIVA PARA MANEJO DA OBESIDADE

Gisele Queiroz Carvalho

Domício Antônio da Costa Júnior

Kellem Regina Rosendo Vincha

Pontos-chave

- A abordagem individual da pessoa com obesidade permite plano terapêutico personalizado, com escuta qualificada, vínculo e respeito à autonomia.
- Intervenções coletivas fortalecem apoio social e promovem mudanças sustentadas no estilo de vida.
- A combinação de estratégias individuais e coletivas amplia a efetividade do manejo da obesidade.
- Tecnologias digitais apoiam o automonitoramento e o engajamento, mas não substituem o contato humano.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição crônica, multifatorial e de crescente impacto no Brasil e no mundo, cujos determinantes sociais, biológicos e comportamentais, bem como suas consequências clínicas e epidemiológicas, já são bem estabelecidos[1,2]. Apesar desse conhecimento sobre o tema, observa-se o aumento progressivo das prevalências de sobrepeso e obesidade nas diversas faixas etárias e contextos socioeconômicos. A obesidade infantil é particularmente preocupante, acometendo aproximadamente 15% das crianças entre 5 e 9 anos e 13% dos adolescentes[3]. Esse panorama revela a complexidade do enfrentamento e a limitada efetividade de estratégias de prevenção e controle atualmente empregadas.

Diante dessa complexidade, recomenda-se a adoção de estratégias de manejo integradas, que combinem ações clínicas individuais com abordagens coletivas e intersetoriais, pautadas no cuidado centrado na pessoa, no acolhimento e na valorização da autonomia[1]. Para tanto, é essencial que os profissionais estejam alinhados às diretrizes técnicas e capacitados para conduzir intervenções seguras, éticas e resolutivas, assegurando respaldo tanto aos indivíduos quanto a si próprios no processo de cuidado.

ESTRATÉGIAS NUTRICIONAIS E DE ATIVIDADE FÍSICA PARA O MANEJO DA OBESIDADE

As principais diretrizes para o tratamento da obesidade são categóricas quanto à necessidade de mudanças sustentadas no padrão alimentar e no estilo de vida da população como elementos centrais[4,5]. Nesse cenário, destaca-se o papel dos profissionais de saúde na implementação de medidas preventivas e terapêuticas baseadas em evidências. Isso inclui o monitoramento do peso corporal e dos fatores de risco cardiometabólicos, bem como a adoção de abordagens qualificadas de cuidado em saúde[6].

A obesidade não pode ser compreendida apenas como resultado de escolhas individuais. Determinantes econômicos, políticos, culturais e sociais da saúde, como insegurança alimentar, baixa escolaridade e renda, ausência de espaços seguros para atividade física, custo e disponibilidade de alimentos in natura, tempo limitado para preparar refeições e a influência da indústria de ultraprocessados, afetam de maneira decisiva a prevalência da obesidade nas populações vulneráveis[1,7,8].

Portanto, o manejo clínico da obesidade deve considerar esses determinantes e ser articulado a políticas públicas intersetoriais[8]. Programas de segurança alimentar e nutricional, regulação de publicidade de alimentos, subsídios a frutas e hortaliças e ações urbanas que incentivem o transporte ativo são fundamentais para prevenção e controle da obesidade em escala populacional.

ESTRATÉGIAS NUTRICIONAIS NO MANEJO DA OBESIDADE

As estratégias nutricionais para prevenção e tratamento da obesidade envolvem ajustes na qualidade e na quantidade da alimentação. As evidências apontam que a abordagem mais eficaz é a restrição calórica, por meio de um planejamento alimentar equilibrado que contemple todos os grupos e priorize alimentos de baixa densidade energética, capazes de fornecer maior volume e saciedade. Não se recomenda a adoção de padrões focados exclusivamente na manipulação de macronutrientes, como as dietas cetogênicas e *low carb*[4-6].

O padrão alimentar considerado ideal prioriza alimentos in natura, como frutas, legumes, verduras, cereais integrais, sementes, castanhas, peixes, carnes magras, laticínios com baixo teor de gordura, ovos e óleos vegetais, ao mesmo tempo em que limita o consumo de carnes vermelhas, sal, açúcar, bebidas adoçadas e ultraprocessados[8]. Além de favorecer a perda de peso, esse perfil contribui para a redução de processos inflamatórios, comuns na obesidade e associados ao maior risco de doenças cardiovasculares[4,9].

Destacam-se os padrões alimentares Mediterrâneo, DASH e *Plant-based*, recomendados pela ABESO (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e Síndrome Metabólica) e pela Associação Americana de Endocrinologia Clínica[4,5]. Esses modelos são reconhecidos tanto no manejo da obesidade quanto na prevenção de complicações cardiometabólicas[10-12], pois favorecem maior ingestão de fibras, antioxidantes e potássio, associada à redução de sódio, açúcares, gorduras totais, ácidos graxos saturados e colesterol[4,5].

Para facilitar a adoção de um padrão alimentar saudável pela população, o guia MyPlate constitui um método simples e visual de planejamento das refeições, sem a necessidade de cálculos complexos ou restrições excessivas. Esse modelo recomenda que metade do prato seja composta por vegetais variados, um quarto por fontes de proteínas magras, como carnes brancas, peixes, ovos ou leguminosas, e o outro quarto por cereais integrais (Figura 1), além de incluir uma porção de fruta como acompanhamento[13]. Evidências indicam que combinar esse método ao conhecimento sobre o nível de processamento dos alimentos pode potencializar a adoção de práticas alimentares mais saudáveis, especialmente no contexto do ambiente alimentar moderno[14].

Figura 1. Representação ilustrativa do MyPlate, criada com auxílio de Inteligência Artificial do Canva, baseada nas recomendações do USDA[14].

Fonte: Os autores (2025).

A IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA NAS DIVERSAS FASES DA VIDA

A atividade física é essencial na prevenção e no tratamento da obesidade, independente da perda de peso. Benefícios incluem redução do risco cardiovascular, melhora da qualidade de vida e da saúde metabólica, destacando-se a aptidão cardiorrespiratória como fator protetor[15-17]. A atividade física é recomendada, em todas as diretrizes para obesidade e em qualquer faixa etária, como parte fundamental da mudança no estilo de vida. Para ser efetivo, o programa de exercícios deve ser estruturado e personalizado, considerando o nível prévio, as preferências e motivações, bem como suas limitações médicas, sociais e econômicas[16-18].

As recomendações de atividade física para crianças e adolescentes enfatizam intervenções multicomponentes, com foco no envolvimento familiar e no suporte multiprofissional, nas quais a prática regular de atividade física deve ser integrada a mudanças alimentares e ao suporte psicológico, sempre adaptada às condições individuais e ao contexto social da criança[19]. Individualmente, crianças com obesidade devem realizar pelo menos 60 minutos diários de exercícios de intensidade moderada, reduzir o tempo sedentário, incluindo o uso de modalidades ativas de transporte, como ciclismo e caminhada, bem como a limitação do tempo de tela a, no máximo, 2 horas por dia[20]. Revisões recentes reforçam que a adesão é maior quando as intervenções envolvem pais, escolas e comunidade, configurando uma dimensão coletiva que amplia o impacto para além do consultório[21].

Em adultos, as diretrizes destacam que a abordagem individual deve priorizar a personalização da prescrição de exercícios (aeróbicos e de resistência), considerando comorbidades e preferências pessoais, de modo a favorecer a adesão e a manutenção a longo prazo. Como meta, adultos com obesidade devem progressivamente alcançar mais de 150 minutos semanais de exercícios de intensidade moderada, associados à redução do comportamento sedentário[22]. Estudos de intervenção demonstram que a reorganização do cuidado em equipes multiprofissionais (médico, nutricionista, educador físico) pode gerar reduções adicionais de peso em comparação ao cuidado usual, caracterizando uma estratégia que conecta a esfera individual à organizacional[17].

PRONTIDÃO PARA MUDANÇA: APLICAÇÃO DO MODELO TRANSTEÓRICO

O Modelo Transteórico de Mudança de Comportamento deve ser incorporado no manejo da obesidade, por permitir identificar o estágio de prontidão do indivíduo para adotar hábitos mais saudáveis[23]. O modelo descreve cinco estágios principais (Quadro 1), e parte do pressuposto de que a mudança de comportamento depende

de uma decisão intencional e intrínseca. Além disso, reconhece que pessoas com a mesma condição de saúde, como a obesidade, podem estar em diferentes estágios do processo de mudança[1,24]. A adaptação das estratégias de intervenção conforme o estágio é fundamental para o sucesso terapêutico e a prevenção de recaídas[1,23,24].

Quadro 1. Modelo Transteórico: estágios de mudança e estratégias associadas

ESTÁGIO	CARACTERÍSTICAS PRINCIPAIS	ESTRATÉGIAS PARA SAÚDE
Pré-contemplação	Não reconhece a necessidade de mudança em um futuro próximo	Sensibilização, empatia, vínculo, escuta sem julgamento
Contemplação	Reconhece o problema, mas tem ambivalência. A motivação para a mudança é baixa	Exploração de vantagens e barreiras, reforço da autoeficácia
Preparação	Intenção de mudar em breve (nos próximos 30 dias)	Planejamento conjunto, metas realistas, apoio prático
Ação	Início efetivo de mudanças curtas e imediatas, nos próximos 6 meses	Reforço positivo, monitoramento, resolução de obstáculos
Manutenção	Sustentação de mudanças realizadas por mais de 6 meses	Apoio contínuo, prevenção de recaídas, valorização de conquistas

Fonte: Adaptado de Prochaska e Velincer[24] e Freitas[23].

Na **pré-contemplação**, o foco deve ser sensibilizar para os riscos associados ao excesso de peso, sem imposições. Na **contemplação**, é útil estimular reflexões sobre os benefícios da mudança e as dificuldades percebidas. Na **preparação**, o objetivo é apoiar no estabelecimento de metas e estratégias. Durante a **ação**, o acompanhamento contínuo e o reforço positivo são fundamentais. Por fim, **manutenção**, quando a modificação do comportamento ocorreu há mais de seis meses, é necessária vigilância, apoio emocional e estratégias para prevenir recaídas[23]. Os estágios não são lineares, e recaídas podem ocorrer em qualquer fase do processo, levando o indivíduo a retornar a etapas iniciais e, em alguns casos, gerar desmotivação ou até negação do tratamento[24]. Isso exige adaptação contínua da intervenção, considerando o estágio em que o indivíduo se encontra.

Foi demonstrada alta eficácia da abordagem individualizada baseada no Modelo Transteórico do Comportamento para perda de peso em mulheres com obesidade usuárias da atenção primária à saúde no Brasil[23]. Nesse ensaio clínico randomizado, ambos os grupos continuaram participando de atividades coletivas já oferecidas aos usuários, como prática de atividade física três vezes por semana e encontros mensais para atividades educativas em nutrição. A diferença foi a inclusão da abordagem transteórica em atendimentos individuais no grupo intervenção, reforçando que identificar o estágio de mudança permite direcionar a intervenção de forma mais precisa e aumentar sua efetividade.

Por meio da adoção do Modelo Transteórico no processo de mudança de estilo de vida em pessoas com obesidade, o profissional deve considerar que[1,23]:

- Nem todos os indivíduos estão prontos para mudanças de comportamento. Alguns podem nem reconhecer a existência do problema, mesmo apresentando casos mais graves de obesidade e com comorbidades;
- Para alguns, trabalhar a motivação e a problematização do agravo, de forma concreta e adaptada ao contexto de vida, pode ser mais eficaz do que adotar um discurso biologicista e altamente prescritivo. Ou seja, nem sempre a melhor conduta será baseada em orientações nutricionais e na prescrição de planos alimentares ou de atividade física dos participantes.
- A mudança de comportamento pode levar meses ou até anos, e deve ser acompanhada individualmente;
- O risco de recaídas é real, mesmo para pessoas que estão há muito tempo na fase de manutenção. Por isso, cumplicidade, motivação e vigilância devem ser mantidos durante todo o processo.

FUNDAMENTOS DA ABORDAGEM INDIVIDUAL

A abordagem individual da obesidade é centrada na pessoa e fundamenta-se na construção de vínculo terapêutico. O uso de ferramentas como o Método Clínico Centrado na Pessoa, a Entrevista Motivacional, o Modelo Transteórico e a Terapia Cognitiva Comportamental, permite um cuidado direcionado, com escuta qualificada, respeito à autonomia, estímulo ao autocuidado e adaptação do plano terapêutico à realidade do indivíduo. A integração dessas ferramentas amplia o atendimento e compensa limitações de cada método, de forma complementar.

O Método Clínico Centrado na Pessoa parte do pressuposto de que a pessoa é o centro do cuidado, e não a doença[1]. O problema de saúde é reconhecido, mas o foco está em objetivos individuais, considerando fatores psicológicos, sociais, econômicos e territoriais que podem favorecer o agravo. Essa abordagem promove relações horizontais, com escuta empática e valorização da trajetória de vida, fortalecendo a autonomia e o poder de decisão da pessoa (**Figura 2**). O profissional atua como facilitador, buscando equilíbrio entre as metas clínicas e os objetivos do paciente, com corresponsabilidade, respeitando diferenças, valores, fragilidades e ritmos individuais. Colocar a pessoa no centro do tratamento aumenta a adesão, a confiança e contribui para a superação de estigmas, ampliando a efetividade do processo terapêutico.

Figura 2. Estratégia de abordagem individual com escuta qualificada.

Fonte: Os autores (2025).

O aconselhamento em saúde, entendido como um processo estruturado e centrado na pessoa, baseia-se na escuta ativa e na problematização, com o objetivo de promover autonomia e estimular mudanças sustentáveis[1,25]. Ele pode ser organizado em três etapas principais: (1) Descoberta inicial, (2) Exploração em profundidade e (3) Preparação para a ação[1]. Conduzir bem cada etapa exige profissionais qualificados e atentos às necessidades do paciente (**Quadro 2**).

Na **Descoberta inicial**, o profissional acolhe a pessoa com obesidade, identifica motivações, necessidades e preocupações, associando a escuta ativa ao uso de ferramentas padronizadas para a identificação do excesso de peso, como o IMC, a circunferência abdominal e a composição corporal, além da investigação de

complicações associadas, fatores de risco e histórico de saúde individual e familiar[1,5]. A genotipagem também pode orientar o cuidado segundo variabilidades genéticas e sua interação com o ambiente[5].

Quadro 2. Etapas do aconselhamento em saúde no manejo da obesidade

ETAPA	OBJETIVO PRINCIPAL	ESTRATÉGIAS RECOMENDADAS
1. Descoberta inicial	Acolher e compreender o ponto de partida do usuário	Escuta ativa, empatia, identificação de motivação e dificuldades
2. Preparação em profundidade	Identificar barreiras, crenças e contexto de vida	Diálogo aberto, avaliação do ambiente, mapa de influências
3. Preparação para a ação	Construir metas realistas e plano de ação	Pactuação de objetivos, planos de cuidados, definição de apoios

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde[1] e Brasil[25].

Na etapa de **Exploração em profundidade**, busca-se compreender o contexto de vida, fatores desencadeantes dos comportamentos, relações sociais e barreiras percebidas para mudanças[1,25]. A problematização de situações cotidianas pode favorecer reflexões sobre a própria condição e seus condicionantes, as dificuldades e estratégias de enfrentamento. É fundamental que o profissional de saúde auxilie na identificação de barreiras pessoais, ambientais e sociais relacionadas, especialmente na atenção primária.

A **Preparação para a ação** envolve a construção conjunta de metas realistas, pactuação de estratégias e definição de recursos de apoio, com uso de plano de cuidados e o acompanhamento contínuo[1,25]. As mudanças no estilo de vida devem ser adaptadas às preferências individuais, priorizando alimentos e atividade física mais aceitos, financeiramente acessíveis e adequados ao contexto local e cultural[6]. A tomada de ação deve ser intersetorial e permanente, envolvendo território, cultura local e múltiplos determinantes da obesidade.

No aconselhamento em saúde, a abordagem deve ser acolhedora e respeitosa, evitando prescrições rígidas gerem culpa ou estigma[1,25]. É fundamental valorizar a história alimentar, estimular escolhas culturalmente adequadas e sustentáveis e promover a articulação com o território.

Algumas estratégias efetivas no cuidado incluem[1,5,8,13]:

- Inclusão de atividade física e estratégias alimentares em planos de trabalhos individuais construídos por equipe multidisciplinar;
- Prescrição individualizada e contextualizada, em linguagem acessível;

- Apoio para superar barreiras como limitações econômicas, custo, falta de tempo, habilidades culinárias e a desinformação;
- Ações educativas que promovam a autonomia alimentar, incluindo a leitura de rótulos, incentivo às práticas culinárias e consumo consciente, o mapeamento de locais que comercializem alimentos in natura e agroecológicos;
- Utilização de aplicativos, pedômetros ou agendas de registro;
- Inserção em grupos de alimentação saudável e de prática de atividade física comunitária;
- Articulação com academias de saúde e escolas.

Em crianças, alimentação escolar, envolvimento dos cuidadores e criação em ambientes alimentares saudáveis são fundamentais, reforçando que as intervenções familiares multicomponentes são mais efetivas para crianças e adolescentes[7].

O sucesso no tratamento pode ser medido por metas individuais e progressivas[5], definidas em conjunto com o indivíduo, promovendo corresponsabilidade e engajamento no processo terapêutico. Considera-se positivo quando há adoção de estilo de vida mais saudável, refletida na melhoria dos hábitos alimentares e no aumento na prática de atividade física. Pequenas mudanças graduais e consistentes apresentam impacto significativo, e aproximam a pessoa de hábitos sustentáveis[13].

A Associação Americana de Endocrinologia Clínica[5] enfatiza que metas quantitativas e realistas de peso devem ser acompanhadas em longo prazo. O sucesso pode ser considerado quando, dependendo dos objetivos individuais:

- Indivíduo não ganha mais peso;
- Perda de 1% do peso corporal por ano;
- Perda de 5 a 10% do peso em 6 - 12 meses.

Para indivíduos com sobrepeso (IMC 25 - 29,9kg/m^2), sem complicações associadas à adiposidade, pequenas alterações no estilo de vida podem trazer resultados positivos. Essas mudanças funcionam mesmo sem perda significativa de peso corporal. Intervenções graduais e sustentáveis são mais fáceis de manter e devem ser adaptadas à realidade de cada pessoa.

O profissional de saúde tem papel essencial no aconselhamento da pessoa com obesidade. Além de problematizar e auxiliar na compreensão do problema, atua na elaboração e no acompanhamento do plano de ação, reforçando a motivação, prevenindo recaídas e garantindo ajustes precoces quando necessário[6]. O monitoramento regular do peso corporal e da ingestão alimentar, por meio da atenção à montagem dos pratos e às informações nutricionais dos rótulos, em consonância às metas individuais, constitui parte do cuidado contínuo[6].

Em síntese, a abordagem individual da obesidade não se limita à definição de estratégias ou metas numéricas, mas envolve um processo contínuo de acolhimento, corresponsabilidade e vínculo terapêutico. Ao equilibrar técnica e sensibilidade, ciência e escuta, o cuidado se torna mais efetivo, promove adesão e favorece resultados sustentáveis em longo prazo.

FUNDAMENTOS DA ABORDAGEM COLETIVA

O cuidado coletivo, como os grupos, tem se tornado frequente nos serviços de saúde, devido ao seu reconhecimento como prática educativa. Os grupos são formados por dois ou mais indivíduos que têm objetivos comuns, interligados por constantes de tempo e espaço. Esse cuidado favorece a comunicação, a troca de saberes e experiências, a elaboração do conhecimento e a aprendizagem em saúde, a adesão ao cuidado e a promoção de mudanças sustentáveis de comportamento[1,26,27].

Existem diferentes estratégias que podem ser utilizadas em grupos voltados ao cuidado de indivíduos com obesidade, sendo a escolha dependente do público, do contexto e do profissional. Em grupos voltados à promoção da alimentação saudável em idosos, utilizam-se técnicas de mudanças de comportamento, palestras e rodas de interação e discussão. Os grupos ocorrem com frequência e duração variável, sendo a maioria com encontros semanais e duração média de 12 semanas. Os participantes são acompanhados por avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar, mensurado por questionário de frequência, recordatório de 24 horas ou registro alimentar[28].

Essa variação de estratégias também é observada em grupos de alimentação com a população adulta que tem o objetivo de redução de peso. Esses grupos têm duração média de 6 meses, com aproximadamente 22 encontros, a maioria ocorrendo semanalmente e com duração média de 87 minutos. As estratégias utilizadas são diversas, incluindo apoio ao automonitoramento, definição de metas, identificação de barreiras e resolução de problemas, apoio social e de pares, fornecimento de feedback, demonstração de comportamento, estímulo a habilidades culinárias e leitura de rótulos alimentares, discussão em grupo, associação com exercícios físicos e entrega de planos alimentares individualizados[29]. Borek et al.[29] destacaram que as estratégias de metas alimentares, planos alimentares e fornecimento de feedback aos participantes resultam em maior perda de peso do que outras estratégias. Além disso, os grupos são eficazes na promoção de perda de peso significativa em 12 meses.

No Brasil, grupos com a população acima do peso são realizados nas Unidades Básicas de Saúde. Um estudo quase experimental com mulheres com sobrepeso ou obesidade, analisou a intervenção antes e depois do grupo e verificou redução de peso e de IMC. O grupo intervenção teve duração de 7 meses, com encontros mensais

de 60 minutos, abordando temas como grupos de alimentos, rótulos alimentares, motivação, oficina culinária e plano alimentar individualizado. As participantes mantiveram a perda de peso após 7 meses do término dos encontros[30], evidenciando que os grupos promovem resultados sustentáveis.

Os grupos representam estratégias positivas para o cuidado na obesidade, beneficiando participantes e profissionais, pois permitem organização e manejo de demandas semelhantes, além de potencial redução de custos para os serviços de saúde[31].

PROPOSTAS PARA QUALIFICAÇÃO DA ABORDAGEM COLETIVA

A abordagem coletiva contribui para o empoderamento e a autonomia em saúde, por meio do compartilhamento de experiências e informações entre participantes e profissionais[30]. No entanto, exige planejamento e intensa participação do profissional facilitador e da equipe[1]. Neste capítulo, são apresentadas perguntas que podem apoiar os profissionais da saúde nesta intervenção (**Figura 3**).

Para criar um espaço atrativo e participativo, o diagnóstico é essencial, incluindo a análise dos problemas alimentares e nutricionais dos participantes e o diagnóstico educativo. Para facilitar a construção da identidade grupal, é importante que os participantes tenham características em comum, além da condição de obesidade, como fase da vida e território, de forma a aproximá-los. Uma possibilidade de diagnóstico é avaliar o estágio de mudança pelo Modelo Transteórico (**Quadro 1**) e a autoeficácia para redução de peso (quão confiante o indivíduo encontra-se para perder peso), tempo disponível e desejo de participação em grupos de 6 meses ou mais de duração[1].

Figura 3. Planejamento para qualificação da abordagem coletiva.

Fonte: Os autores (2025).

Com o diagnóstico e definição do grupo, sugere-se definir claramente o objetivo do grupo para profissionais e participantes. O grupo pode ser aberto ou fechado, dependendo de fatores como demanda, objetivo, infraestrutura e tempo disponível. O grupo fechado, com número pré-estabelecido de encontros e com os mesmos participantes, é o indicado para o cuidado de pessoas com obesidade[27].

Recomenda-se organizar encontros com no máximo 20 indivíduos, ocorrendo semanalmente, podendo reduzir a frequência ao longo do acompanhamento. Cada encontro deve durar de 60 a 90 minutos, com acompanhamento mínimo de 6 meses. A frequência de contato com os participantes amplia a efetividade do grupo, podendo ser presencial ou mediada por tecnologias de comunicação. Os encontros podem ser temáticos, definidos no início do grupo ou ao longo do seu desenvolvimento, e organizados em três momentos: início (acolhimento apresentação do objetivo do encontro), intermediário (atividades, dinâmicas e técnicas que promovam reflexão e discussão sobre o tema) e sistematização e avaliação (síntese do encontro, estabelecimento de acordos e fechamento do desenvolvimento)[1,27].

Para a sistematização e fechamento do encontro, sugere-se a construção de metas de mudanças alimentares com os participantes, uma vez que essa estratégia favorece a perda de peso[29] e possibilita a transformação do conhecimento adquirido em mudanças práticas na rotina dos participantes. As metas devem ser motivadoras, específicas, ter um prazo de execução, alcançáveis, sustentáveis e significativas, e relacionadas ao tema do encontro[32]. O profissional deve avaliar se é pertinente construir metas individuais ou coletivas. Após a construção, é importante que haja uma discussão coletiva no próximo encontro, com o intuito de reforçar mudanças positivas, apoiar os participantes nas dificuldades e, se necessário, adequá-las.

É fundamental que os encontros sejam atrativos e participativos, motivando a permanência no grupo e a retornarem. Recomenda-se a inserção de elementos lúdicos nos encontros, como estudo de caso, práticas corporais, análise de imagens em grupos pequenos, dramatização, degustação, demonstração, jogos, brincadeiras, narrativas, oficinas culinárias e sarau[1].

No desenvolvimento do grupo, os encontros devem ser registrados e monitorados. O registro permite identificar o perfil dos participantes, atividades realizadas, profissionais envolvidos e avaliar se os objetivos foram alcançados. A avaliação envolve tanto instrumentos quantitativos, como consumo alimentar e estado nutricional, quanto instrumentos qualitativos, como entrevistas e observações sobre motivação, satisfação e mudanças comportamentais[1,27].

EVIDÊNCIAS COMPARATIVAS ENTRE ABORDAGENS INDIVIDUAL E COLETIVA

Estudos indicam que a abordagem em grupo tende a promover maior perda de peso a longo prazo do que a individual com o mesmo conteúdo. A revisão sistemática de Street e Avenell[33] demonstrou perda média superior de 1,33 kg nas intervenções grupais. Por outro lado, uma revisão sistemática[31] mostrou efeito semelhante entre abordagens individual e coletiva, ambas baseadas em modificações quantitativas e qualitativas da alimentação dos indivíduos, envolvendo planos alimentares.

Considerando que o manejo da obesidade envolve também a atividade física, é relevante discutir suas modalidades individuais e coletivas. Atividades físicas individuais, como caminhadas, corrida, ciclismo ou exercícios resistidos, são amplamente recomendadas por sua facilidade de personalização, permitindo que intensidade e frequência sejam adaptadas às preferências, limitações clínicas e comorbidades de cada paciente[34]. Entretanto, essas estratégias podem ter limitações quanto ao custo, necessidade de acompanhamento profissional e ao risco de abandono pela falta de suporte social[35]. Nesse sentido, intervenções coletivas, que combinam dieta e atividade física em programas de grupo, vêm ganhando destaque como alternativas custo-efetivas e capazes de ampliar a adesão.

Uma metanálise de 47 ensaios clínicos randomizados demonstrou que intervenções em grupo promoveram perdas médias de 3 a 4 kg em até 12 meses, com manutenção parcial do efeito em 24 meses[35]. De forma semelhante, uma revisão sistemática de ensaios clínicos com adultos com obesidade mostrou que programas coletivos foram mais eficazes que os individuais para perda de peso em longo prazo, com maior chance de atingir reduções ≥ 5% do peso corporal, sem aumento nas taxas de abandono[33].

Além da eficiência em termos de custo e tempo dos profissionais, programas coletivos oferecem suporte social, troca de experiências e motivação mútua, elementos que favorecem a manutenção do engajamento[33,35]. No entanto, exigem maior criatividade na implementação, pois nem todos os indivíduos se sentem confortáveis em grupos, e a personalização tende a ser menor do que em atendimentos individuais[33,35].

As recomendações atuais reconhecem a abordagem individual como essencial para ajustar intensidade, tipo e frequência do exercício às necessidades clínicas. Porém, reforçam que a efetividade máxima depende da inserção em estratégias coletivas, seja pelo suporte familiar, escolar e comunitário em crianças, seja pela organização de serviços de saúde e políticas ambientais em adultos[19,20,22]. Portanto, a escolha da abordagem deve considerar preferências, perfil clínico e contexto da população e do serviço (**Quadro 3**).

Quadro 3. Comparativo entre abordagens individual e coletiva no manejo da obesidade.

CARACTERÍSTICA	ABORDAGEM INDIVIDUAL	ABORDAGEM COLETIVA
Foco principal	Singularidade, escuta ativa e plano personalizado	Apoio social, troca de experiências e informações
Potencial terapêutico	Tratamento individualizado e construção de estratégias de cuidado focadas no indivíduo	Sentimento de pertencimento, incentivo mútuo e identificação de problemas comuns dos participantes
Custo e viabilidade	Maior demanda de tempo e recursos profissionais. Demanda espaço físico específico	Maior alcance populacional com menor custo por pessoa. Pode ser conduzido em salas multiuso, espaços da comunidade (ex. igrejas, escolas etc.)
Efetividade em perda de peso	Boa efetividade, especialmente com seguimento contínuo	Superior em intervenções de médio e longo prazos
Aplicabilidade	Casos complexos, resistências	Promoção de práticas alimentares saudáveis em populações amplas

Fonte: Adaptado de Ministério da Saúde[1].

As abordagens podem acontecer de forma concomitante no cuidado das pessoas com obesidade. Grupos produzem efeito positivo na redução do peso e podem ser associadas à abordagem de planejamentos individualizados[28,29,31].

PAPEL DA TECNOLOGIA E INTERVENÇÕES HÍBRIDAS

O uso de tecnologias digitais tem se tornado cada vez mais relevante no manejo da obesidade, refletindo a ampla inserção desses recursos na vida cotidiana e sua capacidade de ampliar o alcance das intervenções em saúde. Ferramentas como aplicativos móveis, plataformas online, telemedicina e programas híbridos (que combinam interações presenciais e digitais) oferecem novas possibilidades para apoiar mudanças de estilo de vida, facilitando o automonitoramento, comunicação com profissionais de saúde e a criação de redes de suporte social[36-38].

Em crianças e adolescentes, intervenções digitais são mais eficazes quando associadas a contextos familiares e escolares, reforçando a dimensão coletiva. Aplicativos com suporte parental, teleatendimento com feedback de profissionais e jogos digitais interativos têm mostrado impacto positivo na redução do comportamento sedentário e na promoção da atividade física, embora os efeitos sobre a perda de peso ainda sejam modestos[36]. Intervenções individuais, como aplicativos de monitoramento do IMC e mensagens automatizadas, podem auxiliar na conscientização e adesão inicial, mas programas coletivos que envolvem pais, professores e pares parecem mais sustentáveis em longo prazo[36,39].

Entre adultos, intervenções digitais têm mostrado benefícios na redução de peso, especialmente com feedback personalizado e suporte contínuo. Revisões sistemáticas indicam que plataformas online e aplicativos promovem perdas de peso significativas em curto prazo, mas tendem a ser menos eficazes que programas presenciais na manutenção da perda ponderal a longo prazo[37,38]. Em abordagens individuais, as ferramentas digitais oferecem conveniência, baixo custo e possibilidade de personalização, mas enfrentam o desafio da baixa adesão com o tempo[37]. Em abordagens coletivas, grupos virtuais, redes sociais e fóruns online ampliam o engajamento ao fornecer apoio social, maior interação entre os participantes e incentivo à manutenção das mudanças[36,38]. As intervenções híbridas, que combinam encontros presenciais com acompanhamento digital, parecem reunir o melhor de ambos os mundos, mostrando resultados superiores em termos de adesão e perda de peso sustentada[37,40].

Em idosos, os dados ainda são limitados, mas evidências sugerem que ferramentas digitais podem ser eficazes quando adaptadas às necessidades desse grupo. Interfaces simples, suporte técnico e integração com cuidadores ou familiares são elementos críticos para aumentar a adesão. Além disso, programas híbridos que combinam contato presencial com tecnologias acessíveis podem reduzir barreiras de mobilidade e ampliar o acesso ao cuidado[37].

Assim, a tecnologia e as intervenções híbridas desempenham papel crescente em abordagens individuais e coletivas para o manejo da obesidade. Enquanto os recursos digitais oferecem conveniência, personalização e alcance populacional, os programas coletivos e híbridos fortalecem o apoio social e a sustentabilidade das mudanças, configurando estratégias complementares que ampliam possibilidades terapêuticas frente ao desafio global da obesidade[37,38,40].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O manejo da obesidade exige um cuidado integral, longitudinal e centrado na pessoa. A abordagem individual permite a construção de um plano terapêutico adaptado às necessidades e condições de vida de cada usuário, valorizando o vínculo, a escuta ativa e o respeito à autonomia. Por sua vez, a abordagem coletiva fortalece o apoio social, promove troca de saberes e otimiza recursos, sendo especialmente eficaz na manutenção de mudanças comportamentais a longo prazo. Observa-se que quando a associação das abordagens traz resultados positivos. O cuidado pode ocorrer por meio de encontros em grupo, complementados por atendimentos individuais no início, no meio e no final da intervenção coletiva. Nesses encontros individuais, é possível realizar o diagnóstico, construir planos alimentares e de atividades ou metas de mudanças, e avaliar os progressos dos participantes.

Este capítulo evidenciou a importância de integrar diferentes estratégias, aconselhamento nutricional, ações em grupo, incentivo à atividade física, utilização de recursos lúdicos e tecnológicos e suporte multiprofissional, dentro de uma lógica de cuidado compartilhado e contínuo. A prática de atividade física, por exemplo, demonstrou-se eficaz na redução de riscos cardiometabólicos mesmo na ausência de perda ponderal significativa, reforçando que a saúde vai além do peso corporal.

É considerável reconhecer que fatores estruturais, como insegurança alimentar, desigualdade social e ambientes obesogênicos, impõem limites às escolhas individuais. Por isso, o cuidado deve estar articulado a políticas públicas locais e intersetoriais que enfrentem os determinantes da obesidade.

Por fim, o cuidado em obesidade deve ser compreendido como um processo, não como uma meta isolada. A jornada de cada pessoa é única, e cabe aos profissionais de saúde apoiar essa caminhada com empatia, ciência e compromisso com a equidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. *Instrutivo de abordagem individual para o manejo da obesidade no SUS*. Brasília: MS; 2024.

2. World Health Organization. *Obesity and overwight* [Internet]. Genebra: World Health Organization; 2025 [citado 30 jul 2025]. Disponível em: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweightabeso

3. Brasil. Ministério da Saúde. *Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN: relatórios públicos*. Disponível em: https://sisaps.saude.gov.br/sisvan/relatoriopublico/index. Acesso em: 05 ago. 2025.

4.Pepe RB, Lottenberg AM, Fujiwara CTH, Beyruti M, Cintra DE, Machado RM, et al. Position statement on nutrition therapy for overweight and obesity: Nutrition department of the Brazilian association for the study of obesity and metabolic syndrome (ABESO-2022). *Diabetol Metab Syndr*. 2023;15(1):124.

5.Garvey, WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocrinol Pract*. 2016;22(Suppl 3):1-203.

6. AACE. American Association of Clinical Endocrinologists. *Meal prep: How to plan for Healthy Eating*. Disponível em: https://www.aace.com/disease-and-conditions/nutrition-and-obesity/meal-prep-how-plan-healthy-eating. Acesso em: 8 set. 2025.

7. Martin A, et al. Interventions for promoting habitual exercise in children anda adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;2(2):CDO10824.

8. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Guia alimentar para a população brasileira*. – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília : Ministério da Saúde; 2014.

9.Nilson EAF, Ferrari G, Louzada MLC, et al. Premature deaths attributable to the consumption of ultraprocessed foods in Brazil. *Am J Prev Med*. 2023;64(1):129-36.

10. Mambrini SP, Penzavecchia C, Menichetti F, Foppiani A, Leone A, Pellizzari M, et al. Plant-based and sustainable diet: A systematic review of its impact on obesity**.** *Obes Rev*. 2025;26(6):e13901.

11. Lotfi, K, Saneei, P, Hajhashemy, Z, Esmaillzadeh, A. Adherence to the mediterranean diet, five-year weight change, and risk of overweight and obesity: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Adv Nutr*. 2022;13(1):152-66.

12. Lari A, Sohouli MH, Fatahi S, Cerqueira HS, Santos HO, Pourrajab B, et al. The effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on metabolic risk factors in patients with chronic disease: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021;31(10):2766-78.

13. USDA. U.S. DEPARTMENT OF Agriculture; U.S. Department of health and human services. *Start Simple with MyPlate Today*. [S.I.]: Food and Nutrition Service, USDA, 2020. Disponível em: https://www.dietaryguidelines.gov/sites/default/files/2021-03/DGA_2020-2025_StartSimple_withMyPlate_English_color.pdf. Acesso em: 8 set. 2025.

14. Nazmi A, Tseng M, Robinson D, Neill D, Walker J. A Nutrition education intervention using NOVA is more effective than MyPlate alone: A proof-of-concept randomized controlled trial. *Nutrients*. 2019;11(12):2965.

15. Ortega FB, et al. Physical activity and fitness vs adiposity and mortality. *Prog Cardiovasc Dis*. 2022;72:10-37.

16. Sererols C, Fontecha-Valero B, Heras-Ojeda M, Agüera Z, Lluch-Canut T, Moreno-Poyato A, et al. An interdisciplinary intervention based on prescription of physical activity, diet, and positive mental health to promote healthy lifestyle in patients with obesity: A randomized control trial. *Nutrients*. 2024;16(16):2776.

17. Flodgren G, Gonçalves-Bradley DC, Summerbell CD. Interventions to change the behaviour of health professionals and the organisation of care to promote weight reduction in children and adults with overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;11(11):CD000984.

18. Brittain EL, Han L, Annis J, Master H, Hughes A, Roden DM, et al. Physical activity and incident obesity across the spectrum of genetic risk for obesity. *JAMA Netw Open*. 2024;7(3):e243821.

19. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Clinical practice guideline for the evaluation and treatment of children and adolescents with obesity. *Pediatrics*. 2023;151(2):e2022060640.

20. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Childhood obesity: An updated review. *Curr Pediatr Rev*. 2024;20(1):2-26.

21. Dietz W, Belay B, Bradley D, Kahan S, Muth ND, Sanchez E, et al. *A model framework that integrates community and clinical systems for the prevention and management of obesity and other chronic diseases*. NAM Perspectives. Discussion Paper, National Academy of Medicine, Washington, DC; 2017.

22. Gaskin CJ, Cooper K, Stephens LD, Peeters A, Salmon J, Porter J. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity published internationally: A scoping review.

Obes Rev. 2024;25(5):e13700.

23. Freitas PP, Menezes MC, Santos LC, Pimenta AM, Ferreira AVM, Lopes ACS. The transtheoretical model is an effective weight management intervention: a randomized controlled trial. *BMC Public Health*. 2020;20(1):652.

24. Prochaska JO, Velincer WF. The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot*. 1997;12(1):38-48.

25. Brasil. Ministério da Saúde. *Material teórico para suporte ao manejo da obesidade no Sistema Único de Saúde*. Brasília : Ministério da Saúde; 2021.

26. Street S, Avenell A. Are individual or group interventions more effective for long-term weight loss in adults with obesity? *Clin Obes*. 2022;12:e12539.

27. Vincha KRR, Santiago DA, Campos EAL de, Pellegrinelli MLP. Prática educativa em grupo: respondendo inquietações. In: Diez-Garcia RW, Cervato-Mancuso AM. (Coord.). *Mudanças alimentares e educação alimentar e nutricional*. 2 ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan; 2017, p. 318-326.

28. Teggart K, Ganann R, Sihota D, Moore C, Keller H, Senson C, et al. Group-based nutrition interventions to promote healthy eating and mobility in community-dwelling older adults: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2022;25(10):1-32.

29. Borek AJ, Abraham C, Greaves CJ, Tarrant M. Group-Based diet and physical activity weight-loss interventions: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Appl Psychol Health Well Being*. 2018;10(1):62-86.

30. Bernardes MS, Marín-Léon L. Educação alimentar e nutricional em grupo para o tratamento do excesso de peso em mulheres adultas na estratégia de saúde da família. *Rev Nutr*. 2018;31(1):59-70.

31. Canuto R, Garcez A, de Souza RV, Kac G, Olinto MTA. Nutritional intervention strategies for the management of overweight and obesity in primary health care: A systematic review with meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22(3):e13143.

32. Alvarenga M, Timerman F, Figueiredo M, Pisciolaro F, Vicente Jr. C, Polacow V, et al. Nutrição Comportamental no tratamento da obesidade. In: Alvarenga M, Figueiredo M, Timerman F, Antonaccio Cynthia. *Nutrição Comportamental*. 2 ed. Barueri: Manole; 2019. p. 347-387.

33. Street S, Avenell A. Are individual or group interventions more effective for long-term weight loss in adults with obesity? *Clin Obes*. 2022;12:e12539.

34. Arena R, Whitsel L, Berra K, Lavie CJ, Paez SB, Phillips SA, et al. The impact of physical activity on weight loss in relation to the pillars of lifestyle medicine—A narrative review. *Am J Lifestyle Med*. 2024;18(2):132-46.

35. Borek AJ, Abraham C, Greaves CJ, Tarrant M. Group-Based diet and physical activity weight-loss interventions: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Appl Psychol Health Well Being*. 2018;10(1):62-86.

36. Palacios C, Hernandez J, Ajmal A, Rodriguez AJ, Hassan AYI, Metzendorf MI, et al. Digital health, technology-driven or technology-assisted interventions for the management of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025;7(7):CD015968.

37. Mamalaki E, Poulimeneas D, Tsiampalis T, et al. The effectiveness of technology-based interventions for weight loss maintenance: A systematic review of randomized controlled trials with meta-analysis. *Obes Rev*. 2022; 23(9):e13483.

38. Neve M, Morgan PJ, Jones PR, Collins CE. Effectiveness of web-based interventions in achieving weight loss and weight loss maintenance in overweight and obese adults: A systematic review with meta-analysis. *Obes Rev*. 2010;11(4):306-21.

39. Heerman WJ, Rothman RL, Sanders LM, Schildcrout JS, Flower KB, Delamater AMet al. A digital health behavior intervention to prevent childhood obesity: The Greenlight Plus randomized clinical trial. *JAMA*. 2024;332(24):2068-80.

40. Männistö SA, Pietiläinen KH, Muotka J, Suojanen LU, Lappalainen R, Korpela R. Coach-Assisted eHealth with group or individual support for employees with obesity: Randomized controlled trial on weight, body composition, and health metrics. *J Med Internet Res*. 2025;27:e60436.

CAPÍTULO 3

EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA OBESIDADE: UMA PERSPECTIVA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Mariana Soares Silva Ribeiro

Pedro Ian Barbalho Gualberto

Luís Fernando Deresz

Pontos-chave

- Benefícios do exercício na saúde metabólica: A prática regular de exercício físico melhora a composição corporal, aumenta a massa magra e reduz a gordura visceral, promovendo melhorias na sensibilidade à insulina, perfil lipídico e redução da inflamação, mesmo com perdas modestas de peso;
- Prescrição individualizada de exercícios: Recomenda-se o modelo FITTVP para prescrição (Frequência, Intensidade, Tempo, Tipo, Volume e Progressão), com atividades aeróbicas de 150 a 300 minutos semanais e treinamento de força 2 a 3 vezes por semana, com cuidados específicos para minimizar riscos musculoesqueléticos em pessoas com obesidade;
- Eficácia do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT): O HIIT apresenta resultados semelhantes ao treinamento contínuo moderado na redução de gordura e melhora cardiometabólica, com a vantagem de demandar menos tempo, podendo favorecer a adesão ao programa de exercícios;
- Combinação de exercício com farmacoterapia: A associação entre exercícios físicos e medicamentos antiobesidade, como agonistas do receptor GLP-1, potencializa a perda de peso, preserva a massa magra e melhora a aptidão cardiorrespiratória, promovendo melhores resultados clínicos e maior qualidade de vida do que as intervenções individualmente;
- Uso de tecnologias digitais para adesão: Aplicativos móveis, exergames e dispositivos vestíveis estimulam a atividade física, aumentam o gasto energético e favorecem mudanças sustentáveis no estilo de vida, sendo ferramentas inovadoras e acessíveis para o manejo da obesidade.

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição multifatorial que eleva o risco para diversas comorbidades, especialmente doenças metabólicas e cardiovasculares. O exercício físico tem papel central no manejo dessa condição, atuando em múltiplos níveis fisiológicos e comportamentais. Visando a atualização sobre esse tema, discorreremos nos próximos tópicos, os benefícios do treinamento físico na saúde metabólica, aspectos da prescrição do exercício, a eficácia do treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT), a interação com as recentes opções farmacológicas para o tratamento da obesidade, o fenômeno do consumo excessivo de oxigênio pós-exercício (EPOC) e o uso de tecnologias digitais associadas ao exercício no tratamento da obesidade.

BENEFÍCIOS DO TREINAMENTO FÍSICO NA SAÚDE METABÓLICA DE PESSOAS COM OBESIDADE

O treinamento físico desempenha papel central na melhoria da saúde metabólica de pessoas com obesidade, indo além da simples redução da massa corporal. De acordo com a declaração de consenso do *American College of Sports Medicine*[1], a prática regular de atividade física promove alterações favoráveis na composição corporal, aumentando a massa magra e reduzindo a massa gorda, especialmente a adiposidade visceral, que está fortemente associada a riscos cardiometabólicos como resistência à insulina, dislipidemia e inflamação crônica de baixo grau. Esses benefícios podem ser alcançados mesmo na ausência de grandes perdas de peso, destacando o papel independente do exercício na saúde metabólica.

Evidências do mesmo consenso indicam que programas de treinamento físico isolados, sem restrição calórica concomitante, resultam em perdas de peso modestas, geralmente na faixa de **2 a 3 kg** após cerca de 6 meses de intervenção. Quando o volume de atividade física é maior, por exemplo, ≥ 225 a 420 minutos por semana, a perda de peso pode alcançar **5 a 7,5 kg** em períodos semelhantes, especialmente em indivíduos com maior adesão[1]. Apesar de numericamente menores que as obtidas com dietas restritivas, essas reduções têm relevância clínica, pois frequentemente vêm acompanhadas de melhora na sensibilidade à insulina, no perfil lipídico e na pressão arterial. A perda de peso estimada com diferentes volumes de atividade física em adultos com obesidade está apresentada na Tabela 1.

Tabela 1 – Perda de peso estimada com diferentes volumes de atividade física em adultos com obesidade

Volume de exercício	Intensidade	Perda de peso média*	Observações
< 150 min/semana	Moderada	< 2 kg	Geralmente insuficiente para perda de peso clinicamente relevante; pode melhorar parâmetros metabólicos mesmo sem redução significativa do peso.
150–225 min/semana	Moderada	2 – 3 kg	Resultados após ~6 meses de intervenção; benefícios adicionais na composição corporal e no controle glicêmico.
≥ 225 – 420 min/semana	Moderada a vigorosa	5 – 7,5 kg	Perdas mais expressivas; associadas à redução significativa de gordura visceral e melhora ampla do perfil cardiometabólico.
> 420 min/semana	Moderada a vigorosa	> 7,5 kg	Potencial para maiores reduções, especialmente quando combinado à restrição calórica; alta exigência de adesão e planejamento individualizado.

Fonte: Adaptado de Jakicic e colaboradores (2024)[1]

*Valores estimados para programas de aproximadamente 6 meses, sem intervenções dietéticas estruturadas concomitantes.

Meta-análises apontam que o exercício, isoladamente ou combinado à restrição calórica, é capaz de reduzir de forma significativa a gordura visceral[2,3]. A redução dessa gordura é particularmente relevante, pois seu acúmulo está associado a maior risco de síndrome metabólica, diabetes tipo 2 e doença cardiovascular. A magnitude dessa redução apresenta relação dose–resposta, sendo que volumes mais elevados de exercício, combinados a ajustes alimentares, potencializam os resultados[4].

Quanto ao tipo de exercício, evidências sugerem que diferentes modalidades apresentam benefícios específicos para a saúde metabólica. Meta-análises em rede indicam que o treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT) e o treinamento combinado (força + aeróbico) tendem a produzir maiores melhorias no perfil cardiometabólico em adultos com sobrepeso ou obesidade[3,4]. Esses protocolos contribuem não apenas para o aumento do gasto energético, mas também para adaptações musculoesqueléticas e cardiovasculares que favorecem o controle glicêmico e lipídico.

Em mulheres com obesidade, uma revisão sistemática mostra que o treinamento de força e o HIIT são eficazes para reduzir gordura corporal e melhorar a aptidão cardiorrespiratória, com efeitos positivos sobre sensibilidade à insulina e pressão

arterial[5]. Isso reforça a importância de incluir componentes de força na prescrição de exercícios, considerando que a preservação ou aumento da massa muscular auxilia na regulação do metabolismo basal e na utilização de glicose.

Outro ponto relevante é o papel do exercício na manutenção da perda de peso a longo prazo. Swift e colaboradores[6] destacam que a atividade física regular é um dos preditores mais consistentes para evitar a recuperação do peso perdido, atuando como regulador energético e favorecendo a manutenção de uma composição corporal mais saudável. Essa função é fundamental no tratamento da obesidade, já que a recidiva de peso é um desafio frequente.

O exercício também exerce efeitos diretos sobre parâmetros metabólicos, independentemente da perda de peso. Jakicic e colaboradores[7] e Bellicha e colaboradores[8] ressaltam que programas regulares de atividade física melhoram a captação de glicose pelo músculo, aumentam a sensibilidade à insulina e reduzem triglicerídeos plasmáticos, mesmo que o peso corporal se mantenha estável. Esses efeitos ocorrem em parte devido a adaptações mitocondriais e enzimáticas no tecido muscular, bem como à melhora da função endotelial.

Além dos benefícios fisiológicos, há evidências de que o exercício atua como modulador de processos inflamatórios crônicos associados à obesidade. Sessões regulares de atividade física reduzem a expressão de marcadores pró-inflamatórios e aumentam a liberação de miocinas anti-inflamatórias, contribuindo para um ambiente metabólico mais saudável e reduzindo o risco de complicações como diabetes tipo 2 e aterosclerose.

Do ponto de vista prático, recomenda-se que pessoas com obesidade realizem pelo menos 150 a 300 minutos semanais de atividade aeróbica moderada, ou 75 a 150 minutos de atividade vigorosa, associando treinamento de força pelo menos duas vezes por semana[1]. Ajustes individuais de volume, intensidade e progressão devem considerar o nível de aptidão física, com vistas a otimizar a adesão e minimizar o risco de lesões. Assim, o treinamento físico deve ser considerado um componente central e contínuo no manejo clínico da obesidade, oferecendo benefícios metabólicos significativos mesmo quando as perdas de peso são modestas.

PRESCRIÇÃO DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM PESSOAS COM OBESIDADE

A prescrição de exercícios para adultos com excesso de peso ou obesidade deve seguir o modelo FITTVP (Frequência, Intensidade, Tempo, Tipo, Volume e Progressão) adaptado às particularidades de cada modalidade[1]. Para o exercício aeróbico, a frequência recomendada é de 3 a 5 sessões por semana, com intensidade moderada a vigorosa (50–75% do $VO_{2máx}$ ou frequência cardíaca de reserva), visando um tempo

total semanal entre 150 e 300 minutos. O tipo inclui atividades contínuas, como caminhada rápida, corrida, ciclismo ou natação, que promovem aumento substancial do gasto energético e redução da gordura visceral. O volume e a progressão devem ser ajustados conforme a tolerância, iniciando com sessões mais curtas e aumentando gradativamente a duração e a intensidade para evitar lesões e favorecer a adesão.

Já para o treinamento de força, a frequência ideal é de 2 a 3 sessões semanais, com intensidade moderada a alta (60–80% de uma repetição máxima – 1 RM), incluindo exercícios multiarticulares que trabalhem os principais grupos musculares. O tempo por sessão varia entre 30 e 60 minutos, com 2 a 4 séries de 8 a 12 repetições. O tipo foca em resistência muscular e hipertrofia, fundamentais para preservar ou aumentar a massa magra, essencial para o metabolismo basal e a regulação glicêmica. O volume e a progressão devem ser cuidadosamente monitorados para promover ganhos de força e resistência sem fadiga excessiva, aumentando carga ou repetições conforme adaptação. As especificidades para cada modalidade são sintetizadas na Tabela 2.

Tabela 2. Recomendações FITTVP para prescrição de exercícios aeróbicos e de força em adultos com obesidade

Componente	Aeróbico	Treinamento de Força
Frequência	3 a 5 vezes/semana	2 a 3 vezes/semana
Intensidade	Moderada a vigorosa (50–75% $VO_{2máx}$)	Moderada a alta (60–80% 1RM)
Tempo	150 a 300 minutos totais/semana	30 a 60 minutos por sessão
Tipo	Caminhada rápida, corrida, ciclismo, natação	Exercícios multiarticulares para principais grupos musculares
Volume	Iniciar com sessões curtas, aumentar gradualmente	2 a 4 séries de 8 a 12 repetições
Progressão	Aumentar duração e intensidade gradualmente	Aumentar carga e/ou repetições gradualmente

Fonte: Adaptado de Jakicic e colaboradores (2024)1

Além das recomendações indicadas acima, podem ser acrescentadas orientações específicas para cada modalidade. Nos exercícios aeróbios, a literatura indica que exercícios realizados em aparelhos que oferecem suporte de peso, como bicicletas ergométricas e elípticos, promovem menor sobrecarga articular quando comparados a exercícios em carga total, como a caminhada ou corrida em esteiras[9]. Essa redução na carga é importante para minimizar o risco de lesões nas articulações dos membros inferiores e coluna, que já estão sobrecarregadas pelo excesso de peso corporal[10].

Para o treinamento de força recomenda-se atenção especial aos cuidados posturais e à adaptação dos exercícios para minimizar o risco de lesões e otimizar os benefícios funcionais. Devido ao aumento do peso corporal e à alteração do centro de

gravidade, essa população frequentemente apresenta instabilidade postural e maior carga sobre articulações como coluna lombar, joelhos e quadris. Por isso, é fundamental iniciar os treinos com exercícios que promovam a estabilização e o fortalecimento dos músculos centrais (*core*), priorizando movimentos controlados e com amplitude limitada para evitar compensações biomecânicas (evitar agachamentos, por exemplo). O uso de superfícies estáveis e suporte adequado, além da supervisão profissional, são essenciais para garantir a execução segura dos exercícios e a correção postural durante as sessões. Adicionalmente, deve-se atentar-se ao fato de que o volume abdominal pode limitar movimentos, como por exemplo, alguns abdominais, que exigem a flexão do tronco, e *leg press* (pressão de pernas), que sejam executados em angulações reduzidas.

Além disso, a progressão dos exercícios deve ser gradual, respeitando as limitações individuais e a capacidade funcional, para prevenir sobrecargas e lesões musculoesqueléticas[11]. Recomenda-se evitar cargas excessivas nas primeiras fases e favorecer o uso de máquinas que orientem o movimento, reduzindo a demanda sobre o equilíbrio e o controle postural[12]. A ênfase no fortalecimento dos grupos musculares estabilizadores, aliada a exercícios funcionais que simulem atividades diárias, contribui para melhorar a postura, a mobilidade e a qualidade de vida dos indivíduos com obesidade, facilitando a adesão e o progresso seguro no treinamento de força[13].

DESMISTIFICANDO O TREINAMENTO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE (HIIT) NA OBESIDADE

O treinamento intervalado de alta intensidade, do inglês *High Intensity Interval Training* (HIIT), é uma modalidade caracterizada pela alternância entre períodos de exercício físico de alta intensidade (submáxima, máxima ou supramáxima) e intervalos de baixa intensidade ou de descanso[14].

Uma das formas de prescrição do HIIT consiste na utilização de intensidade superior a 65% do VO_2máx, ou superior a 65% da frequência cardíaca de reserva (FCR), ou ainda superior a 75% da frequência cardíaca máxima (FCmáx); com frequência de 2–3 dias por semana e duração total de aproximadamente 90 minutos semanais[4]. Os exercícios aplicados podem variar entre caminhada, corrida, ciclismo, remo, natação, treino em elíptico ou exercícios de step[4].

Por ser um treinamento de alta intensidade, o HIIT representa uma estratégia eficaz e com economia de tempo, uma vez que exige menor duração de prática para promover adaptações cardiometabólicas semelhantes às obtidas com outros tipos de exercícios. Essa característica tem sustentado sua proposta como alternativa para aumentar a adesão de adultos com sobrepeso e obesidade a programas de emagrecimento, especialmente diante da limitação de tempo no cotidiano[14].

Uma metanálise[14] mostrou que o HIIT gera respostas semelhantes ao treinamento contínuo de intensidade moderada em desfechos como massa corporal, percentual de gordura e índice de massa corporal. A modalidade HIIT demandou um comprometimento de aproximadamente 20% a menos no tempo de realização, quando comparada ao treinamento contínuo. Por se tratar de uma modalidade que demanda menor tempo de realização, isso pode gerar maior adesão dos indivíduos aos programas de emagrecimento

De forma semelhante, Kramer e colaboradores[15] compararam o HIIT com o treinamento aeróbio contínuo de intensidade moderada (MICT) com o objetivo de avaliar as diferenças na redução da gordura visceral e da gordura corporal total. Os resultados demonstraram que ambos os treinamentos são igualmente eficazes, não tendo diferenças significativas entre eles.

A ausência de superioridade entre os métodos reforça que a adesão ao exercício e a sustentabilidade do hábito são mais importantes do que a escolha da modalidade. Os benefícios do HIIT estão em proporcionar efeitos semelhantes ao treinamento contínuo, utilizando um menor tempo, sendo mais acessível para encaixar ao cotidiano. Assim, a escolha do tipo de treinamento deve considerar a rotina do indivíduo, respeitando sua individualidade e preferências.

CONSUMO EXCESSIVO DE OXIGÊNIO APÓS O EXERCÍCIO – EPOC. REALMENTE IMPORTA?

O consumo excessivo de oxigênio após o exercício (EPOC, *excess post-exercise oxygen consumption*) refere-se ao aumento temporário da taxa metabólica acima dos níveis de repouso, observado após o término de uma sessão de exercício físico. Esse fenômeno é atribuído a processos fisiológicos como a reposição das reservas de fosfocreatina, remoção de lactato, restauração da temperatura corporal e regulação da atividade simpática[16].

A magnitude e a duração do EPOC são influenciadas, principalmente, pela **intensidade e duração do exercício**. Exercícios mais intensos e/ou mais longos tendem a gerar EPOCs mais elevados e prolongados[17]. No entanto, mesmo em protocolos de alta intensidade, o impacto do EPOC no gasto calórico total diário é relativamente modesto, frequentemente representando menos de 15% da energia total gasta na sessão[16].

Uma revisão sistemática comparando exercícios intervalados de alta intensidade (*high-intensity interval training* – HIIT) e exercício contínuo moderado (*moderate-intensity continuous exercise* – MICE) mostrou que o HIIT geralmente induz EPOC de maior magnitude e duração. Porém, o efeito absoluto sobre o gasto energético total é pequeno e, isoladamente, pode não representar um fator determinante na perda de peso[18].

Assim, embora o EPOC contribua para um aumento adicional no gasto energético pós-exercício, especialmente em atividades de alta intensidade, seu papel isolado como ferramenta para controle de peso e composição corporal deve ser interpretado com cautela. O impacto mais relevante do exercício para o manejo do peso está relacionado ao gasto calórico durante a própria sessão e aos efeitos crônicos sobre a aptidão cardiorrespiratória, massa muscular e adesão a hábitos ativos.

INTERAÇÃO DE EXERCÍCIOS E FARMACOTERAPIA NO TRATAMENTO DA OBESIDADE

A farmacoterapia e o exercício físico são abordagens centrais no tratamento da obesidade e, de forma isolada, possuem benefícios, mas também limitações. Nesse contexto de limitações, surgem evidências de que a combinação entre medicamentos antiobesidade e exercícios físicos pode potencializar os resultados e minimizar os riscos[19].

A utilização de medicamentos antiobesidade vem crescendo nos últimos anos devido ao avanço da ciência, destacando-se como os fármacos mais utilizados estão: Tirzepatida (atua em receptores GLP-1 e GIP); Liraglutida e Semaglutida (agonistas do receptor GLP-1); Orlistate (inibidor da lipase gástrica e pancreática). Esses medicamentos têm como resultado redução do peso corporal total e da massa gorda, porém, simultaneamente a essa perda de peso a massa magra também é reduzida de forma expressiva, o que gera uma preocupação recorrente entre os profissionais. A redução da massa magra pode aumentar o risco de sarcopenia, provocar prejuízos na saúde músculo-esquelética e reduzir o gasto calórico de repouso, o que a longo prazo pode comprometer a manutenção dos resultados do emagrecimento[19].

Como visto anteriormente, o exercício físico, quando praticado de forma regular, pode promover os efeitos na redução da massa gorda, preservação ou ganho de massa magra, melhora da aptidão cardiorrespiratória, melhora da sensibilidade à insulina e do perfil lipídico. No entanto, a mudança no estilo de vida é um desafio para a adesão ao tratamento, por isso o exercício físico isoladamente pode não ser suficiente em alguns casos[19].

A associação entre os exercícios e a farmacoterapia apresenta efeitos complementares. A farmacoterapia aumenta expressivamente a redução do peso e da massa gorda, enquanto o exercício atenua a perda de massa magra induzida pelos medicamentos e potencializa os ganhos de aptidão cardiorrespiratória. Os exercícios também podem atuar de forma sinérgica aos medicamentos antiobesidade, estimulando a liberação de insulina, que suprime o apetite, reduzindo os níveis de glicemia pós-refeição e retardando o refluxo gastroesofágico[19].

Uma meta-análise realizada por Marmett e colaboradores[19] demonstrou como resultado que medicamentos **agonistas do receptor GLP-1** combinados com exercício **reduziram o peso corporal** (-3,96 kg) e a **massa gorda** (-1,75 kg) mais do que os agonistas GLP-1 isolados; o **exercício combinado com farmacoterapia** preservou mais **massa magra** (+0,50 kg) do que apenas a medicação; agonistas do receptor GLP-1 combinados com exercício **melhoraram o VO_2 pico** em comparação com GLP-1 isolado (+2,47 mL/min/kg) em 150 pacientes.

Estes resultados se assemelharam com a revisão sistemática, conduzida por Chu e colaboradores[20] que demonstrou que o **aumento de atividade física** e restrição calórica, associado com **medicamentos agonistas do GLP-1** reduziu significativamente o **peso corporal** (–7,13 kg), **circunferência da cintura** (–5,74 cm), **massa magra** (–1,29 kg), **massa gorda** (–2,93 kg), **pressão arterial** (PAS –3,99 mmHg e PAD –1,11 mmHg), **colesterol total** (–5,85 mg/dL), **triglicerídeos** (–13,44 mg/dL) e **colesterol LDL** (–4,78 mg/dL), quando comparados ao grupo controle (placebo). Os maiores benefícios foram observados nos grupos com maior duração do tratamento (superior a 52 semanas), com frequência da aplicação da medicação semanal, utilizando Semaglutida ou Tirzepatida.

Semelhantemente, Jobanputra e colaboradores[21] avaliaram os efeitos de **fármacos na função física**, avaliada através de autorrelato (questionários), e apresentaram como resultado uma **melhora significativa** quando comparada ao placebo, proporcionalmente à perda de peso alcançada.

Esses achados confirmam que a estratégia combinada do treinamento físico com medicamentos antiobesidade melhora os marcadores clínicos e promove aumento da qualidade de vida e bem-estar, o que gera maior adesão e sustentabilidade ao tratamento.

USO DE TECNOLOGIAS (APPS E *EXERGAMES*) SOBRE EXERCÍCIO FÍSICO NO TRATAMENTO DA OBESIDADE

Diante do aumento exponencial da prevalência da obesidade em escala global na última década, estratégias eficazes de controle e tratamento tornaram-se cada vez mais necessárias. Entre as abordagens recomendadas, o exercício físico ocupa papel central, podendo ser realizado de forma isolada ou associado a outras intervenções. Contudo, fatores como desmotivação, baixa adesão e dificuldades de acesso aos serviços de saúde têm estimulado a busca por alternativas inovadoras, entre as quais se destaca o uso de tecnologias digitais e jogos ativos, também conhecidos como *exergames*.

Diferentemente dos jogos eletrônicos tradicionais, frequentemente associados ao comportamento sedentário por serem praticados predominantemente em posições sentadas ou deitadas, os *exergames* são jogos digitais que demandam a realização

de movimentos corporais amplos para a interação com o ambiente virtual. Essa dinâmica é viabilizada por sensores de movimento, câmeras ou controles específicos, capazes de captar e registrar, em tempo real, os gestos e deslocamentos do usuário.

Por exigirem a execução de movimentos corporais durante sua utilização, os *exergames*, dependendo das características do jogo e do dispositivo empregado, podem proporcionar atividade física com intensidade equivalente àquela recomendada para indivíduos com obesidade. Em um estudo que avaliou 68 atividades disponibilizadas por dois jogos do console Nintendo Wii, organizadas em categorias como ioga, equilíbrio, resistência e exercícios aeróbicos, observou-se que 22 delas (33%) foram classificadas como de intensidade moderada, com gasto energético variando entre 3 e 6 equivalentes metabólicos (METs)[22]. Adicionalmente, uma revisão da literatura **destacou o potencial dos *exergames* em aumentar o gasto energético durante a prática**, favorecendo o **cumprimento das recomendações mínimas de atividade física** estabelecidas por diretrizes internacionais de saúde[23].

Os efeitos dos ***exergames*** sobre a composição corporal foram analisados em revisões sistemáticas que **identificaram reduções na massa gorda, no índice de massa corporal e nos níveis de colesterol total em crianças e adolescentes com obesidade**[24-26]. Entretanto, a escassez de estudos e a heterogeneidade metodológica, incluindo variações na duração das intervenções, na intensidade dos jogos e no tipo de console utilizado, limitam a generalização desses resultados para outras faixas etárias e contextos populacionais.

O caráter interativo e envolvente dos ***exergames*** **estimula a adesão a programas de exercício**, **reduzindo barreiras comuns como falta de motivação, monotonia e percepção de esforço excessivo**. Elementos de gamificação, como metas, recompensas virtuais, rankings e *feedback* em tempo real, reforçam o engajamento e a frequência de prática[27]. Além disso, os ***exergames*** **possibilitam a realização de atividades físicas em casa**, ampliando o acesso para indivíduos com limitações de mobilidade, restrições geográficas ou dificuldades de integração social, o que se alinha a estratégias de saúde digital voltadas à prevenção e ao tratamento da obesidade.

Considerando sua alta aceitabilidade, inclusive entre jovens e adultos[28], os *exergames* configuram-se como uma ferramenta potencialmente eficaz, acessível e **inovadora no combate ao comportamento sedentário** e, consequentemente, à obesidade, **contribuindo para a promoção de um estilo de vida mais ativo e saudável** em diferentes grupos populacionais.

Outro recurso tecnológico amplamente disponível nos smartphones atuais **são os aplicativos voltados à promoção de mudanças comportamentais**. Uma revisão Cochrane demonstrou que a utilização desses aplicativos, bem como de dispositivos de monitoramento vestíveis (*wearables*), quando associados a pelo menos

duas técnicas de modificação de comportamento (por exemplo, como educação, automonitoramento, *feedback*, estabelecimento de metas e apoio social) foi capaz de **promover modesta redução do IMC em adultos com sobrepeso e obesidade, ao longo de seis a oito meses, embora a certeza da evidência tenha sido considerada baixa**. Além disso, a revisão apontou pouca ou nenhuma diferença no peso corporal após um período mais prolongado, de um a dois anos, nessa mesma população[29].

Em complemento a esses achados, Shannon e colaboradores[30], ao avaliarem uma gama mais ampla de dispositivos tecnológicos, incluindo aplicativos móveis, *wearables*, plataformas online, mensagens de texto (SMS) e sistemas de telemonitoramento, observaram que quase metade dos estudos incluídos relatou **associações significativas com a redução do peso corporal**. Ademais, todos os estudos analisados descreveram melhorias consistentes tanto nos hábitos alimentares quanto nos níveis de atividade física.

As tecnologias digitais, especialmente ***exergames*** **e aplicativos de monitoramento, surgem como ferramentas promissoras no manejo da obesidade, por aumentar o gasto energético, estimular a prática de atividade física e favorecer a adesão a mudanças sustentáveis no estilo de vida**. A combinação desses recursos com programas de exercício físico e estratégias de educação em saúde pode fortalecer abordagens inovadoras e eficazes para a prevenção e o tratamento da obesidade.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O exercício físico é um recurso fundamental no tratamento da obesidade, promovendo benefícios que vão além da perda de peso e alcançam melhorias relevantes na saúde metabólica, composição corporal e qualidade de vida. Diferentes modalidades, como o treinamento aeróbio, de força e o HIIT, mostram-se eficazes de forma isolada ou combinada, reforçando a necessidade de uma prescrição individualizada e segura. A associação do exercício com a farmacoterapia potencializa resultados clínicos, sobretudo ao preservar massa magra e otimizar a aptidão cardiorrespiratória. Quanto ao EPOC, seu efeito sobre o gasto calórico total e a redução de peso é limitado, devendo ser entendido como um mecanismo secundário frente aos benefícios globais do exercício. Por fim, tecnologias digitais, como aplicativos e *exergames*, despontam como ferramentas promissoras para aumentar a adesão e a sustentabilidade das intervenções. Dessa forma, integrar diferentes estratégias, tendo o exercício como eixo central, constitui a base de um manejo eficaz e duradouro da obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jakicic JM, Apovian CM, Barr-Anderson DJ, Courcoulas AP, Donnelly JE, Ekkekakis P, et al. Physical Activity and Excess Body Weight and Adiposity for Adults. American College of Sports Medicine Consensus Statement. *Med Sci Sports Exerc.* 2024;56(10):2076-91.

2. Recchia F, Leung CK, Yu AP, Leung W, Yu DJ, Fong DY, et al. Dose-response effects of exercise and caloric restriction on visceral adiposity in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med.* 2023;57(16):1035-41.

3. Chen X, He H, Xie K, Zhang L, Cao C. Effects of various exercise types on visceral adipose tissue in individuals with overweight and obesity: A systematic review and network meta-analysis of 84 randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2024;25(3):e13666.

4. Batrakoulis A, Jamurtas AZ, Metsios GS, Perivoliotis K, Liguori G, Feito Y, et al. Comparative efficacy of 5 exercise types on cardiometabolic health in overweight and obese adults: A systematic review and network meta-analysis of 81 randomized controlled trials. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2022;15(6):e008243.

5. Davis ME, Blake C, Perrotta C, Cunningham C, O'Donoghue G. Impact of training modes on fitness and body composition in women with obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity.* 2022;30(2):300-19.

6. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ, Earnest CP, Church TS. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardiovasc Dis.* 2014;56(4):441-7.

7. Jakicic JM, Powell KE, Campbell WW, Dipietro L, Pate RR, Pescatello LS, et al. Physical activity and the prevention of weight gain in adults: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc.* 2019;51(6):1262-9.

8. Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13256.

9. He MY, Lo HP, Chen WH. Effects of stationary bikes and elliptical machines on knee joint kinematics during exercise. *Medicina.* 2024;60(3):e498.

10. Zheng H, Chen C. Body mass index and risk of knee osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *BMJ Open.* 2015;5(12):e007568.

11. Oppert JM, Bellicha A, van Baak MA, Battista F, Beaulieu K, Blundell JE, et al. Exercise training in the management of overweight and obesity in adults: Synthesis of the evidence and recommendations from the European Association for the Study of Obesity Physical Activity Working Group. *Obes Rev.* 2021;22 Suppl 4(Suppl 4):e13273.

12. Haugen ME, Vårvik FT, Larsen S, Haugen AS, van den Tillaar R, Bjørnsen T. Effect of free-weight vs. machine-based strength training on maximal strength, hypertrophy and jump performance - a systematic review and meta-analysis. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2023;15(1):103.

13. Arman N, Tokgoz G, Seyit H, Karabulut M. The effects of core stabilization exercise program in obese people awaiting bariatric surgery: A randomized controlled study. *Complement Ther Clin Pract.* 2021;43:101342.

14. Paz CL, Fraga A, Tenório M. Efeito do treinamento intervalado de alta intensidade versus treinamento contínuo na composição corporal: uma revisão sistemática com meta-análise. *Rev Bras Atividade Física Saúde.* 2017;22(6):512-22.

15. Kramer AM, Martins JB, de Oliveira PC, Lehnen AM, Waclawovsky G. High-intensity interval training is not superior to continuous aerobic training in reducing body fat: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *J Exerc Sci Fit.* 2023;21(4):385-94.

16. LaForgia J, Withers RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci.* 2006;24(12):1247-64.

17. LaForgia J, Withers RT, Shipp NJ, Gore CJ. Comparison of energy expenditure elevations after submaximal and supramaximal running. *J Appl Physiol.* 1997;82(2):661-6.

18. Panissa VLG, Fukuda DH, Staibano V, Marques M, Franchini E. Magnitude and duration of excess of post-exercise oxygen consumption between high-intensity interval and moderate-intensity continuous exercise: A systematic review. *Obes Rev.* 2021;22(1):e13099.

19. Marmett B, da Silva I, Lira F, Dorneles G. Anti-obesity drugs alone or combined with exercise training in the management of obesity: A systematic review with meta-analysis. *Translational Exercise Biomedicine*. 2025;2(1):51-62.

20. Chu J, Zhang H, Wu Y, Huang Y, Zhu T, Zhou Z, et al. Efficacy of lifestyle modification combined with GLP-1 receptor agonists on body weight and cardiometabolic biomarkers in individuals with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *eClinicalMedicine*. 2025;88:e103464.

21. Jobanputra R, Sargeant JA, Almaqhawi A, Ahmad E, Arsenyadis F, Webb DR, et al. The effects of weight-lowering pharmacotherapies on physical activity, function and fitness: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Obes Rev.* 2023;24(4):e13553.

22. Miyachi M, Yamamoto K, Ohkawara K, Tanaka S. METs in adults while playing active video games: A metabolic chamber study. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(6):1149-53.

23. Sween J, Wallington SF, Sheppard V, Taylor T, Llanos AA, Adams-Campbell LL. The role of exergaming in improving physical activity: A review. *J Phys Act Health.* 2014;11(4):864-70.

24. Valeriani F, Protano C, Marotta D, Liguori G, Romano Spica V, Valerio G, et al. Exergames in childhood obesity treatment: A systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(9):e4938.

25. Erçelik ZE, Çağlar S. Effectiveness of active video games in overweight and obese adolescents: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2022;27(2):98-104.

26. França C, Ashraf S, Marques A, Ihle A, Lopes H, Campos P, et al. Effects of exergaming on physical fitness of youth with overweight and obesity: A systematic review with meta-analysis. *Games Health J.* 2025;14(4):251-64.

27. Alghamdi AS, Bitar HH. The positive impact of gamification in imparting nutritional knowledge and combating childhood obesity: A systematic review on the recent solutions. *Digital Health.* 2023;9:20552076231154380.

28. Chen Y, Guan B, Zhang Y, Lee SC, Liu JY, Li S, et al. Acceptability of and willingness to use virtual reality exergames for weight loss among young adults with overweight or obesity in China: Qualitative study. *JMIR Serious Games.* 2025;13:e66998.

29. Metzendorf MI, Wieland LS, Richter B. Mobile health (m-health) smartphone interventions for adolescents and adults with overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024;2(2):CD013591.

30. Shannon HH, Joseph R, Puro N, Darrell E. Use of Technology in the management of obesity: A literature review. *Perspect Health Inf Manag.* 2019;16(Fall):1c.

CAPÍTULO 4

OBESIDADE E SAÚDE MUSCULOESQUELÉTICA

Ana Clara Leal

Bianca Rossi Botim

Mayra Evelise Cunha dos Santos

Pontos-chave

- A obesidade e sobrepeso são condições crescentes na sociedade atual, o que leva a necessidade da discussão acerca dos cuidados para com as articulações deste público.
- A saúde articular trata-se de um conceito amplo, que engloba diversas variáveis, incluindo mecanismos bioquímicos e biomecânicos.
- A obesidade é uma das variáveis envolvidas na saúde das articulações, as quais sofrem influência da alteração metabólica subjacente que acompanha esta condição.
- Alterações estruturais relacionadas à obesidade e ao sobrepeso podem também afetar a funcionalidade biomecânica do sistema musculoesquelético, o que inclui as articulações.

CRESCIMENTO DA OBESIDADE E SEUS IMPACTOS NA SAÚDE MUSCULOESQUELÉTICA

No final do século XX a Organização Mundial da Saúde (OMS) designou a obesidade como uma epidemia[1,2]. Atualmente, o tema continua notável e com crescente preocupação, tanto para as entidades de saúde pública, quanto para a população em geral, sobretudo no que se refere aos países de baixa renda[1]. Em decorrência desse cenário, o termo "globesidade" tem sido encontrado na literatura científica para representar esta rápida ascensão dos casos de obesidade e sobrepeso em todo o mundo[1]. Nesse sentido, parte expressiva dos recursos financeiros é

direcionada ao manejo da obesidade e das comorbidades a ela relacionadas[1,3], incluindo alterações sistêmicas, que envolvem principalmente a diabetes, hipertensão (aumento pressão arterial)[3] e hipercolesterolemia (aumento do colesterol), alterações musculoesqueléticas estruturais e funcionais[2], alterações psicológicas e dor crônica associada[3]. Diante disso, a obesidade é considerada uma doença crônica, cujo gerenciamento e manejo deve ser realizado de forma prolongada, apoiado no cuidado multiprofissional, humanizado e não estigmatizante[1,4].

A epidemiologia destaca-se como um campo da ciência que se desenvolve de acordo com as variações observadas na sociedade ao longo do tempo, sejam elas o aumento da prevalência de doenças ou ainda a incidência de novas condições e fenômenos clínicos[5]. Nesse sentido, a partir de uma perspectiva da epidemiologia, a obesidade possui maior prevalência no sexo feminino[1]. Além disso, também é mais observada em algumas populações étnicas e raciais, grupos mais afetados social e/ou economicamente, além de atingir também em maior número, os indivíduos com nível reduzido de formação escolar[1,6]. Em geral, além dos componentes genéticos e ambientais, muitos fatores estão atrelados ao recente aumento súbito dos casos de obesidade, com destaque, sobretudo, para o contato direto com uma dieta progressivamente mais propensa ao desenvolvimento da obesidade[1,4,7], a qual inclui a ingestão de alimentos ultraprocessados, e, em sua maioria, também escassos de bons nutrientes[1,4,7]. Além disso, a redução contínua do gasto energético envolvido na realização das tarefas diárias, fruto da revolução tecnológica ocorrida ao longo do último século[1,7] também contribui para essa notável ascensão da obesidade.

A dor crônica é um fator que deve ser considerado dentro do espectro de comorbidades e agravantes[3]. Atualmente, é documentada a existência da relação marcante entre a presença de obesidade e da dor crônica associada[3,8]. Isso se deve ao envolvimento da obesidade e do sobrepeso com alterações de caráter metabólico e inflamatório, além de desdobramentos sistêmicos e psicológicos que também influenciam no desenvolvimento e progressão de demais doenças e/ou condições de dores crônicas[2,7]. Essas condições associadas podem afetar direta ou indiretamente a saúde das articulações e dos tecidos que as permeiam, causando dor e perda de funcionalidade ao indivíduo. No entanto, a origem dessa relação não é simples e direta, pois abrange múltiplos fatores, como aspectos de natureza socioculturais, biomecânicos, além das influências ambientais e de comportamento[2,3,8].

Nesse sentido, um dos principais sistemas afetados pelas alterações sistêmicas e estruturais decorrentes da obesidade é o sistema osteomioarticular. Esse nome deriva das estruturas que o compõem, que são elas: as articulações e os outros tecidos associados a elas para seu adequado funcionamento (como cartilagem, ligamentos, meniscos, ossos, músculos, etc.)[9]. Essas articulações são classificadas de diferentes formas de acordo com sua região, estrutura e função realizada[9]. De

forma geral, as articulações consistem na região na qual existe um ponto de contato entre dois ossos[9]. Esse contato não é direto, mas sim através de tecidos conjuntivos especializados presente na superfície desses ossos em contato, como a cartilagem articular, a fibrocartilagem (geralmente mais densa e resistente), além de outras estruturas importantes para a lubrificação (como a membrana sinovial), proteção e funcionalidade de cada tipo de articulação[9].

No contexto da obesidade e do sobrepeso articular relacionado, o joelho é uma das principais articulações acometidas pela dor, sendo a osteoartrite (OA) de joelho uma das condições patológicas mais comumente encontrada[2,8]. Além disso, em indivíduos com obesidade, a OA parece ter ainda maiores chances de se desenvolver em outras articulações, como, por exemplo, as articulações da coluna vertebral, do tornozelo e até mesmo em outras que normalmente não são utilizadas para o suporte de peso, como das mãos[8,10], apesar de que essas associações seguem como áreas que ainda demandam mais pesquisas[8].

Essa condição inflamatória pode comprometer amplamente diferentes componentes articulares, provocando algumas repercussões como a perda da integridade da cartilagem, inflamação da sinóvia e remodelação dos ossos circundantes[2,10]. Além disso, os pacientes que possuem OA frequentemente relatam sintomas como: dor, déficit de força, sons articulares e dificuldades durante as tarefas diárias, sendo estas as principais manifestações dessa condição[2,11]. Entretanto, as causas específicas da dor atribuída à OA ainda não são compreendidas em sua totalidade[3,11], pois, como mencionado, diversos fatores se relacionam com os mecanismos de dor crônica, sobretudo quando se há ainda a associação com a obesidade[2,3].

Nesse sentido, repercussões biomecânicas também estão relacionadas com a obesidade[8,10]. Essas repercussões, que incluem modificação da carga sobre as articulações e o progresso do desgaste das estruturas relacionadas, podem ser compensadas ou mitigadas por mecanismos modulatórios das características da marcha (que pode ficar lentificada), ângulos de força e posturas específicas, o que em certa medida permite a manutenção da funcionalidade[8]. Contudo, essa adaptação promove maior susceptibilidade ao desenvolvimento de lesões e/ou dores articulares[8,10], o que, posteriormente, pode afetar as capacidades funcionais. Além disso, existem diversos outros fatores fisiológicos envolvidos na relação entre a OA, dor articular e obesidade[3,8]. Sendo assim, é possível que a sensação dolorosa nas articulações resulte de um fator conhecido como inflamação crônica de baixo grau[10,11], a qual será abordada adiante. Portanto, é fundamental compreender que, para além dos contribuintes biomecânicos e estruturais, deve-se considerar sua interação com as demais alterações presentes em pessoas com obesidade[8].

Além disso, na presença da obesidade, uma série de alterações no contexto fisiológico faz com que a consistência no processo de mudança seja acompanhada de significativas dificuldades[4,7] Somado a isso, o estigma de peso representa um mecanismo prejudicial ao enfrentamento da obesidade[7]. Esse cenário revela a necessidade do cuidado pautado na interdisciplinaridade em saúde, a partir da atuação de diversos profissionais que se complementam respeitosamente em prol da saúde e do bem-estar biopsicossocial desses indivíduos.

INFLAMAÇÃO CRÔNICA DE BAIXO GRAU: PAPEL DAS ADIPOCINAS

O desbalanço energético persistente associado ao aumento da gordura corporal são fatores relacionados com a condição conhecida como síndrome metabólica[12]. Existe ainda uma relação entre a inflamação crônica de baixo grau e o surgimento/progressão dessa condição alterada do metabolismo[12,13], assim como a própria obesidade, sendo estes, portanto, fatores associados[8,12,13]. Além disso, essa condição também se relaciona com a secreção perturbada de proteínas pelo próprio tecido adiposo, conhecidas como adipocinas[12], as quais desempenham importante função na fisiopatologia da obesidade.

Nesse sentido, o tecido adiposo foi anteriormente relatado, principalmente, como uma estrutura de proteção contra choques mecânicos e reserva energética. No entanto, atualmente, o tecido adiposo branco (o tipo comum em adultos) deixou de ser compreendido apenas como reservatório energético[13]. Ao contrário disso, tem sido considerado um órgão integrante e dinâmico no controle e modulação de uma série de reações fisiopatológicas, imunológicas e inflamatórias[13,14]. As adipocinas, proteínas biologicamente ativas, são importantes sinalizadoras[14] que desempenham um papel crucial no organismo, garantindo sua homeostase e equilíbrio através da participação nessas reações metabólicas[13].

Esses processos envolvem mecanismos importantes, dos quais destacam-se: a modulação insulínica, a taxa de captação da glicose ingerida e o consumo/manejo da reserva adiposa formada[14]. Além disso, o tecido adiposo secreta também uma substância conhecida como leptina, um importante hormônio para a regulação do processo de apetite, além de atuar nas reações envolvidas com os carboidratos, como a própria glicose[12,14]. Portanto, o tecido adiposo é considerado um dos principais órgãos do sistema endócrino devido ao seu papel como secretor de importantes substâncias além das já mencionadas[12–14]. Nesse sentido, a secreção de adipocinas, cujo envolvimento ocorre num processo conhecido como inflamação sistêmica de baixo grau, pode representar uma possível conexão entre a obesidade e as repercussões articulares[8,11-14].

Nesse sentido, em decorrência do aumento do tecido adiposo branco, a resposta inflamatória tende a apresentar marcantes características em sua duração e intensidade[13,14]. Diante disso, a inflamação torna-se leve e contínua[13,14]. Além disso, a produção irregular dessas substâncias pró-inflamatórias (como algumas adipocinas) está intimamente relacionada ao surgimento de uma série de condições, como a própria síndrome metabólica, e, a longo prazo, doenças cardíacas e vasculares e tipos específicos de cânceres[13]. Logo, este processo alterado da resposta inflamatória também é denominado como "metainflamação"[14,15].

No tangente às articulações, o ambiente inflamado pode repercutir em sensação dolorosa ao realizar os movimentos, mesmo quando estes são executados dentro de uma variação habitual[11]. De forma semelhante, uma pressão ou toque, ainda que leve, também pode evocar uma sensação dolorosa[11]. Além disso, nesse contexto inflamatório, a dor articular pode não ter uma região específica e pontual, além de estar presente mesmo em repouso[11]. Somado a isso, tensões inflamatórias podem surgir do processo degenerativo da cartilagem articular, o que pode desencadear processos semelhantes em outros tecidos articulares[15,16]. As citocinas pró-inflamatórias estão relacionadas ainda com a liberação de substâncias cruciais para diversos processos biológicos, além de outras classes de citocinas pró-inflamatórias[14,16], tornando-se potencialmente um mecanismo de retroalimentação positiva desse cenário.

Assim como nas demais doenças e condições crônicas, a fisiopatologia da obesidade e da dor crônica é complexa e integra múltiplos fatores[14]. Desse modo, é fundamental compreender que a obesidade e a dor articular a ela associada são condições com uma fisiopatologia complexa e multifatorial que está muito além de uma mera relação desproporcional entre o que é consumido e o que é gasto[3,14]. Portanto, além da metainflamação e das diversas alterações que podem estar presentes nos indivíduos obesos ou com sobrepeso[14,16], as alterações musculoesqueléticas estruturais também devem ser discutidas.

ALTERAÇÕES MUSCULOESQUELÉTICAS ESTRUTURAIS

O corpo humano é análogo a uma máquina com diversas engrenagens, que precisam trabalhar de modo sinérgico para que esta máquina funcione em sua integralidade[17]. Assim, se houver uma alteração na ponta do pé, podem haver repercussões também em nível cervical, assim como o inverso também é verdadeiro[17,18].

A obesidade, na maior parte das vezes, alarma a população devido a sua forte associação à doenças cardiovasculares ou metabólicas, em decorrência da letalidade que, eventualmente, pode ser o produto final destas doenças[19,20]. Contudo, existe um lado negligenciado por não ser diretamente letal: os distúrbios musculoesqueléticos,

com a capacidade de alterar fundamentalmente a forma como o ser humano se move, reconfigurando a mecânica corporal, comprometendo diretamente a qualidade de vida e tornando as estruturas musculoesqueléticas mais suscetíveis a lesão[21,22]. Por exemplo, o aumento do peso corporal aumenta significativamente as forças transmitidas às superfícies articulares durante as atividades básicas e instrumentais de vida diária[23], devido à mudança da geometria corporal, elevando o estresse mecânico articular e, por conseguinte, provocando um aumento do status inflamatório do tecido[24].

Partindo de uma premissa da física, um corpo está em equilíbrio quando todas as forças que agem sobre ele se anulam, de modo que não haja deslocamentos ou movimentos de rotação ou translação[25]. O equilíbrio é uma propriedade largamente estudada pela biomecânica, ciência que extrapola os princípios da mecânica para o corpo humano[25]. Como a obesidade afeta múltiplos sistemas e propriedade, o indivíduo obeso experimenta condições razoavelmente diferentes em relação às condições biomecânicas[18].

Levando em consideração as principais atividades que o corpo humano desempenha, o equilíbrio estático e dinâmico são as dimensões que mais sofrem influência das alterações biomecânicas causadas pela obesidade[25]. Para melhor compreendê-las, a explicação será feita em blocos, de forma que, primariamente, serão pontuadas as alterações no equilíbrio estático e, subsequentemente, as mudanças no equilíbrio dinâmico.

EQUILÍBRIO ESTÁTICO

Apesar de não se tratar de uma conta matemática em termos de precisão, um indivíduo não obeso em condições de equilíbrio estático apresenta um padrão de alinhamento postural, definido pela forma que os segmentos corporais se organizam no espaço, ou seja, como os ombros, coluna, quadris e membros inferiores se posicionam, distribuindo as forças musculares de maneira equilibrada, permitindo que o corpo humano vença as forças gravitacionais, gastando a menor quantidade de energia possível[18,26]. Dessa forma, o padrão seria o ouvido externo se alinhar com os ombros, a coluna vertebral não apresentar hipercifose ou hiperlordoses, tampouco curvas escolióticas, na região do quadril, as cristas ilíacas alinhadas, joelhos com valgo discreto e pés apontados para frente, com arco plantar preservado[17,22].

De maneira simplista, neste padrão de alinhamento, o centro de massa (ponto teórico em que a massa corporal está equivalentemente distribuída), que está anatomicamente posicionada anterior a segunda vértebra sacral, é projetado dentro da base de suporte do corpo, sendo capaz de manter a estabilidade corporal com mínimas oscilações, assim em situações de prejuízo deste alinhamento, há padrões

biomecânicos compensatórios[27]. O acúmulo excessivo de adiposidade, principalmente na região abdominal, favorece o deslocamento anterior do centro de massa corporal, sendo projetado para fora da base de apoio, assim, esse centro de massa tem uma oscilação maior e mais veloz aumentando o torque gravitacional[28]. Para que isso não se resulte em uma queda, o corpo passa a adotar estratégias que compensam essa perturbação[18].

Na tentativa de tentar facilitar a compreensão das possíveis alterações geradas em um indivíduo obeso, as mudanças serão descritas em bloco, da região mais cranial até a mais caudal. Contudo, isso não reflete a ordem das ocorrências das alterações[17]. Usando a mesma analogia mencionada anteriormente, do corpo se equivaler a uma máquina, a estreita ligação mecânica das engrenagens favorece a modificação de todo o funcionamento da máquina.

É importante ressaltar que toda essa alteração na mecânica do corpo humano que pode ser provocada pelo acúmulo excessivo de peso são parte de um processo moroso que acontece cronicamente e que, inclusive, tem a tendência de serem mais observadas. As Figuras 1 e 2 são, claramente, uma ilustração fictícia e, por ora, descomedida da realidade. Entretanto, são utilizadas para facilitar a compreensão das seguintes alterações:

a) COLUNA CERVICAL: com a ocorrência de uma hiperlordose cervical, a cabeça tende a se projetar à frente, de modo que a linha do meato auditivo esteja mais anterior do que os ombros[18].

b) COLUNA TORÁCICA: seguida da alteração cervical, a coluna torácica torna-se mais hipercifótica, favorecendo a protrusão dos ombros[18].

c) COLUNA LOMBAR: com localização posterior a região abdominal (região com tendência de maior acúmulo de gordura), a coluna lombar tem um aumento da sua lordose fisiológica[18]. É importante pontuar neste item que essa alteração pode aumentar a sobrecarga em região posterior dos discos intervertebrais[29].

d) PELVE: A báscula pélvica acompanha o movimento lombar, com uma provável anteversão[18]. Em uma vista do plano frontal, a articulação coxofemoral tem maior abdução em indivíduos obesos quando comparado a não obesos[18].

e) MEMBROS INFERIORES: a obesidade aumenta o impacto na região do compartimento medial dos *joelhos*, aumentando o discreto valgismo fisiológico[18,30]. Os *tornozelos* e *pés,* por sustentarem todo o peso corporal, sofrem impacto direto[18]. A maior descarga de peso ocorre em região medial, repercutindo diretamente na curvatura do arco plantar longitudinal medial[31.]

Como toda a mecânica articular está alterada, os músculos também se adaptam produzindo maior força muscular absoluta. Entretanto, a força relativa não aumenta, isso quer dizer que quando se compara a força muscular máxima de um indivíduo obeso com um indivíduo não obeso, é esperado o que o indivíduo obeso produza maior quantidade de quilograma força[32,33]. Entretanto, quando esse valor é proporcional ao peso corporal, é visto que não há aumento de força proporcional entre os dois comparados, gerando maior estresse[32]. Estudos já encontraram resultados similares em extensão e flexão isométrica de joelho, extensão de tronco e preensão manual na comparação entre indivíduos obesos e não obesos[32]. Para além da diminuição da força relativa, há também diminuição no limiar de fatigabilidade dos músculos, ou seja, maior chance de a musculatura fadigar mais rapidamente, o que pode ser contribuir substancialmente para as alterações do equilíbrio[32,33].

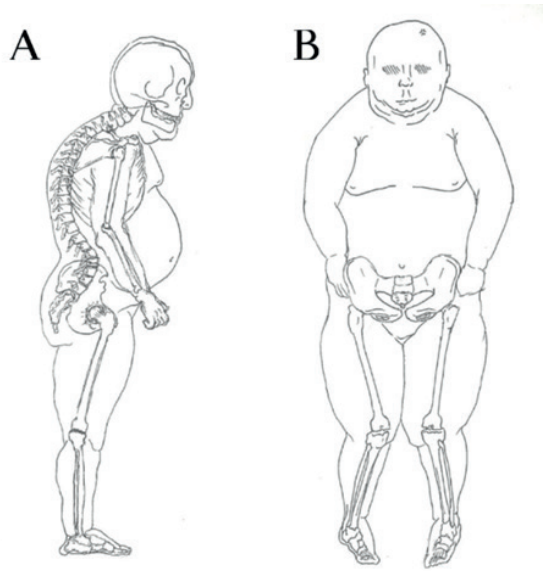

Figura 1. A - Representação fictícia de alterações posturais na obesidade em vista lateral, evidenciando hiperlordose cervical, hipercifose torácica, hiperlordose lombar e anteversão pélvica; B - Representação fictícia de alterações posturais na obesidade em vista frontal, ilustrando abdução das articulações coxofemorais, aumento do valgismo fisiológico dos joelhos e sobrecarga nos tornozelos e arcos plantares.

Fonte: Os autores (2025).

Ao seguir a linha de entendimento de que o corpo humano funciona mediante o trabalho de múltiplos sistemas e que as alterações de um sistema impactam em outros, levando em consideração o quadro inflamatório que ocorre continuamente

no sistema musculoesquelético[20], quando combinado às alterações biomecânicas, geram no corpo obeso uma demanda energética maior para todo o sistema e isso apresenta repercussão não somente no equilíbrio estático como também dinâmico[18].

EQUILÍBRIO DINÂMICO

Para compreender as alterações no equilíbrio dinâmico durante a caminhada, é necessário considerar os parâmetros utilizados para avaliá-la. Embora seja uma atividade aparentemente simples e natural ao ser humano, a marcha envolve grande complexidade de movimentos e pode ser influenciada por diversos fatores[34,35]. Além das alterações posturais estáticas, que repercutem diretamente no movimento, a análise da marcha abrange aspectos biomecânicos e espaço-temporais[34,36].

A avaliação é realizada a partir da divisão da marcha em fases que compõem um ciclo. Para isso, escolhe-se um membro de referência. O ciclo tem início no primeiro contato do calcanhar desse membro com o solo, chamado de contato inicial[36]. Em seguida, ocorre a fase de apoio simples, quando apenas uma perna sustenta o corpo enquanto o membro contralateral permanece em movimento[36]. A fase de apoio duplo, mais curta, corresponde ao momento em que ambos os pés estão em contato com o solo[36]. Por fim, a fase de balanço representa o deslocamento do membro de referência no ar até um novo contato do calcanhar com o solo, completando o ciclo[36].

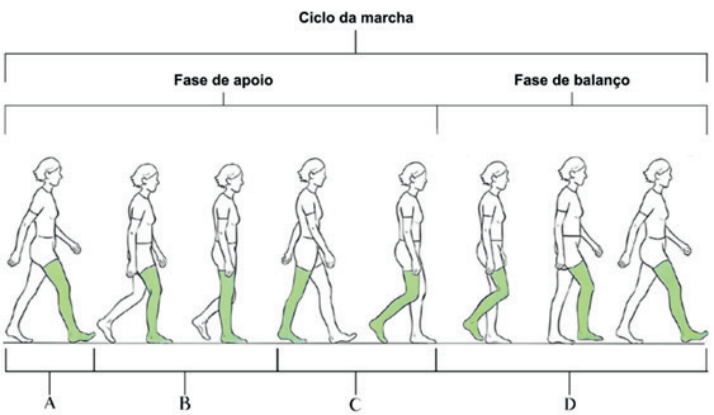

Figura 2. Representação do ciclo da marcha: A - Contato inicial; B - Fase de apoio simples; C - Fase de apoio duplo; D - Fase de balanço.

Fonte: Os autores (2025).

Cada fase envolve diferentes padrões de ativação muscular, variações articulares e ajustes de movimento[37,38]. Entre os principais fatores biomecânicos destacam-se a amplitude de movimento das articulações e as relações de força muscular que atuam em cada etapa[36,38,39]. Já os parâmetros temporo-espaciais incluem a velocidade da caminhada (distância percorrida em uma unidade de tempo), a cadência (número de passos por unidade de tempo), o comprimento do passo (distância entre contatos de pés opostos, medido póstero-anteriormente), o comprimento da passada (distância entre dois contatos sucessivos do mesmo pé), a largura do passo (distância entre os pés opostos durante a fase de apoio duplo, medido lateralmente)[36,39,40].

Em indivíduos com sobrepeso, esses parâmetros tendem a se alterar como forma de adaptar a sobrecarga mecânica, o deslocamento do centro de massa e a fraqueza muscular[36,38]. Apesar de serem maneiras de se adaptar, podem levar a maiores riscos de lesões e de desgastes articulares, gerando um ciclo contínuo de causa e consequência (Figura 3)[41–43].

Figura 3. Ciclo de sobrecarga e degeneração articular: a sobrecarga nas articulações leva à degeneração, que compromete a estabilidade corporal, favorece compensações posturais e, consequentemente, aumenta ainda mais a sobrecarga articular.

Fonte: Os autores (2025).

PARÂMETROS BIOMECÂNICOS

Em todas as articulações dos membros inferiores, quadril, joelho e tornozelo, é observada redução da amplitude de movimento, o que limita a movimentação adequada durante o ciclo de marcha[39,40]. No quadril observa-se um maior e mais

prolongado deslocamento no alinhamento horizontal da pelve, durante o apoio simples[38]. No joelho é possível observar uma menor flexão do joelho, tanto na fase de apoio quanto na fase de balanço. Ou seja, durante todo o ciclo de marcha o joelho se mantém mais estendido que o esperado[36,38,39]. Outra alteração observada é a maior adução do joelho e do quadril. Isto é, ao invés de manter um alinhamento vertical com o pé e o quadril, o joelho se desloca medialmente[36,39,44]. No tornozelo, a mobilidade reduzida afeta principalmente a fase de apoio final, momento que antecede a fase de balanço[36,39]. Todas estas alterações citadas podem ocorrer como resposta à fraqueza muscular, a sobrecarga mecânica e o deslocamento do centro de massa[34–36,38]. Além de afetar a estabilidade estática, como discutido anteriormente, o deslocamento do centro de massa pode prejudicar de maneira importante a caminhada, gerando maior instabilidade e risco de lesões ou quedas[34,40,45]. Dessa forma, o corpo cria estratégias de compensações para diminuir este risco e conseguir lidar com esta mudança[36,39]. Entretanto, essas compensações acabam gerando um ciclo de complicações que aumentam a fraqueza muscular, pioram o desempenho da marcha, aumentam o risco de lesões e pioram a estabilidade dinâmica, sobrecarregando ainda mais as articulações[34,38].

PARÂMETROS ESPAÇO-TEMPORAIS

Indivíduos obesos tendem a caminhar em uma velocidade mais lenta, com passos e passadas mais curtas[36,40]. Isso faz com que o ciclo da marcha tenha maior duração[45]. Além disso, é possível observar menor tempo de balanço e aumento do tempo de apoio duplo[36,39,40]. Isso revela que indivíduos com sobrepeso passam menor tempo de equilibrando em um único membro, possivelmente em decorrência de maior instabilidade dinâmica[36,45]. Essas adaptações podem ocorrer em resposta aos fatores biomecânicos citados anteriormente. Além destes, também podem ser observados um aumento na largura do passo, outra adaptação compensatória proporcionando uma base de apoio mais ampla como uma forma de gerar maior estabilidade[36,45].

Estas alterações citadas contribuem de maneira significativa para a alteração da estabilidade dinâmica, predispondo o indivíduo a um risco mais elevado de quedas e/ou lesões[34,45] e declínio funcional, visto que o indivíduo obeso enfrenta maior dificuldade para atividades como curvar-se, ajoelhar-se, abaixar-se, levantar-se e carregar objetos[39,46]. Porém, para além disto, há também o impacto na saúde articular[34,37]. Como discutido, as compensações biomecânicas alteram a distribuição de cargas entre as superfícies articulares[34,44]. Somado a isso, temos uma maior sobrecarga nas articulações devido ao aumento da massa corporal[34,37]. Evidências apontam que existe uma forte associação entre a obesidade e a osteoartrite (OA) de joelho[37,44,47]. Apesar de ainda não estar bem esclarecido a contribuição de cada componente, é de conhecimento que tanto fatores biomecânicos quanto fatores

bioquímicos participam de maneira importante do processo natural da doença, fazendo a obesidade um dos fatores de risco mais prevalentes entre a população com OA[47,48]. Como discutido no início do capítulo, as alterações metabólicas ocasionadas pelo sobrepeso sensibilizam as cartilagens e estruturas articulares[47,49]. Esses fatores resultam em um maior estresse mecânico sobre a cartilagem articular, alterando as pressões de contato e favorecendo deformações cartilaginosas, impactos que são mais evidenciados durante a marcha, podendo gerar um maior desgaste da cartilagem, estreitamento do espaço articular, formação de osteófitos e dor, sintomas que caracterizam a OA[34,37,44,47].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade é um fator de risco modificável para a OA, se tornando assim, o principal alvo para tratamentos que tem como objetivo reduzir o impacto da OA na funcionalidade. Muitos fatores de diferentes apresentações estão associados a OA e a saúde musculoesquelética e sistêmica em geral. Para além da OA, a obesidade também está relacionada a diversas outras comorbidades, como lombalgias, problemas cardiovasculares, hipertensão, diabetes, e transtorno de ansiedade e depressão. Portanto, é necessário um trabalho multidisciplinar, para que a redução de peso seja eficaz e consiga melhorar a qualidade de vida dos indivíduos. Desta forma, a abordagem da obesidade no contexto de tratamento deve seguir um acompanhamento multimodal de forma a abranger todas as nuances envolvidas nesta doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Koliaki C, Dalamaga M, Liatis S. Update on the Obesity Epidemic: After the Sudden Rise, Is the Upward Trajectory Beginning to Flatten? *Curr Obes Rep*. 2023;12:514.

2. Dantas LO, Salvini T de F, McAlindon TE. Knee osteoarthritis: key treatments and implications for physical therapy. *Braz J Phys Ther*. 2021;25:135-46.

3. Narouze S, Souzdalnitski D. Obesity and Chronic Pain: Opportunities for Better Patient Care. *Pain Manag*. 2015;5:217-9.

4. Yanovski SZ, Yanovski JA. Approach to Obesity Treatment in Primary Care: A Review. *JAMA Intern Med*. 2024;184:818.

5. Frérot M, Lefebvre A, Aho S, Callier P, Astruc K, Glélé SA. What is epidemiology? Changing definitions of epidemiology 1978-2017. *PLoS One*. 2018;13:e0208442.

6. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45:571-9.

7. Westbury S, Oyebode O, van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. *Curr Obes Rep*. 2023;12:10.

8. Batushansky A, Zhu S, Komaravolu RK, South S, Mehta-D'souza P, Griffin TM. Fundamentals of OA. An initiative of Osteoarthritis and Cartilage. Obesity and metabolic factors in OA. *Osteoarthritis Cartilage*. 2022;30:501-15.

9. Tortora GJ, Nielsen MT. *Princípios de Anatomia Humana*. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

10. Nedunchezhiyan U, Varughese I, Sun ARJ, Wu X, Crawford R, Prasadam I. Obesity, Inflammation, and Immune System in Osteoarthritis. *Front Immunol*. 2022;13:907750.

11. Schaible HG, Richter F, Ebersberger A, Boettger MK, Vanegas H, Natura G et al. Joint pain. *Exp Brain Res*. 2009;196:153-62.

12. Poosri S, Vimaleswaran KS, Prangthip P. Dietary lipids shape cytokine and leptin profiles in obesity-metabolic syndrome implications: A cross-sectional study. *PLoS One*. 2024;19:e0315711.

13. Hamjane N, Benyahya F, Nourouti NG, Bennani Mechita M, Barakat A. Cardiovascular diseases and metabolic abnormalities associated with obesity: What is the role of inflammatory responses? A systematic review. *Microvasc Res*. 2020;131:104023.

14. Kawai T, Autieri M V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2020;320:C375.

15. van de Vyver M. Immunology of chronic low-grade inflammation: relationship with metabolic function. *J Endocrinol*. 2023;257.

16. Carballo CB, Nakagawa Y, Sekiya I, Rodeo SA. Basic Science of Articular Cartilage. *Clin Sports Med*. 2017;36:413-25.

17. Fabris De Souza SA, Faintuch J, Valezi AC, Sant'Anna AF, Gama-Rodrigues JJ, De Batista Fonseca IC et al. Postural changes in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2005;15:1013-6.

18. Del Porto HC, Pechak CM, Smith DR, Reed-Jones RJ. Biomechanical Effects of Obesity on Balance. *Int J Exerc Sci*. 2012;5:301-20.

19. Guijarro De Armas MG, Monereo Megias S, Civantos Modino S, Montaño Martínez JM, Iglesias Bolaños P, Durán Martínez M. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en una población infanto-juvenil con obesidad grave. *Endocrinología y Nutrición*. 2010;57:467-71.

20. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature*. 2000;404:635-43.

21. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: A biomechanical perspective. *Obes Rev*. 2006;7:239-50.

22. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. The biomechanics of restricted movement in adult obesity. *Obes Rev*. 2006;7:13-24.

23. Hue O, Simoneau M, Marcotte J, Berrigan F, Doré J, Marceau P et al. Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait Posture*. 2007;26:32-8.

24. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev*. 2006;7:239-50.

25. Rizzato A, Paoli A, Andretta M, Vidorin F, Marcolin G. Are Static and Dynamic Postural Balance Assessments Two Sides of the Same Coin? A Cross-Sectional Study in the Older Adults. *Front Physio*l. 2021;12:681370.

26. Duarte M, Freitas SMSF. Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação do equilíbrio. *Braz J Phys Ther*. 2010;14:183-92.

27. Haddas R, Satin A, Lieberman I. What is actually happening inside the "cone of economy": compensatory mechanisms during a dynamic balance test. *Eur Spine J*. 2020;29:2319-28.

28. Corbeil P, Simoneau M, Rancourt D, Tremblay A, Teasdale N. Increased risk for falling associated with obesity: Mathematical modeling of postural control. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*. 2001;9:12-36.

29. Chin SH, Huang WL, Akter S, Binks M. Obesity and pain: a systematic review. *Int J Obes*. 2020;44:969-79.

30. DeVita P, Hortobágyi T. Obesity is not associated with increased knee joint torque and power during level walking. *J Biomech*. 2003;36:1355-62.

31. Carneiro JAO, Santos-Pontelli TEG, Colafêmina JF, Carneiro AAO, Ferriolli E. Analysis of static postural balance using a 3d electromagnetic system. *Braz J Otorhinolaryngol*.

2010;76:783-8.

32. Maktouf W, Guilherme C, Boyas S, Beaune B, Durand S. Relationships between lower limbs fatigability threshold and postural control in obese adults. *J Biomech*. 2020;105:109819.

33. Maktouf W, Durand S, Boyas S, Pouliquen C, Beaune B. Combined effects of aging and obesity on postural control, muscle activity and maximal voluntary force of muscles mobilizing ankle joint. *J Biomech*. 2018;79:198-206.

34. Jeong H, Wayne Johnson A, Brent Feland J, Petersen SR, Staten JM, Bruening DA. Added body mass alters plantar shear stresses, postural control, and gait kinetics: Implications for obesity. *PLoS One*. 2021;16:e0246605.

35. Primavesi J, Menéndez AF, Hans D, Favre L, Crettaz von Roten F, Malatesta D. The Effect of Obesity Class on the Energetics and Mechanics of Walking. *Nutrients*. 2021;13:4546.

36. Capodaglio P, Gobbi M, Donno L, Fumagalli A, Buratto C, Galli M et al. Effect of Obesity on Knee and Ankle Biomechanics during Walking. *Sensors*. 2021;21:7114.

37. Khatib F Al, Gouissem A, Mbarki R, Adouni M. Biomechanical Characteristics of the Knee Joint during Gait in Obese versus Normal Subjects. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19:989.

38. Lerner ZF, Board WJ, Browning RC. Effects of obesity on lower extremity muscle function during walking at two speeds. *Gait Posture*. 2014;39:97-84.

39. Pau M, Capodaglio P, Leban B, Porta M, Galli M, Cimolin V. Kinematics Adaptation and Inter-Limb Symmetry during Gait in Obese Adults. *Sensors*. 2021;21:5980.

40. Gill S V. Effects of obesity class on flat ground walking and obstacle negotiation. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2019;19:448.

41. Pau M, Capodaglio P, Leban B, Porta M, Galli M, Cimolin V. Kinematics Adaptation and Inter-Limb Symmetry during Gait in Obese Adults. *Sensors*. 2021;21:5980.

42. Jeong H, Johnson AW, Feland JB, Petersen SR, Staten JM, Bruening DA. Added body mass alters plantar shear stresses, postural control, and gait kinetics: Implications for obesity. *PLoS One*. 2021;16:e0246605.

43. Khatib F Al, Gouissem A, Mbarki R, Adouni M. Biomechanical Characteristics of the Knee Joint during Gait in Obese versus Normal Subjects. *Int J Environ Res Public Health*.

2022;19:989.

44. Li JS, Tsai TY, Clancy MM, Lewis CL, Felson DT, Li G. Cartilage contact characteristics of the knee during gait in individuals with obesity. *J Orthopaedic Res*. 2022; 40:2480-7.

45. Shin D, Choi CW, Desrochers PC, Gill S V. Factors mediating or moderating the effects of obesity on walking: Targeting areas for rehabilitation. *J Mot Behav*. 2023;56:62.

46. Del Porto HC, Pechak CM, Smith DR, Reed-Jones RJ. Biomechanical Effects of Obesity on Balance. *Int J Exerc Sci*. 2012;5:301-20.

47. Collins AT, Kulvaranon ML, Cutcliffe HC, Utturkar GM, Smith WAR, Spritzer CE et al. Obesity alters the in vivo mechanical response and biochemical properties of cartilage as measured by MRI. *Arthritis Res Ther*. 2018;20:232.

48. Collins AT, Hu G, Newman H, Reinsvold MH, Goldsmith MR, Twomey-Kozak JN et al. Obesity alters the collagen organization and mechanical properties of murine cartilage. *Sci Rep*. 2021;11:1626.

49. Tamayo KS, Heckelman LN, Spritzer CE, DeFrate LE, Collins AT. Obesity impacts the mechanical response and biochemical composition of patellofemoral cartilage: An in vivo, MRI-based investigation. *J Biomech*. 2022;134:110991.

CAPÍTULO 5

SAÚDE BUCAL E ALIMENTAÇÃO: RELAÇÕES COM A OBESIDADE

Lisa Morais Fernandes Oliveira

Larissa da Silva Araujo

Luiza Ribeiro Vargas

Rafael Binato Junqueira

Pontos-chave

- O paciente deve ser tratado considerando a sua totalidade, pois a saúde bucal está intimamente ligada a saúde sistêmica, por isso o cuidado deve ser multiprofissional e holístico.
- Fatores de risco comuns são compartilhados entre obesidade e saúde bucal, muitos deles envolvendo a alimentação, e o manejo da dieta constitui uma medida eficaz para o estabelecimento da saúde.
- Alterações metabólicas da obesidade, como inflamação crônica, redução do fluxo salivar e microbiota oral podem aumentar a vulnerabilidade a cáries e outras condições orais.

INTRODUÇÃO

O impacto das doenças bucais na qualidade de vida

Os dentes exercem funções primordiais na estética facial, fala, comunicação, alimentação e qualidade de vida, tornando importante a preservação da saúde bucal e prevenção de doenças. Essas, em sua maioria, são doenças não transmissíveis (DNTs) muito comuns e representam um grande problema de saúde pública, afetando cerca de 3,5 bilhões de pessoas no mundo, causando dor, desconforto e desfiguração[1]. Apesar de amplamente preveníveis e tratáveis em estágios iniciais, condições como

cárie, doença periodontal, perda dentária e câncer oral continuam entre as doenças bucais mais prevalentes, impactando a saúde geral, nutrição, autoestima e bem-estar ao longo de toda a vida[1-3].

A prevalência das principais doenças bucais continua a aumentar mundialmente, devido à exposição inadequada ao flúor, acesso precário a serviços públicos de saúde bucal e excesso no consumo de alimentos com alto teor de açúcar, uso de tabaco e álcool[1]. O consumo desses produtos constitui fatores de risco modificáveis comuns, adicionalmente à falta de higiene, além de seus determinantes sociais e comerciais concomitantes[1]. Estes fatores de risco modificáveis são comuns às quatro principais DNTs: doenças cardiovasculares, câncer, doenças respiratórias crônicas e diabetes[1]. Segundo a Organização Mundial da Saúde[1] (OMS) há necessidade de se concentrar também no combate às origens da doença, não apenas na redução dessa, independente de desigualdades e fatores socioeconômicos. Desta forma, a compreensão sobre saúde bucal é um requisito essencial para prevenir doenças bucais e promover um comportamento saudável, levando à modificação do estilo de vida e manutenção da higiene oral, que são consideradas as principais medidas preventivas primárias, e que devem ser incentivadas desde a primeira infância[3].

A influência da saúde bucal sobre a saúde geral

A saúde bucal é parte integrante da saúde geral, logo uma saúde bucal precária pode influenciar negativamente a saúde sistêmica do indivíduo[3]. Há evidências que a saúde bucal está relacionada a doenças sistêmicas como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardíacas, doença renal crônica, artrite reumatóide, problemas na gestação, distúrbios metabólicos endócrinos ou nutricionais e comprometimento cognitivo, além de maus hábitos de higiene oral também afetarem o bem estar psicossocial, desempenho escolar e até a mortalidade[3,4].

O microbioma oral é altamente diverso, englobando vírus, fungos, bactérias, arqueas e protozoários, formando uma comunidade ecológica complexa que influencia a saúde bucal e sistêmica[5,6]. Por isso, com o intuito de promover o equilíbrio na microbiota bucal, o organismo propicia a interação entre a barreira do hospedeiro e as bactérias simbióticas (homeostase da mucosa oral), e a quebra desse equilíbrio pode levar ao aparecimento de doenças[5,6]. Vários mecanismos foram vinculados como as conexões orais-sistêmicas são feitas em todo o corpo, desde manifestações orais de doenças sistêmicas, afecções sistêmicas a partir de causas orais, até simplesmente correlações entre doenças bucais e problemas de saúde geral sem relação causal, como é o caso da periodontite generalizada grave que pode afetar negativamente o controle de doenças sistêmicas subjacentes[4].

Isso ocorre, pois há uma relação bidirecional entre a saúde bucal e a saúde geral de um indivíduo, sendo condições de saúde favoráveis para o organismo e a cavidade bucal, e condições de desequilíbrio refletindo em ambas[5-7]. A modernidade trouxe hábitos alimentares pouco saudáveis, aumentando o consumo de gordura e de açúcar, resultando em saúde bucal precária e aumento no índice de massa corporal (IMC) da população[7]. Evidências mostram que jovens consomem alimentos de alta densidade calórica, substituindo dietas ricas em fibras por alimentos que têm um nível consideravelmente alto de conservantes e baixo valor nutricional[7].

A importância da dieta para a saúde bucal e geral

Os alimentos são fontes de vitaminas, minerais, fibras, água, carboidratos, proteínas, gorduras e outros micronutrientes para células e organismos para sustentar a vida. Sabe-se que a dieta escolhida impacta tanto a mucosa oral quanto os tecidos duros dentais, como também a condição bucal afeta a alimentação do indivíduo[2,8]. Como exemplo do impacto da dieta, tem-se o desenvolvimento de defeitos do esmalte dentário, como a hipoplasia[2]. Em face de uma saúde bucal deficiente (indivíduos com perdas dentárias, cárie dentária, periodontite, lesões da mucosa e/ou as próteses mal adaptadas) se observa dificuldade ao mastigar, o que pode afetar a escolha dos alimentos e consequentemente no potencial nutritivo[8,9]. Nesses casos, há dificuldade na ingestão de alimentos mais duros (frutas, vegetais crus, carnes) influenciando na preferência por alimentos cozidos de textura macia que são mais ricos em calorias, alto teor de gordura e fornecem menor desconforto mastigatório[8,9]; vale salientar que por serem alimentos cozidos suas propriedades antioxidantes podem ser alteradas, diminuindo seu potencial de eliminação de radicais livres[8,9].

A alteração nos padrões alimentares, proporcionou uma preferência das pessoas por alimentos ultraprocessados que possuem alta densidade energética, alto nível de processamento e baixíssima qualidade nutricional, além de serem prontos ou semiprontos para consumo, sendo facilmente acessíveis e convenientes, especialmente para os jovens[9]. Há uma combinação de aditivos, para torná-los atrativos ao paladar e aumentar sua durabilidade, sendo mais consumidos em países de renda média-baixa e média-alta ao longo dos anos, e constituindo-se de um fator de risco para obesidade em adolescentes e adultos[9]. Com o desenvolvimento da economia global e a ocorrência dessas mudanças no padrão alimentar associado a outros fatores, houve um aumento global na prevalência da obesidade infantil, ultrapassando 340 milhões de crianças com sobrepeso ou obesidade de 5 a 19 anos em 2016[10].

A associação entre doenças bucais e obesidade

Quando se trata de dieta, a obesidade e a saúde bucal podem compartilhar mecanismos causais e comportamentais semelhantes[9]. O desenvolvimento de obesidade está amplamente relacionado com a microbiota oral, pois esta é um fator importante para o metabolismo humano, influenciando a saúde e, portanto, podendo estar associada ao aparecimento e evolução de diversas doenças[5]. Há na literatura alguns relatos de possíveis relações entre microbiota oral e obesidade, sendo baseadas em diferentes composições de bactérias, que podem alterar a percepção do paladar, favorecendo o consumo de alimentos altamente calóricos[5], também há relatos de associação entre a obesidade e a presença de algumas doenças bucais, como cárie dentária, doença periodontal, perda dentária e xerostomia[5,9].

A relação dos fatores de risco comuns e as DNTs

As abordagens do fator de risco comum foram desenvolvidas na década de 2000, e adaptadas à saúde bucal, direcionando a ação de fatores de risco comuns (FRCs) para DNTs crônicas e condições bucais[11]. As doenças bucais são um fardo significativo para a saúde e compartilham FRCs com muitas doenças crônicas. A abordagem do fator de risco comum para promoção da saúde e prevenção de doenças é de suma importância em casos de obesidade e cárie dentária em crianças, pois a obesidade e a saúde bucal precária compartilham FRCs que desencadeiam problemas em saúde e impactam as populações de risco[11]. Por isso, a OMS[1] propõe intervenções de saúde pública que abordam os FRCs para reduzir a carga de doenças bucais e outras DNTs, incluindo a promoção de uma dieta equilibrada, pobre em açúcares livres e rica em frutas e legumes; a água como bebida principal; a interrupção do uso de tabaco, noz de areca; a redução do consumo de álcool e a exposição adequada ao flúor, incluindo a escovação dentária duas vezes ao dia com creme dental fluoretado (1000 a 1500 ppm).

Equipes interdisciplinares e atendimento odontológico

Há uma necessidade clara de equipes interdisciplinares para ajudar a garantir que os pacientes mantenham um bom estado de saúde bucal e nutricional[4,8,11]. Diversos profissionais da Atenção Primária (médicos, enfermeiros, nutricionistas, agentes comunitários de saúde) podem colaborar no tratamento da cárie dentária e das epidemias de obesidade em crianças, promovendo discussões à respeito da associação entre dieta, obesidade e cárie dentária, além de fornecer aconselhamento nutricional, melhorando a compreensão das crianças e dos pais sobre a ligação entre as doenças[11].

Os profissionais da Odontologia são um grupo essencial, mas negligenciado, que pode se envolver ativamente nos esforços de prevenção da obesidade, uma vez que alimentação e saúde bucal estão interligadas[11]. Esses estão aptos a prevenir e tratar doenças dentárias, realizar triagem, vigilância e aconselhamento dietético (dentro de seus limites de atuação) para prevenir a obesidade, como recomendações básicas de redução no consumo de alimentos refinados e de bebidas açucaradas, no aumento do consumo de frutas, vegetais e proteínas de alta qualidade, abordando as principais metas de prevenção da obesidade e reduzindo o risco de cárie[11]; havendo retorno às consultas Odontológicas a cada seis meses e encaminhando a outros profissionais de cuidados primários ao identificarem pacientes que necessitam de tais atendimentos[11].

SAÚDE BUCAL E SAÚDE SISTÊMICA

Diabetes

As condições de saúde de indivíduos pré-diabéticos e diabéticos podem ser exacerbadas pelo sobrepeso ou pela obesidade, assim como o aumento de peso pode ser ocasionado por um aumento de insulina no sangue (hiperinsulinemia) e pelo estado de resistência à insulina que, combinados, contribuem para mortes relacionadas à diabetes e à doença renal[4]. Além dessas repercussões na saúde sistêmica do indivíduo, a diabetes tem um efeito adverso na saúde periodontal, havendo uma relação bidirecional entre a periodontite e a diabetes; há um elevado nível de evidência de que adultos com diabetes não diagnosticado ou sub-otimizado controlado têm um risco aumentado de gengivite e periodontite[4,12]. Quanto aos indivíduos com obesidade ou sobrepeso, e aqueles com síndrome metabólica, existem evidências moderadas de que esses possuem um risco maior de desenvolver gengivite e/ou periodontite[12].

Estudos mostraram que a diabetes aumenta o risco de perda óssea alveolar, também é um fator de risco para outras patologias orais como gengivite, candidíase, líquen plano oral, lesões potencialmente malignas (como leucoplasia) e malignidades orais[4]. A diabetes mellitus tipo 2 possui alguns sintomas orais comumente associados, dentre eles a formação avançada de bolsas, o sangramento, o inchaço gengival e a xerostomia que promove maior suscetibilidade do tecido oral a danos por traumas e infecções oportunistas (como a candidíase), além de favorecer o acúmulo de placa bacteriana e de restos de alimentos associados ao aumento do risco de periodontite e cárie dentária[4]; o prolongamento da xerostomia pode levar a alterações no paladar, provocar o mau hálito e promover dor na mucosa oral[4]. O controle glicêmico inadequado também está relacionado à xerostomia, ao aumento da glândula parótida, ao aumento no risco de desenvolvimento e da gravidade de infecções fúngicas superficiais e/ou sistêmicas[4].

Doença cardiovascular

Desde o final da década de 1980, pesquisas apontam uma relação entre saúde bucal deficiente e doenças cardiovasculares. Evidências mostram que a periodontite está ligada a concentrações sistêmicas elevadas de proteína C-reativa, fibrinogênio e citocinas, que estão associadas à aterosclerose; elevando o risco de doenças cardíacas[4,6]. Assim como a presença de algumas cepas de *Streptococcus mutans*, um patógeno associado à cárie dentária, tem se preocupado por possível envolvimento com doenças cardiovasculares ao ser identificado em algumas amostras de válvulas cardíacas e placas ateromatosas[6]. Além disso, estudos demonstraram que o excesso de peso contribui para o aumento do risco de doença cardíaca coronária (DCC), de modo que, quanto maior o acúmulo de peso, maior o risco de DCC[4].

Gravidez

Durante a gravidez, a mulher passa por algumas alterações hormonais as quais podem gerar manifestações orais significativas, como o aparecimento ou aumento de cáries dentárias, erosão dentária, aumento de salivação devido aos episódios frequentes de vômito, xerostomia, aumento da mobilidade dentária e perda dentária[4]. Além disso, foram estabelecidas correlações entre periodontite e recém-nascidos prematuros de baixo peso ao nascimento, havendo relação direta entre a gravidade da periodontite e o risco de parto prematuro[4,12]. Outro risco gestacional apresentado é do feto desenvolver defeitos congênitos craniofaciais, que dentre os mais comuns, se encontram as fissuras orofaciais cuja prevalência global está entre 1 em 1000 a 1500 nascimentos, com ampla variação em diferentes populações[1]; dentre as principais causas, encontram-se a predisposição genética, a má nutrição materna, o consumo de tabaco, de álcool e a obesidade durante a gravidez[1].

Problemas articulares

Dentre os problemas articulares mais comuns, encontra-se a osteoporose, a qual tem sido associada a maiores taxas de perda óssea, com reabsorção óssea alveolar acelerada, e periodontite; essa por sua vez, não é causada pela osteoporose, mas pode ser agravada por ela[4]; além disso, alguns medicamentos usados para tratar a osteoporose podem causar osteonecrose dos maxilares, como no caso dos bisfosfonatos[4]. Outro fator relacionado a uma baixa densidade mineral-óssea seria a irregularidade menstrual, que se correlaciona também à alimentação desordenada[4]. Dependendo da gravidade adicional do sobrepeso e da obesidade, pode haver um aumento da prevalência de osteoartrite[4]. Vale também citar que há alguma evidência relacionando risco aumentado de gengivite e periodontite em indivíduos com artrite reumatóide[12].

Câncer

O câncer bucal compreende os cânceres de lábio ou de outras partes da boca e orofaringe que, combinados, são classificados como o 13º câncer mais comum em todo o mundo; sua incidência global é estimada em 377.713 novos casos e 177.757 mortes em 2020[1]; é mais comum em homens idosos, há maior mortalidade em homens em comparação às mulheres e varia de acordo com fatores socioeconômicos[1]. Hábitos alimentares e práticas de estilo de vida ruins podem produzir danos oxidativos, os quais induzem o processo de carcinogênese, danificando o DNA[8]. Pesquisas observaram uma associação inversa do câncer oral (CO) e faríngeo à ingestão de fibras e vitaminas antioxidantes (incluindo vitaminas A, C, E, betacaroteno e selênio) no padrão alimentar, uma vez que estes possuem um papel protetor contra o desenvolvimento do CO, protegendo o DNA celular dos efeitos das enzimas oxidativas[8]. Ainda em relação aos padrões alimentares, a literatura mostra que a quantidade e a composição das gorduras alimentares estão associadas ao desenvolvimento ou inibição de tumores; alimentos gordurosos (macarrão, queijo, carne vermelha) fritos ou cozidos em altas temperaturas ou em micro-ondas estão significativamente correlacionados com um risco aumentado de CO, enquanto, óleo de peixe e vegetais ricos em ácidos graxos poli-insaturados n-3 ajudam na proteção contra o câncer[8]. O uso de tabaco, álcool e noz de areca estão entre as principais causas de CO, bem como as infecções pelo papilomavírus humano (HPV)[1]. Estudos detectaram *F. nucleatum* em tecidos de câncer colorretal, marcando o início das investigações sobre sua colonização no trato intestinal e seu papel na progressão do tumor colorretal, associando a presença da bactéria a um mau prognóstico dos pacientes e cujas evidências cumulativas indicam sua origem na saliva[6].

Biocorrosão/erosão dentária

A biocorrosão ou erosão dentária (ED) caracteriza-se por um processo químico sem envolvimento bacteriano que tem como consequência a perda irreversível de estrutura dentária; é multifatorial e associa-se a fatores intrínsecos (refluxo gastroesofágico) e extrínsecos (consumo de alimentos e bebidas ácidos)[8,13-15]. Logo, ela promove um desgaste dentário erosivo relativo a processos químico-mecânicos nos quais forças abrasivas removem a camada amolecida atacada por ácidos não bacterianos, causando perda de substância dura do dente[15]. A atividade erosiva severa pode levar à dentina exposta, hipersensibilidade e eventual perda dos dentes afetados, além de promover consequências estéticas e outros problemas de saúde bucal associados[14,15]. A ED é frequentemente associada a outras formas de desgaste dentário, como abrasão e atrição (por excessos na higiene oral e bruxismo, por exemplo)[2].

Problemas no fluxo salivar ou deficiências salivares tornam alguns indivíduos mais vulneráveis à exposição de ácidos, de forma que uma baixa taxa de fluxo salivar ou a capacidade de tamponamento inadequada são fatores que exacerbam a erosão[2]. Fatores intrínsecos como refluxo gastroesofágico e vômitos recorrentes (bulimia nervosa, hiperêmese gravídica, alcoolismo crônico) em uma frequência, duração e/ou intensidade que excedem a capacidade de tamponamento da saliva ou medidas de higiene bucal, também podem ser responsáveis pela ED[2,8,15,16].

O efeito erosivo de alimentos e bebidas com pH baixo (ácido) é o principal fator exógeno responsável pelo surgimento e desenvolvimento de lesões erosivas e depende da frequência e do método de consumo, acidez titulável, capacidade de tamponamento, temperatura, bem como se ocorre a escovação dos dentes imediatamente após a sua ingestão[2,8,15,16]. Os ácidos alimentares (extrínsecos) (cítrico, málico, fosfórico, ascórbico, tartárico, acético e carbônico) são encontrados em frutas e sucos de frutas, refrigerantes — tanto carbonatados quanto sem gás, também em alguns chás de ervas, vinhos secos e alimentos que contêm vinagre[2,8,13,15,16]. A presença de qualquer um desses termos no rótulo nutricional pode indicar que o produto é potencialmente erosivo. O potencial erosivo das refeições aumenta durante e após o esforço físico devido à secreção reduzida de saliva[2,14].

Foi relatada uma associação positiva entre o consumo excessivo dessas bebidas e a ED; tanto na dentição decídua quanto na permanente[2,8,13,15,16]. O 'pH crítico' para a dissolução do esmalte é o de 5,5; embora o consumo agudo dessas bebidas tenha efeito insignificante no esmalte dentário, o contato prolongado ácido-esmalte aumenta as chances de desmineralização (erosão)[8,15]. Além disso, o ácido orgânico produzido pela fermentação do açúcar contido nas bebidas, através dos microrganismos presentes na placa, leva ainda mais à desmineralização e também à cárie; enquanto em circunstâncias normais, o ácido na superfície do dente é limpo pelas secreções salivares que aumentam em resposta, protegendo contra a erosão[8]. O consumo de refrigerantes é um fator de risco comum associado à obesidade, e a alta frequência de consumo, particularmente dos refrigerantes carbonatados, é um fator de risco primário para o desgaste dentário erosivo[2,8,13,15,16]; assim como o consumo de lanches/doces ácidos ou de suco de frutas ácido natural[15].

O diagnóstico e o tratamento da ED incluem exame clínico cuidadoso e avaliação do paciente para identificar sinais clínicos comuns, fatores predisponentes de origem intrínseca e ácidos de origem extrínseca[15,16]. Logo, o desgaste dentário erosivo pode ser diagnosticado integrando uma revisão de um histórico de saúde detalhado (identificando a principal causa, seja o refluxo/vômito ou ácidos ambientais), avaliação de fatores de risco relevantes e um exame clínico abrangente[15]. Ao exame bucal, o cirurgião-dentista pode observar sinais comuns de desgaste dentário erosivo, como defeitos superficiais (pela perda de textura do esmalte e/ou aparência sedosa,

brilhante ou "derretida") e alisamento, escavação (em formato de concha) ou achatamento das superfícies oclusais[15]. Alguns sinais adicionais de desgaste dentário erosivo progressivo são: a hipersensibilidade dentinária e/ou lesões erosivas com ausência de manchas[15]. O diagnóstico precoce da ED constitui um desafio, visto que os pacientes geralmente não apresentam sintomas claros ou clinicamente evidentes[15].

O manejo clínico geralmente inclui mudanças no estilo de vida e na dieta e, caso necessário, tratamento restaurador para interromper a progressão das lesões erosivas[15]. É importante, inclusive, informar ao paciente as opções para reduzir a probabilidade de exposição aos fatores extrínsecos dietéticos: recomendando que ele evite ácidos entre as refeições, reduzindo a ingestão de bebidas ácidas e eliminando comportamentos que aumentem a exposição da cavidade oral a ácidos (como bochechar o líquido entre os dentes ou segurá-lo na boca)[15]; beber com um canudo posicionado atrás dos dentes da frente, minimizando o contato com os dentes; além disso, beber água enquanto come ou enxaguar a boca com água depois de consumir bebidas, doces ou alimentos ácidos, em vez de escovar os dentes imediatamente após consumo; e escovar os dentes usando uma escova de cerdas macias e creme dental com flúor[15].

Essa prática normal de escovação com cerdas macias e flúor reduz a probabilidade de causar desgaste erosivo do esmalte[8,15]. Contudo, quando a escovação é excessiva ou agressiva, pode haver perda física de substância dentária mineralizada, causada pela abrasão dentária. Como medida preventiva, sugere-se aguardar um tempo para realizar a escovação dos dentes, pois foi relatado aumento da perda dentária na escovação imediatamente após a exposição a bebidas ácidas[8,15]. Outra forma de prevenir seria aconselhar os pacientes a consumirem alimentos e bebidas com baixo ou nenhum potencial erosivo e que neutralizam os ácidos dietéticos, como leite e queijo que protegem os dentes estimulando o fluxo salivar e aumentando a concentração de cálcio no dente[16]. É essencial também que todos os pacientes evitem bebidas ácidas perto da hora de dormir e prefiram bebê-las de uma só vez, ao invés de bebê-las de forma fracionada; é preferível, sempre que possível, que as bebidas ácidas tenham baixo teor de açúcares para minimizar o risco de cárie dentária[16].

Cárie dentária

A cárie dentária (CD) é uma doença não transmissível (DNT) e um importante problema de saúde pública global[7], projeta-se que 2 bilhões de pessoas são acometidas por cárie em dentes permanentes e mais de 500 milhões de crianças em dentes decíduos[1]. Os períodos de maior ocorrência de CD são entre 2 a 5 anos de idade, na dentição decídua, e ao início da adolescência, na dentição permanente, pois os dentes recém-irrompidos apresentam maior vulnerabilidade à doença[2,12].

Em pessoas com maior idade que vivem em países de economias avançadas, é possível observar uma maior incidência de cárie radicular que é caracterizada pela exposição da raiz ao meio bucal, decorrente das alterações fisiológicas do processo de envelhecimento, e por ser menos resistente que a porção coronária a raiz fica mais suscetível ao desenvolvimento de cárie[2].

A CD é uma doença multifatorial podendo ser hereditária, adquirida por fatores sociais, educacionais e econômicos, mas também associada ao ambiente, a outras doenças e ao estilo de vida[12]. Esses fatores podem ser combinados de diversas formas, e os seus efeitos diferem de indivíduo para indivíduo[12]. A descrição da cárie dentária envolve o processo de doença, gravidade, extensão, localização e progressão[12]. Normalmente definida como uma condição irreversível causada por microorganismos que promovem a desmineralização da porção inorgânica e destruição da porção orgânica do dente, o que resulta em cavitação[1,2,7,16]. O processo tem início com a formação de placa na superfície do dente e conversão dos açúcares livres da dieta em ácidos que destroem o tecido dentário com o decorrer do tempo[1,2,7,16]. O alto consumo de açúcar associado à exposição inadequada ao flúor e à higienização inadequada podem levar ao surgimento da cárie, do desconforto, da inflamação, da infecção e até da perda do elemento dentário[1,2,7,16].

Os microorganismos envolvidos com lesões cariosas são acidogênicos, tolerantes a ácidos e formam polissacarídeos extracelulares a partir da sacarose da dieta[17]. Além do *Streptococos mutans* e dos *Lactobacilos*, microorganismos mais conhecidos, a literatura atual indicam um conjunto mais amplo e estruturado em meio dinâmico e interativo como o *Bifidobacterium dentium* e o *Scardovia wiggsiae*, esse associado à cárie da primeira infância[17]. A desmineralização do esmalte e da dentina ocorre mediante ação de ácidos orgânicos liberados por esses microrganismos no processo de metabolismo anaeróbico de açúcares proveniente da dieta, esses por serem da classe dos carboidratos fermentáveis causam a redução do pH da placa dentária e consequentemente a solubilização da hidroxiapatita de cálcio dos tecidos mineralizados do dente[17].

A taxa de desmineralização varia de acordo com a disponibilidade de íons de hidrogênio e de flúor[2,8,17]. O flúor interfere na progressão da cárie, retardando a desmineralização e promovendo a remineralização dos dentes, além disso, ele diminui a ocorrência de quedas do pH da placa a níveis críticos sem recuperação mineral[2,8,17]. Com isso, o flúor pode ser considerado um fator protetor, uma vez que a sua aplicação adequada reduz significativamente a prevalência de cáries em crianças[2,8,17].

Com relação aos fatores protetores inerentes aos tecidos dentários pode-se citar os dos tecidos mineralizados, do esmalte e da dentina, alguns tipos de defeitos de

desenvolvimento do esmalte podem fragilizar essa barreira protetora, aumentando as chances do surgimento de cárie dentária[2,17]. Segundo, o tecido pulpar, a estimulação dos odontoblastos ativa respostas reparadoras próprias do tecido, responsáveis por promover a mineralização do dente a partir de seu interior[2,17]. Outro fator protetor consiste na composição de proteínas na película salivar que reveste os dentes, essa é composta de proteínas de ligação ao cálcio (como a estaterina) que pode torná-la supersaturada com sais de cálcio e fosfato na hidroxiapatita, o que contribui para manutenção da mineralização da superfície do esmalte e auxilia na resistência à desmineralização[2,17]. Além disso, a quantidade de saliva estimulada aumenta em resposta à mastigação e à qualidade sensorial dos alimentos, possuindo capacidade tampão e alterando a composição[2,17]. A composição proteica da saliva estimulada pode inibir o crescimento microbiano, enquanto o conteúdo iônico reduz a solubilidade do esmalte; juntos, esses mecanismos fornecem proteção contra a cárie[2,17].

Quanto aos fatores de risco da cárie dentária, o principal, é o alto consumo de açúcares, relação essa que já foi comprovada por diversos estudos presentes na literatura. A frequência e a quantidade são determinantes para o desenvolvimento da CD, sendo esse último independente do primeiro. Além disso, o tipo de alimento tem forte relação, açúcares e amidos processados foram associados a maior experiência de cáries dentárias em estudos retrospectivos[8,11,12,17,18]. Como também a forma do açúcar, em um estudo realizado com animais se demonstrou que o açúcar na forma da sacarose tem maior efeito cariogênico quando comparada com outras formas de dissacarídeos, como frutose, lactose e maltose[8,11,12,17,18] . Isso se deve ao fato de que essa molécula é rapidamente convertida em ácido e pode ser sintetizada em glucanos extracelulares, frutanos e compostos de armazenamento intracelular[11]. A fim de reduzir o risco de cárie, é válido a substituição da sacarose pelo xilitol que tem potencial de diminuir a CD em 85%, como apontado em um estudo[8]. Ademais, é importante evitar o consumo de açúcares entre as refeições[8].

Outro fator de risco é a própria carga genética do indivíduo, pesquisas com gêmeos e modelo animal apontaram evidências de base genética relacionadas à suscetibilidade individual[11]. Atualmente, entende-se, com exceção de formas raras da doença, que a suscetibilidade à cárie é de natureza poligênica[11]. A herdabilidade dessa condição foi estimada entre 26% e 64%, considerando diferentes indicadores, como perda do primeiro molar inferior direito, presença de lesões não tratadas, número de superfícies oclusais comprometidas, profundidade de lesões dentinárias, preferência por açúcares e presença de microrganismos específicos[11]. O aumento nas chances de variantes genéticas individuais com base em estudos robustos de associação sobre cárie é estimado em até 50%[11]. Os dados disponíveis indicam uma influência moderada para um componente genético causador da suscetibilidade

à cárie e ao risco genético, pois também há uma modulação do processo carioso pelo estilo de vida e fatores ambientais[11]. Além disso, a exposição à fumaça do tabaco tem sido consistentemente associada à cárie, por mecanismos relacionados a alterações salivares; evidências mais recentes ainda indicam que filhos de mães fumantes apresentam maior experiência de cárie nos primeiros quatro anos de vida em comparação com os filhos de não fumantes[11].

Como citado anteriormente o alto consumo de açúcares é o principal fator de risco para o desenvolvimento da CD, esse comportamento alimentar também reflete no ganho de peso e obesidade[1,4,7,11,19-21]. Assim, essas doenças existem dentro do mesmo contexto multifatorial, e interações entre elas podem ser esperadas; ambas se caracterizam como doenças não transmissíveis evitáveis[1,4,7,11,19-21]. Pesquisas anteriores analisaram os determinantes psicossociais, o estado nutricional e a ocorrência de cárie entre crianças e adolescentes, encontrando associação entre cárie e obesidade[19]. Certos hábitos alimentares e padrões de consumo são reconhecidos como fatores de risco comuns a essas condições. Existe também uma ligação causal entre o alto consumo de açúcar e diabetes, obesidade e cárie dentária[1]. A obesidade causada por uma dieta desequilibrada e rica em açúcares pode levar ao acúmulo de quantidades excessivas de placa bacteriana, causando o crescimento de bactérias que pode resultar no desenvolvimento de inflamação gengival, periodontite e cáries[21].

Além disso, alguns estudos demonstraram que indivíduos com índice de massa corporal elevado apresentam redução no fluxo salivar, o que acelera o surgimento de lesões cariosas e contribui para a perda dentária[7]. Conforme estudo, a prevalência de cárie em crianças com sobrepeso ou obesas é significativamente maior do que em crianças com peso normal[10]. A obesidade, por sua vez, associa-se a um estado de inflamação sistêmica crônica de baixo grau, mediada pela liberação de citocinas, relacionando-se a redução do fluxo salivar, pois ambas estão relacionados ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal[7]. Da mesma forma, práticas inadequadas de higiene bucal estão frequentemente relacionadas ao consumo elevado de alimentos industrializados ricos em açúcares, lanches e bebidas carbonatadas adoçadas, configurando um importante fator de risco para o excesso de peso, especialmente entre crianças e adolescentes[21].

Tratamento

A CD por ser uma doença multifatorial dependente de fatores biológicos e sociais, possui várias frentes de tratamento, sendo que a correção de um fator de risco pode não levar à cura, todavia, o gerenciamento de fatores de risco leva à melhora da doença ou sua resolução[12]. Um aconselhamento eficiente para reduzir o risco de cárie é reduzir a frequência de consumo de açúcares, em especial a

sacarose que está presente em alimentos e bebidas ultraprocessados, evitando-os principalmente próximo a hora de dormir, pois há diminuição no fluxo e na capacidade de tamponamento da saliva[16]. Até o momento, a recomendação é de que a ingestão de açúcares livres seja inferior a 10% da ingestão energética total para mitigar o risco de cárie, mas também existe a sugestão de que a ingestão total seja ainda menor (inferior a 5%), tanto para crianças como para adultos[1,18,20]. Diminuir e progressivamente eliminar os açúcares das dietas modernas será um desafio, pois muitos alimentos amplamente consumidos possuem açúcares livres adicionados ou naturalmente presentes[12]. Abordagens multifacetadas minimizando todos os fatores patológicos enquanto se concentra na dieta e no autocuidado podem ser aliadas na prevenção da obesidade e da CD, dentre elas, pode-se citar a ingestão de açúcares naturais (por exemplo, leite e frutas frescas) para substituir produtos adoçados; a escovação correta e frequente com escova de dentes, creme dental contendo flúor e uso do fio dental; a modificação do estilo de vida, fatores dietéticos e comportamentais, encorajando os pacientes a escolhas alimentares melhores como queijo e leite que protegem os dentes contra a desmineralização por conter cálcio, fosfato e caseína[8,12,20]. Além disso, atuar de forma a combater fatores de risco comuns associados à cárie e à obesidade e às ligações com a hipossalivação e o tabagismo materno[12,20].

Edentulismo

A perda de dentes é geralmente o ponto final de uma história de doença bucal ao longo da vida, principalmente decorrente da cárie dentária avançada e doença periodontal grave, mas também pode ser devido ao trauma, falha endodôntica e outras causas[1,7]. A prevalência média global estimada de perda dentária completa é de quase 7% entre pessoas com 20 anos ou mais, e para pessoas com 60 anos ou mais, estima-se uma prevalência global de 23%[1]. Há uma tendência de declínio constante na prevalência de cáries desde a década de 1970, em contrapartida a CD continua sendo a causa mais comum de perda dentária[1,2,14]. Quando se perde um dente, a mastigação, a digestão, a fonação, o prazer pela comida e a estética podem ser significativamente afetados, gerando um efeito adverso na qualidade de vida (tanto na infância quanto na idade avançada), podendo ser psicologicamente traumático e socialmente prejudicial[1,2,7]. Além disso, um paciente parcialmente edêntulo tem seus hábitos alimentares alterados para uma dieta mais leve, provavelmente rica em gordura e carboidratos, e deficiente em vitaminas e minerais, para compensar a perda da função oral, o que aumenta também o risco de obesidade e de IMC mais alto[2,7]. Logo, a manutenção da saúde bucal é importante para a preservação da saúde como um todo, e é de extrema importância para permitir o consumo de uma dieta nutritiva variada, uma vez que as próteses totais não são um substituto satisfatório para os dentes naturais, pois limitam a capacidade mastigatória[2,14].

Por fim, acredita-se que pacientes obesos têm maior probabilidade de perder os dentes precocemente devido à cárie e à periodontite não tratadas, essas condições estão interligadas por fatores de risco compartilhados (dieta rica em sacarose e gorduras, mudanças hereditárias, socioeconômicas e estilo de vida), e pesquisas apontam uma correlação entre indicadores de saúde bucal e IMC[7,21]. Sobrepeso e obesidade também estão ligadas a alterações na secreção, nas propriedades e na composição microbiológica da saliva[21]; desta forma, a interdisciplinaridade entre alimentação e saúde bucal é de suma importância para a manutenção da saúde como um todo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. *Oral Health* [Internet]. World Health Organization. 2025. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health

2. Moynihan P, Petersen PE. Diet, nutrition and the prevention of dental diseases. *Public Health Nutr*. 2004 Feb;7(1A):201-26.

3. Vaičiūnas T, Golambiauskas V, Abdrakhmanova S, Melkumova M, Movsesyan E, Sturua L, et al. Oral hygiene predicts lower life satisfaction and subjective health: experience of post-Soviet countries. *Eur J Pediatr*. 2024 Dec;183(12):5467-77.

4. Kim J, DeBate RD, Daley E. Dietary behaviors and oral-systemic health in women. *Dent Clin North Am*. 2013 Apr;57(2):211-31.

5. de Lemos GM, Resende CMM, Campello CP, Ribeiro IS, Mendes AK, de Lima ELS, et al. Is oral microbiota associated with overweight and obesity in children and adolescents? A systematic review. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2024;64(13):4275-85.

6. Yamazaki K, Kamada N. Exploring the oral-gut linkage: Interrelationship between oral and systemic diseases. *Mucosal Immunol*. 2024 Feb;17(1):147-53.

7. Issrani R, Reddy J, Bader AK, Albalawi RFH, Alserhani EDM, Alruwaili DSR, et al. Exploring an Association between Body Mass Index and Oral Health-A Scoping Review. *Diagnostics* (Basel). 2023;13(5):902.

8. Gondivkar SM, Gadbail AR, Gondivkar RS, Sarode SC, Sarode GS, Patil S, et al. Nutrition and oral health. *Dis Mon*. 2019;65(6):147-54.

9. Marquezin MCS, Chaves-Júnior SC, Rasera I Jr, Pacheco ERP, Gavião MBD, Lamy E, et al. Oral Health and Nutritional Characteristics of Adults With Morbid Obesity: A Multivariate Analysis. *Front Nutr.* 2020;20(7):589510.

10. Wang W, Yan Y, Yu F, Zhang W, Su S. Role of oral and gut microbiota in childhood obesity. *Folia Microbiol* (Praha). 2023;68(2):197-206.

11. Bhoopathi V, Tripicchio G. Childhood dental caries and obesity: Opportunities for interdisciplinary approaches to prevention. *Obes Sci Pract*. 2024;10(1):e740.

12. Chapple IL, Bouchard P, Cagetti MG, Campus G, Carra MC, Cocco F, et al. Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodonto*l. 2017;18:S39-S51.

13. Mohamed RN, Basha S, Al-Thomali Y, AlZahrani FS, Ashour AA, Almutair NE. Dental Erosion Prevalence and Its Association With Obesity Among Children With and Without Special Healthcare Needs. *Oral Health Prev Dent*. 2021;19:579-86.

14. Kantorowicz M, Olszewska-Czyż I, Lipska W, Kolarzyk E, Chomyszyn-Gajewska M, Darczuk D, et al. Impact of dietary habits on the incidence of oral diseases. *Dent Med Probl*. 2022;59(4):547-54..

15. American Dental Association. Dental Erosion [Internet]. www.ada.org. 2021. Available from: https://www.ada.org/resources/ada-library/oral-health-topics/dental-erosion

16. Moynihan PJ. Dietary advice in dental practice. *Br Dent J*. 2002;193(10):563-8.

17. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2017;Suppl 18:S5-S11.

18. Hancock S, Zinn C, Schofield G. The consumption of processed sugar- and starch-containing foods, and dental caries: a systematic review. *Eur J Oral Sci*. 2020;128(6):467-75.

19. Schmidt J, Vogel M, Poulain T, Kiess W, Hirsch C, Ziebolz D, et al. Association of Oral Health Conditions in Adolescents with Social Factors and Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(5):2905.

20. Ferrillo M, Calafiore D, Lippi L, Petri A, Mastroianni A, Fortunato L, et al. Systemic and Oral Health Parameters in Eutrophic and Overweight/Obese Adolescents: A Cross-Sectional Study. *J Pers Med*. 2023;13(7):1073.

21. Deszczyńska K, Górska R, Haładyj A. Clinical condition of the oral cavity in overweight and obese patients. *Dent Med Probl*. 2021;58(2):147-54.

CAPÍTULO 6

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL E OBESIDADE/SOBREPESO

Aline de Souza Queiroga

Cleidiel Aparecido Araújo Lemos

Pontos-chave

- A obesidade é uma condição crônica multifatorial, caracterizada pelo excesso de gordura corporal. Segundo a OMS, o IMC classifica sobrepeso (25–29,9 kg/m²) e obesidade (≥30 kg/m²), subdividida em graus I (30–34,9), II (35–39,9) e III (≥40).
- A doença periodontal abrange inflamações iniciadas por bactérias orais, variando da gengivite (reversível) à periodontite (irreversível), que compromete os tecidos de suporte dentário e pode levar à perda dos dentes.
- A obesidade é fator de risco para a doença periodontal. Estudos indicam maior prevalência de alterações periodontais em adultos obesos, evidenciando seu impacto negativo na saúde bucal.

INTRODUÇÃO

A obesidade vem crescendo globalmente e se configura como um importante problema social, impactando negativamente tanto a saúde física quanto mental dos indivíduos, o que compromete significativamente a qualidade de vida[1]. A obesidade é uma condição crônica e multifatorial caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, com impactos significativos na saúde. É considerada o distúrbio nutricional mais prevalente atualmente e, segundo a OMS, pode ser classificada com base no índice de massa corporal (IMC). Em adultos, valores entre 25 e 29,9 kg/m^2 indicam sobrepeso, enquanto IMC igual ou superior a 30 kg/m^2 caracteriza obesidade. Esta, por sua vez, é subdividida em três graus: grau I (30–34,9), grau II (35–39,9) e grau III (≥ 40 kg/m^2). Embora amplamente utilizada, essa classificação apresenta limitações por não considerar a composição corporal[2].

A doença periodontal inclui um grupo de condições inflamatórias, tipicamente iniciadas por bactérias orais, progredindo desde a gengivite que é um acúmulo reversível de placa bacteriana e inflamação do tecido gengival, até a periodontite que é a ruptura irreversível dos tecidos de suporte dos dentes podendo ocasionar a perda dentária[3,4]. Entre os fatores de risco estão a genética, a idade, a etnia, o gênero, as doenças sistêmicas, o nível socioeconômico, o tabagismo, a higiene bucal, a obesidade, o estresse, e as alterações hormonais específicas durante a gravidez[5].

A presença contínua de inflamação gengival, aliada à ação de patobiontes orais, desempenha um papel essencial na iniciação e progressão da doença periodontal. Bactérias do complexo vermelho, como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythia*, são os principais patógenos envolvidos, embora outras espécies, como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp. e *Eikenella corrodens*, também estejam associadas a bolsas periodontais profundas, indicando que a destruição tecidual pode ocorrer de forma colaborativa entre múltiplos microrganismos[6].

A periodontite afeta cerca de metade da população adulta mundial e apresenta alta prevalência global. Diante de seu impacto crescente na saúde pública, há demanda por ajustes nas políticas de saúde para enfrentamento dessa condição[1]. A obesidade tem sido amplamente identificada como um fator de risco relevante para a periodontite, contribuindo para o aumento da suscetibilidade à doença. Estudos apontam que adultos obesos apresentam maior prevalência de alterações periodontais, sugerindo impactos significativos da obesidade na saúde bucal da população[1].

O processo fisiopatológico da periodontite envolve a resposta imune do hospedeiro a microrganismos produtores de endotoxinas, que estimulam as células de defesa a liberar mediadores inflamatórios. Esses mecanismos inflamatórios não são exclusivos da doença periodontal, estando também presentes em condições sistêmicas como diabetes, artrite e obesidade[2].

A literatura sugere que a obesidade promove um estado inflamatório crônico de baixo grau, mediado pela atividade endócrina do tecido adiposo, o qual secreta adipocinas com efeitos imunomoduladores e metabólicos sistêmicos. Tais evidências sustentam a plausibilidade biológica da associação entre obesidade e periodontite[7]. Outrossim, estudos prévios indicam uma possível associação positiva entre a presença de periodontite e o excesso de peso em mulheres durante a gestação.[8]

No contexto do tratamento da obesidade, embora a adoção de uma dieta saudável e prática regular de exercícios físicos sejam fundamentais, em casos de obesidade grave e resistente, recorre-se frequentemente à cirurgia bariátrica como alternativa eficaz. No entanto, apesar da significativa redução de peso promovida por

esse procedimento, alguns estudos apontam que a condição dos tecidos periodontais não apresentam melhorias significativas; e em alguns casos, observa-se até uma piora desse parâmetro[9]. Ademais, a obesidade, por seu estado inflamatório crônico, pode dificultar a resposta ao tratamento da periodontite, agravando a infecção e comprometendo a cicatrização tecidual. Esse impacto inflamatório sistêmico contribui para desfechos menos favoráveis na terapia periodontal.[10]

Esse capítulo tem como objetivo analisar a relação entre sobrepeso/obesidade e a doença periodontal, considerando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, os impactos nos diferentes grupos populacionais — incluindo gestantes e pacientes submetidos à cirurgia bariátrica —, bem como as possíveis influências desse estado metabólico sobre a resposta ao tratamento periodontal.

RELAÇÃO OBESIDADE-PERIODONTITE

A obesidade é uma doença crônica que tem aumentado em todo o mundo devido ao sedentarismo e ao consumo excessivo de alimentos processados e calóricos[11]. Tal condição impacta negativamente diversos aspectos da saúde sistêmica, estando associada a enfermidades como hipertensão, diabetes tipo 2, doenças cardiovasculares, acidente vascular cerebral e osteoartrite, além de reduzir significativamente a expectativa de vida. Além desses efeitos, estudos também apontam uma relação entre a obesidade e o comprometimento da saúde periodontal[13].

Estudos sugerem uma possível associação entre obesidade e a presença de microrganismos periodontais, com evidências indicando que certos patógenos orais podem estar relacionados ao ganho de peso. Embora o tratamento periodontal intensivo tenha demonstrado reduzir a inflamação sistêmica e melhorar o perfil lipídico, os resultados sobre a relação entre obesidade e periodontite ainda são inconsistentes, especialmente quando baseados apenas em parâmetros clínicos. A ausência de avaliação microbiológica em muitos desses estudos pode levar à subestimação dessa associação, indicando que o perfil bacteriano periodontal pode ser um marcador mais sensível nos estágios iniciais da doença[6].

Segundo a classificação das doenças periodontais revisada em 2017, a obesidade passou a ser reconhecida como um importante distúrbio metabólico relacionado à perda dos tecidos de suporte periodontal[14]. O tecido adiposo de pessoas com obesidade secreta citocinas e adipocinas inflamatórias, que diminuem a resposta imunológica do hospedeiro e medeiam uma inflamação sistêmica generalizada. Dessa forma, na presença de biofilme dental, pode ocorrer uma resposta inflamatória mais exacerbada dos tecidos periodontais no indivíduo com obesidade. Ademais, os efeitos adversos do sobrepeso e da obesidade no periodonto também podem ser causados pela redução da tolerância à glicose e pela dislipidemia[15].

Na periodontite, a inflamação crônica decorre de uma resposta imunológica contínua frente à presença de microrganismos patogênicos no biofilme oral, provocando destruição tecidual local e repercussões sistêmicas. Esses mecanismos sugerem possível interação entre os processos inflamatórios da obesidade e da periodontite, evidenciando o elo fisiopatológico entre ambas as condições[16]. Outrossim, alguns estudos sugerem que os elevados níveis circulantes de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1β, IL-6 e TNF-α, frequentemente observados em indivíduos com obesidade, podem contribuir para a intensificação da resposta inflamatória local e, consequentemente, aumentar a destruição dos tecidos periodontais[17].

Na obesidade, a inflamação crônica é caracterizada pela produção aumentada de citocinas pró-inflamatórias, como TNF-α, IL-1β e IL-6, secretadas principalmente por macrófagos infiltrados no tecido adiposo e pelos próprios adipócitos. Fatores como ácidos graxos não esterificados, que ativam receptores do tipo Toll e modulam adipocinas, contribuem para a intensificação desse processo inflamatório. Além disso, o excesso de nutrientes e a expansão dos adipócitos induzem estresse no retículo endoplasmático, enquanto a hipóxia nos tecidos adiposos hipertrofiados estimula a expressão de genes inflamatórios e a ativação de células imunes[16].

A associação entre periodontite e obesidade envolve a ação de adipocitoquinas pró-inflamatórias, como leptina, visfatina, IL-1β, IL-6 e TNF-α, secretadas pelo tecido adiposo. Essas moléculas contribuem para respostas inflamatórias intensas nos tecidos periodontais, favorecendo sua destruição. A leptina, por exemplo, apresenta níveis reduzidos em gengivas com maior profundidade de sondagem, enquanto a visfatina está ligada à liberação de citocinas inflamatórias no fluido crevicular gengival. Além disso, a hipertrofia do tecido adiposo em indivíduos obesos pode comprometer a circulação local, gerar hipóxia e intensificar a inflamação sistêmica, agravando o quadro periodontal[18].

A presença de uma microbiota subgengival patogênica composta por bactérias como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* estimula respostas imunes inflamatórias inatas e adaptativas no hospedeiro. Esses mesmos mecanismos inflamatórios também estão envolvidos na obesidade, uma condição marcada por inflamação crônica de baixo grau. Nessa condição, o tecido adiposo secreta citocinas pró-inflamatórias que alteram a resposta imune, comprometendo a homeostase do periodonto e favorecendo a destruição dos tecidos de suporte dental. Estudos demonstram que indivíduos obesos apresentam maior perda de inserção clínica, risco elevado de reabsorção óssea alveolar e piores indicadores clínicos periodontais — como maior índice de placa visível, cálculo subgengival e sangramento à sondagem — quando comparados a indivíduos não obesos. Tais alterações também são observadas em crianças e adolescentes com obesidade, reforçando a influência negativa dessa condição sistêmica sobre a saúde periodontal[19].

Na periodontite, os fatores de virulência das bactérias periodontais, como fímbrias, endotoxinas e proteases, ativam células do sistema imune no tecido gengival, desencadeando uma resposta inflamatória com liberação de citocinas e enzimas que promovem a destruição tecidual. Esses mediadores inflamatórios e componentes bacterianos podem alcançar a circulação sistêmica, contribuindo para o desenvolvimento de doenças sistêmicas. Além da via hematogênica, a translocação de patógenos pela via digestiva também tem sido sugerida, com evidência de bactérias periodontais em tecidos como intestino e artérias coronárias, o que reforça a relação entre periodontite crônica e inflamação sistêmica[20].

Ademais, a obesidade e o consumo excessivo de gordura na dieta podem levar à hiperlipidemia prolongada, condição que afeta significativamente a função e o estado de ativação das células mieloides. Evidências mostram que uma dieta rica em gordura, mesmo a curto prazo, pode comprometer a função antibacteriana dos neutrófilos (PMNs) e aumentar sua ativação, promovendo maior liberação de ânions superóxido. Essa ativação exacerbada dos PMNs tem sido associada à destruição dos tecidos periodontais[21].

Portanto, a relação entre obesidade e doença periodontal é multifatorial, complexa e respaldada por uma crescente base de evidências científicas.

DOENÇA PERIODONTAL EM GESTANTES COM SOBREPESO/OBESIDADE

A gravidez é caracterizada por um estado inflamatório fisiológico de baixo grau, e a obesidade materna pode intensificar esse quadro ao promover lipotoxicidade, inflamação e estresse oxidativo, comprometendo o ambiente intrauterino e influenciando negativamente a saúde e o metabolismo fetal. Esse aumento da inflamação pode desencadear uma cascata de disfunções sistêmicas e locais, resultando em desfechos prejudiciais[22].

Durante a gravidez ocorrem alterações fisiológicas, imunológicas e hormonais. Os níveis elevados de hormônios estão relacionados com o comprometimento da renovação do tecido conjuntivo no periodonto, o que pode ocasionar aumento da resposta inflamatória nos tecidos periodontais[15]. No segundo trimestre, há aumento significativo de gengivite e proporção de bactérias anaeróbias para bactérias aeróbias. Neste período há correlação entre os níveis plasmáticos de estrogênio e progesterona e a presença de Bacteroides melaninogenicus sp. intermediário. Além disso, há aumento na profundidade de sondagem durante o período gestacional, o que é atribuído à localização da margem gengival coronalmente devido ao inchaço induzido pela inflamação[23]. Sendo assim, com a formação do biofilme dentário, a condição periodontal da paciente pode agravar durante a gestação[11].

A obesidade materna intensifica o estado inflamatório já presente na gestação ao induzir alterações imunológicas e inflamatórias sistêmicas, aumentando a suscetibilidade a infecções e a reatividade imunológica, o que pode agravar a gengivite e/ou a periodontite durante a gravidez. Diversos estudos apontam associação positiva entre obesidade e doença periodontal, sugerindo que ambas as condições, quando coexistem, potencializam a inflamação e o estresse oxidativo, refletindo-se em níveis elevados de biomarcadores locais e sistêmicos. Esse quadro inflamatório exacerbado pode contribuir para complicações gestacionais, como diabetes gestacional, hipertensão, alterações placentárias, pré-eclâmpsia, parto prematuro, óbito fetal e aborto espontâneo. Esses efeitos parecem decorrer tanto de mecanismos diretos, como a migração de bactérias periodontais para a placenta, quanto de mecanismos indiretos, como o aumento de citocinas inflamatórias na circulação que prejudicam a função placentária[16].

Estudos indicam que a periodontite durante a gravidez, caracterizada pela presença de periodontopatógenos gram-negativos, está associada ao nascimento prematuro e ao baixo peso ao nascer. Ademais, muitas pesquisas ressaltaram que as más condições de higiene impactam negativamente na qualidade de vida durante a gravidez. Além disso, a doença periodontal também influencia de maneira negativa na qualidade de vida de indivíduos com sobrepeso/obesidade[24].

Desse modo, entre as comorbidades associadas à obesidade, as doenças periodontais representam um fator de risco adicional relevante para os desfechos gestacionais. Tanto a obesidade quanto o diabetes gestacional podem induzir disbiose oral — principal causa das doenças periodontais —, as quais, por sua vez, têm sido relacionadas a complicações obstétricas como parto prematuro, ruptura prematura de membranas e baixo peso ao nascer, especialmente em mulheres com obesidade pré-gestacional e diabetes mellitus gestacional. As respostas inflamatórias sistêmicas geradas por essas condições podem ativar mecanismos adversos na interface materno-fetal[22].

Sendo assim, levando em consideração que tanto a obesidade como a gravidez podem impactar negativamente a condição periodontal, é importante que a resposta periodontal seja avaliada em gestantes com obesidade durante a gravidez[23].

CIRURGIA BARIÁTRICA E SAÚDE PERIODONTAL

A cirurgia bariátrica baseia-se na redução do tamanho do estômago e na modificação do trajeto alimentar no intestino delgado, promovendo restrição alimentar e diminuição da absorção de nutrientes. É indicada principalmente para pacientes com IMC acima de 40 kg/m² ou inferior, quando associada a comorbidades relacionadas à obesidade. Para obter resultados duradouros, são necessárias mudanças no estilo de vida. Em média, os pacientes perdem cerca de 30% do peso corporal no primeiro ano após o procedimento, com resolução de 50% a 90% das comorbidades associadas[25].

A cirurgia bariátrica é uma abordagem eficaz para o tratamento da obesidade mórbida e de suas comorbidades, como a inflamação sistêmica e o diabetes tipo 2, fatores conhecidos por influenciarem negativamente a saúde periodontal. No entanto, estudos observacionais mostram que, mesmo após a cirurgia, a prevalência de periodontite permanece elevada, variando entre 50% e 70% dos pacientes avaliados, o que reforça a obesidade como fator de risco para a doença periodontal[26].

Os procedimentos bariátricos, como bypass gástrico, gastrectomia vertical e banda gástrica ajustável, são eficazes na redução de peso e na melhora de comorbidades relacionadas à obesidade[16]. Diversos estudos apontam que, embora a cirurgia bariátrica leve à perda de peso significativa, não há melhora consistente na condição dos tecidos periodontais ou na composição do fluido crevicular gengival. Em alguns casos, observou-se inclusive piora nesses parâmetros, sugerindo que a redução de peso isoladamente não garante benefícios à saúde periodontal[9].

Ademais, apesar da melhora de algumas condições sistêmicas, diversas pesquisas indicam agravamento nos parâmetros clínicos periodontais e aumento da presença de bactérias periodontopatogênicas após a cirurgia. Esses achados sugerem que a cirurgia bariátrica, embora benéfica em muitos aspectos metabólicos, pode não melhorar — e em alguns casos até piorar — a condição periodontal, possivelmente devido a alterações na microbiota oral ou deficiências nutricionais decorrentes do procedimento[26].

No entanto, a relação entre essas cirurgias e a saúde periodontal ainda apresenta resultados divergentes. Enquanto alguns estudos apontam benefícios para a saúde bucal após a cirurgia — como redução do estado inflamatório sistêmico e da massa de tecido adiposo, além de melhor controle do biofilme dentário — outros sugerem que a má absorção de nutrientes essenciais após o procedimento pode comprometer negativamente a integridade periodontal. Adicionalmente, pesquisas longitudinais indicam que o estado periodontal pode se deteriorar nos primeiros seis meses após a cirurgia. Diante disso, destaca-se a importância de avaliações e cuidados periodontais pré e pós-operatórios, com o objetivo de prevenir possíveis agravamentos no quadro de saúde bucal desses pacientes[16].

Apesar dos benefícios metabólicos proporcionados pela cirurgia bariátrica, estudos indicam que a saúde bucal pode se deteriorar após o procedimento. Pesquisas epidemiológicas, de coorte e transversais mostram piora nos parâmetros clínicos periodontais entre 6 e 12 meses após a cirurgia, associada a alterações no microbioma oral, com aumento de patógenos periodontais. Radiografias também revelaram perda óssea alveolar e padrão trabecular mandibular mais esparso nesse período. Essas mudanças são inesperadas, considerando que a cirurgia tende a reduzir fatores de risco como obesidade, inflamação sistêmica e diabetes. No entanto, complicações

sistêmicas comuns no pós-operatório — como refluxo gástrico, vômitos, desnutrição, anemia, alterações no microbioma intestinal e mudanças dietéticas — contribuem para o agravamento da condição bucal. A dieta líquida ou pastosa e as refeições frequentes favorecem o acúmulo de placa dentária. Além disso, dificuldades em seguir as orientações nutricionais, comportamentos alimentares inadequados e a má absorção de nutrientes essenciais, como cálcio e vitaminas C, D, K e do complexo B, afetam o metabolismo ósseo. A desnutrição, por sua vez, está associada à osteoporose e à maior perda óssea em dentes comprometidos pela periodontite[25].

Desse modo, embora a cirurgia bariátrica seja eficaz na redução do peso corporal e na melhora de comorbidades associadas à obesidade, pode apresentar impactos complexos sobre a saúde periodontal.

OBESIDADE E TRATAMENTO PERIODONTAL

A obesidade é considerada um fator que pode impactar negativamente o sucesso do tratamento periodontal, uma vez que está associada à resposta imune comprometida e à cicatrização deficiente[27].

A terapia periodontal tem sido associada à diminuição da inflamação local nos tecidos periodontais, bem como à redução de marcadores inflamatórios sistêmicos em pacientes com periodontite, especialmente quando há coexistência de doenças crônicas com perfil inflamatório[17].

A terapia periodontal não cirúrgica, baseada principalmente na raspagem e alisamento radicular, é uma estratégia essencial para o controle da periodontite, especialmente em casos com profundidade de sondagem igual ou superior a 5 mm. Estudos demonstram que pacientes com obesidade apresentam níveis mais elevados de marcadores inflamatórios como IL-1β, IL-6, TNF-α e leptina, bem como maior profundidade de sondagem em comparação com indivíduos com peso normal. Apesar disso, os resultados do tratamento nesses pacientes ainda são considerados inconclusivos. Em alguns casos, observou-se redução parcial de citocinas pró-inflamatórias após a terapia, mas níveis elevados de substâncias como IL-6 e resistina podem persistir mesmo após três meses de acompanhamento. No campo farmacológico, o uso controlado de antibióticos, tanto sistêmicos quanto locais, tem mostrado melhorar os parâmetros clínicos periodontais. Além disso, a manutenção contínua, com revisões periódicas, limpezas profissionais e orientação em higiene bucal, é fundamental para a eficácia e longevidade dos resultados terapêuticos[16].

Embora ainda não existam estudos que comparem diretamente a eficácia da terapia periodontal cirúrgica com a não cirúrgica em pacientes com obesidade, há indícios de que a resposta inflamatória exacerbada nesses indivíduos possa comprometer o processo de cicatrização, afetando negativamente os resultados

cirúrgicos. Além disso, a presença frequente de comorbidades em pacientes obesos pode representar um fator adicional de risco e dificultar o manejo clínico. Diante disso, recomenda-se uma abordagem individualizada e cautelosa, sendo a terapia não cirúrgica considerada, em muitos casos, a opção mais segura para reduzir complicações no pós-operatório[16].

Portanto, é fundamental considerar a condição sistêmica do paciente obeso durante o planejamento e a execução da terapia periodontal. Estratégias integradas que envolvam orientação nutricional, controle de peso e monitoramento metabólico, associadas ao tratamento periodontal convencional, são essenciais para otimizar os resultados clínicos e promover a saúde bucal de forma eficaz e sustentável nessa população.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante dos achados, evidencia-se que a obesidade e o sobrepeso estão significativamente associados à maior prevalência e gravidade da doença periodontal. O excesso de tecido adiposo promove o estado inflamatório crônico de baixo grau, mediado por adipocitoquinas pró-inflamatórias como TNF-α, IL-6, leptina e resistina, que intensificam a destruição dos tecidos periodontais.

Em gestantes obesas, esse processo inflamatório é ainda mais acentuado, elevando o risco e a gravidade da periodontite. A inflamação sistêmica associada à obesidade e à doença periodontal pode contribuir para desfechos gestacionais adversos, como pré-eclâmpsia, parto prematuro, diabetes gestacional e restrição de crescimento fetal, por meio de mecanismos inflamatórios diretos e indiretos.

Em pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, os estudos indicam que, apesar da perda de peso e da melhora metabólica, a saúde periodontal pode não apresentar melhora proporcional. Em alguns casos, observa-se piora dos parâmetros periodontais no pós-operatório, especialmente nos primeiros meses, devido à má absorção de nutrientes, alterações alimentares e mudanças no microbioma oral.

Por fim, o tratamento periodontal em pacientes com sobrepeso ou obesidade pode apresentar resposta clínica limitada. Mesmo com a realização adequada da terapia não cirúrgica, como raspagem e alisamento radicular, níveis inflamatórios como IL-6 e TNF-α tendem a permanecer elevados. Isso reforça a necessidade de abordagens terapêuticas interdisciplinares, com foco na prevenção, controle sistêmico da obesidade e acompanhamento contínuo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liu L, Xia LY, Gao YJ, Dong XH, Gong RG, Xu J. Association between obesity and periodontitis in US adults: NHANES 2011–2014. *Obes Facts.* 2024;17(1):47-58.

2. Cruz-Ávila J, Hernández-Pérez E, González-González R, Bologna-Molina R, Molina-Frechero N. Periodontal disease in obese patients; study of interleukin-6 and C-reactive protein: a systematic review. *Dent J (Basel).* 2022;10(12):225.

3. Erchick DJ, Rai B, Agrawal NK, Khatry SK, Katz J, LeClerq SC, et al. Oral hygiene, prevalence of gingivitis, and associated risk factors among pregnant women in Sarlahi District, Nepal. *BMC Oral Health.* 2019;19(1):2.

4. Khan MS, Alasqah M, Alammar LM, Alkhaibari Y. Obesity and periodontal disease: A review. *J Family Med Prim Care.* 2020;9(6):2650-3.

5. Piscoya MD, Ximenes RA, Silva GM, Jamelli SR, Coutinho SB. Periodontitis-associated risk factors in pregnant women. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67(1):27-33.

6. Rahman B, Al-Marzooq F, Saad H, Benzina D, Al Kawas S. Disbiose do microbioma subgengival e relação com a doença periodontal em associação com obesidade e sobrepeso. *Nutrients.* 2023;15(4):826.

7. Abu-Shawish G, Betsy J, Anil S. A obesidade é um fator de risco para doença periodontal em adultos? Uma revisão sistemática. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(19):12684.

8. Foratori-Junior GA, et al. Systemic condition, periodontal status, and quality of life in obese women during pregnancy and after delivery. *Int Dent J.* 2021;71(5):420-8.

9. Balogh B, Somodi S, Tanyi M, Miszti C, Márton I, Kelentey B. Estudo de acompanhamento de alterações da microflora no líquido gengival crevicular em indivíduos obesos após cirurgia bariátrica. *Obes Surg.* 2020;30(12):5157-61.

10. Cheong ASQ, Suvan JE. Considerações no tratamento de indivíduos com obesidade e periodontite. *Clin Obes*. 2025;15(3):e70002.

11. Foratori-Junior GA, Jesuíno BG, Caracho RA, Orenha ES, Groppo FC, Sales-Peres SHC. Association between excessive maternal weight, periodontitis during the third trimester of pregnancy, and infants' health at birth. *J Oral Sci.* 2020;28:e20190351.

12. Arbildo-Vega HI, Cruzado-Oliva FH, Coronel-Zubiate FT, Aguirre-Ipenza R, Meza-Málaga JM, Luján-Valencia SA, Luján-Urviola E, Farje-Gallardo CA. Association between periodontal disease and obesity: umbrella review. *Medicina (Kaunas).* 2024;60(4):621.

13. Paranhos K, Oliveira S, Bonato R, Niknami N, Vinayak S, Loomer P. O impacto da obesidade no resultado do tratamento da doença periodontal: revisão sistemática e meta-análise. *Dent Res J (Isfahan).* 2023;20:108.

14. Zhao P, Xu A, Leung WK. Obesidade, perda óssea e periodontite: a interligação. *Biomolecules*. 2022;12(7):865.

15. Foratori-Junior GA, Pereira PR, Gasparoto IA, de Carvalho Sales-Peres SH, Storniolo de Souza JM, Khan S. Is overweight associated with periodontitis in pregnant women? Systematic review and meta-analysis. *Jpn Dent Sci Rev.* 2022;58:41-51.

16. Reytor-González C, Parise-Vasco JM, González N, Simancas-Racines A, Zambrano-Villacres R, Zambrano AK, et al. Obesity and periodontitis: a comprehensive review of their interconnected pathophysiology and clinical implications. *Front Nutr.* 2024;6(11):1440216.

17. Menezes CC, Barbirato DDS, Fogacci MF, Marañón-Vásquez GA, Carneiro JRI, Maia LC, Barros MCM. Benefícios sistêmicos da terapia periodontal em pacientes com obesidade e periodontite: uma revisão sistemática. *Braz Oral Res.* 2024;5(38):e031.

18. Santos CL, Gomes RB, Morandini SF, Santos AMC, Cota LOM, Costa LCM. Associação entre doença periodontal e obesidade: uma revisão de literatura. *Arq Odontol.* 2021;57:e11.

19. Lima HKC, et al. Relação entre doença periodontal e obesidade. *Rev Cient Alto Impacto*. 2023:125.

20. Iwashita M, Hayashi M, Nishimura Y, Yamashita A. A ligação entre inflamação periodontal e obesidade. *Curr Oral Health Rep.* 2021;8(4):76-83.

21. Sharma E, Sharma D, Lakhani A, Mahajan A, Kaur R. Ligando a doença periodontal à obesidade e à glicose no sangue. *Bioinformation*. 2021;17(7):691-8.

22. Mandò C, Abati S, Anelli GM, Favero C, Serati A, Dioni L, et al. Perfil epigenético na saliva de mulheres grávidas obesas. *Nutrients*. 2022;14(10):2122.

23. Fusco NDS, Foratori-Junior GA, Missio ALT, Jesuino BG, Sales-Peres SHC. Systemic and oral conditions of pregnant women with excessive weight assisted in a private health system. *Int Dent J*. 2019;69(6):472-9.

24. Caracho RA, Foratori-Junior GA, Fusco NDS, Jesuino BG, Missio ALT, Sales-Peres SHC. Systemic conditions and oral health-related quality of life of pregnant women of normal weight and who are overweight. *Int Dent J.* 2020;70(4):287-95.

25. Čolak D, Cmok Kučič A, Pintar T, Gašperšič R. Terapia periodontal em pacientes de cirurgia bariátrica com periodontite: ensaio clínico de controle randomizado. *J Clin Med.* 2022;11(22):6837.

26. Čolak D, Gašperšič R, Kučič AC, Pintar T, Gašpirc B. O efeito da cirurgia bariátrica na saúde periodontal: revisão sistemática e meta-análises. *Arch Med Sci.* 2021;17(4):1118-27.

27. Kaye E, McDonough R, Singhal A, Garcia RI, Jurasic M. Efeito do sobrepeso e obesidade na intensidade do tratamento periodontal. *JDR Clin Trans Res.* 2023;8(2):158-67.

CAPÍTULO 7

OBESIDADE COMO GATILHO: APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO E BRUXISMO DO SONO EM CASCATA

Jean Soares Miranda

Iana Ferreira Castro

Rana Luísa de Paula Santos

Júlia Melo de Abreu Vieira

Frank Lucarini Bueno

Pontos-chave

- A obesidade é um dos principais fatores de risco para a apneia obstrutiva do sono, favorecendo o estreitamento das vias aéreas superiores por mecanismos anatômicos, metabólicos e hormonais.
- O bruxismo do sono pode ocorrer de forma concomitante à apneia, muitas vezes como um mecanismo compensatório protetor, auxiliando na reabertura das vias aéreas após eventos apneicos.
- A compreensão integrada da relação entre obesidade, apneia e bruxismo é essencial para a prática clínica multiprofissional, permitindo diagnósticos mais precisos e tratamentos eficazes, com impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes.

INTRODUÇÃO

A prevalência da obesidade tem aumentado nas últimas décadas, principalmente nos países desenvolvidos[1]. No Brasil, uma nação ainda em desenvolvimento, a prevalência entre adultos já ultrapassa os 30%, sendo um problema grave de saúde pública. Em 2019, 26,8% dos adultos brasileiros eram obesos, com incidência maior entre mulheres (30,2%) do que entre homens (22,8%)[2,3]. Projeções indicam que até 2030 mais de dois terços da população adulta (68%) terão sobrepeso ou

obesidade, e quase metade poderá ser obesa até 2044[4,5]. Esse aumento rápido na prevalência da obesidade acompanha uma redução significativa na qualidade do sono restaurador e se associa à crescente ocorrência da apneia obstrutiva do sono (AOS). Estudos epidemiológicos, como o do EPISONO em São Paulo, estimam que cerca de 33% da população adulta apresenta AOS, sendo observada em 74,3% dos indivíduos obesos[1,6-8].

O sono constitui um estado fisiológico rítmico, temporário e reversível, fundamental para o restabelecimento físico e mental do organismo. Durante esse período, observa-se redução de diversos parâmetros fisiológicos, incluindo metabolismo, frequência cardíaca, frequência respiratória, tônus muscular e temperatura corporal. Esses ajustes refletem o predomínio do sistema nervoso parassimpático e preparam o organismo para processos de restauração e consolidação da memória. No nível neuroquímico, o sono é regulado por complexa interação de neurotransmissores: o GABA exerce papel inibitório central ao reduzir a atividade da acetilcolina, norepinefrina e hipocretina, além de modular serotonina e dopamina, favorecendo a transição para os estágios de sono profundo e reparador[9–11].

Do ponto de vista neurofisiológico, o sono divide-se em duas fases principais: o sono de movimento rápido dos olhos (REM – *rapid eyes movement*) e o sono não REM (NREM – *non-rapid eyes movement*). Cada estágio apresenta padrões característicos nos registros eletroencefalográficos, eletromiográficos e eletro-oculográficos, os quais se alternam ciclicamente ao longo da noite (em média, de quatro a seis ciclos por período de sono, sendo um ciclo completo caracterizado pela ocorrência de um episódio REM). Essa alternância é fundamental para a restauração adequada das funções cognitivas e musculares[9-11].

Um indivíduo com sono regular geralmente inicia com a transição da vigília para o estágio NREM, que se subdivide em três fases: N1, N2 e N3. Cada uma delas torna-se progressivamente mais profunda, tanto do ponto de vista neurofisiológico quanto comportamental. As ondas cerebrais reduzem sua frequência, o relaxamento muscular se intensifica e o predomínio parassimpático torna-se mais evidente. Consequentemente, a frequência cardíaca, a frequência respiratória e a pressão arterial diminuem gradualmente, enquanto o limiar para despertar se eleva, atingindo seu ponto máximo no estágio N3, considerado sono profundo. Nos estágios mais superficiais (N1 e N2), microdespertares são mais comuns. Portanto, como os estágios N1 e N2 são mais leves, casos de micro despertares podem ser mais comuns durante esses períodos[9-11].

A privação ou fragmentação do sono compromete funções corporais críticas e repercute negativamente no desempenho cognitivo, emocional e fisiológico. Alterações do ciclo circadiano, insônia e apneia do sono estão entre os distúrbios

mais prevalentes, com impacto significativo sobre a saúde física e mental[9]. A AOS é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou total das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em cessação do fluxo respiratório por pelo menos 10 segundos. Esses eventos levam à hipóxia intermitente e a microdespertares frequentes, com predomínio nos estágios N1, N2 e REM, sendo que, neste último, tendem a apresentar maior duração e maior gravidade na dessaturação de oxigênio. Clinicamente, a AOS manifesta-se por sintomas como ronco habitual, sonolência diurna excessiva, pausas respiratórias testemunhadas e hipertensão arterial sistêmica, configurando-se como um importante fator de risco para complicações cardiovasculares e metabólicas[10].

A obesidade, que possui uma etiologia multifatorial, envolvendo alterações hormonais, metabólicas, estruturais e comportamentais, também pode contribuir para a fisiopatologia da AOS[11,12] uma vez que ambas causam alterações hormonais, como a resistência à leptina, que afeta o controle do apetite e o metabolismo[13,14], e a redução da tolerância à glicose[15]. Além disso, indivíduos obesos apresentam maior risco de desenvolver AOS devido a fatores anatômicos e funcionais que comprometem as vias aéreas superiores (VAS)[1,16,17].

APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

A AOS é caracterizada por episódios recorrentes de colapso parcial ou completo das VAS durante o sono, com duração igual ou superior a dez segundos. Esses eventos respiratórios são classificados como apneia quando ocorre a cessação total do fluxo aéreo, e como hipopneia quando há uma redução significativa na amplitude respiratória, apesar da manutenção do esforço inspiratório[1,11,18-20]. A maioria desses eventos dura entre 10 e 30 segundos, podendo se estender por até 60 segundos ou mais, com maior frequência nos estágios N1, N2, e durante o sono REM[11].

A gravidade da AOS é determinada principalmente pelo índice de apneia-hipopneia (IAH), que expressa o número médio de eventos respiratórios por hora de sono. Define-se como AOS leve a ocorrência de 5 a 15 eventos/hora, moderada entre 15 e 30, e grave quando o número ultrapassa 30 eventos/hora. Contudo, não apenas a frequência dos eventos, mas também a **intensidade da dessaturação da oxi-hemoglobina** é utilizada para classificar a gravidade do distúrbio, sendo um parâmetro essencial para orientar tanto o diagnóstico quanto a escolha da abordagem terapêutica mais apropriada[18].

Estudos indicam que a AOS afeta entre 9% e 38% da população adulta[18,21-25]. Embora tradicionalmente a apneia seja considerada mais prevalente entre homens, em mulheres ela pode apresentar características clínicas distintas: níveis mais elevados de sonolência, fadiga e queixas inespecíficas, mesmo quando os índices de gravidade

da apneia são semelhantes ou inferiores ao dos homens. Essa diferença pode estar relacionada a fatores fisiológicos, como variações hormonais e diferentes respostas à hipóxia intermitente, bem como a questões sociais e clínicas, como a menor taxa de diagnóstico em mulheres e a subvalorização dos seus sintomas pelos profissionais de saúde[26].

O ronco e a AOS estão diretamente associados à redução do espaço aéreo superior, provocada principalmente pela diminuição do tônus muscular durante o sono[11]. Embora seja um sintoma comum, o ronco também atua como fator agravante da AOS, uma vez que a vibração constante dos tecidos pode causar alterações em sua forma e volume, aumentando a flacidez muscular e comprometendo a estabilidade das VAS, desde as fossas nasais até a hipofaringe[11].

Por se tratar de uma condição multifatorial, diversos fatores podem atuar isoladamente ou em conjunto na fisiopatologia da AOS. Alterações anatômicas e esqueléticas, como padrão Classe II de Angle, retrognatias, atrésias maxilares, palato ogival ou posteriorização da língua, podem comprometer o espaço aéreo superior. Outras alterações, como hipertrofia adenoamigdaliana, aumento do volume do palato mole, da úvula e das paredes laterais da faringe, também contribuem para o colapso das vias aéreas durante o sono. Além disso, fatores comportamentais como dormir em decúbito dorsal, consumo noturno de álcool e uso de benzodiazepínicos podem agravar ou desencadear episódios de AOS[11.]

Além das consequências cardiorrespiratórias, a AOS também está associada a impactos na saúde mental, destacando-se a maior prevalência de transtorno depressivo. Estudos indicam que indivíduos com depressão apresentam maior probabilidade de desenvolver AOS e bruxismo do sono[27,28]. Uma metanálise conduzida por Jackson et al.[29] demonstrou que 23% dos pacientes com AOS apresentavam sintomas depressivos. Já Stubbs et al.[28] identificaram que entre 19,8% a 36,3% dos indivíduos com depressão apresentavam AOS.

AOS E A OBESIDADE

A AOS está associada a importantes repercussões sistêmicas, incluindo aumento da morbimortalidade cardiovascular, prejuízos cognitivos, impactos econômicos e redução significativa da qualidade de vida[1]. Os efeitos fisiopatológicos da AOS decorrem, sobretudo, da hipóxia intermitente e das variações na pressão intratorácica, que desencadeiam estresse oxidativo, inflamação sistêmica, hipercoagulabilidade e disfunções neuro-hormonais. A obesidade, especialmente a do tipo visceral, compartilha esses mesmos mecanismos, muitas vezes potencializando seus efeitos. Entre as consequências comuns destacam-se: aumento das citocinas inflamatórias IL-6 e TNF-α, redução do óxido nítrico (com disfunção endotelial associada), ativação

do sistema renina-angiotensina-aldosterona (que favorece hipertensão arterial), hipercoagulabilidade (com risco aumentado de eventos vasculares oclusivos) e disfunção autonômica, esta última ligada a doenças cardíacas, fibrilação atrial, diabetes tipo 2 e dislipidemias[20,30].

A obesidade também pode contribuir com a fisiopatologia da AOS, através do hormônio leptina, o qual é produzido pelo tecido adiposo branco que atua no hipotálamo regulando o apetite e o equilíbrio energético[13]. Embora seus níveis estejam elevados em indivíduos obesos, o que deveria indicar um possível efeito compensatório, observa-se também nesses casos uma resistência à leptina, condição associada a síndrome da hipoventilação por obesidade e a AOS[14]. Nos pacientes com AOS, a fragmentação do sono e a hipóxia intermitente acentuam esse quadro de resistência, prejudicando o papel regulador da leptina sobre a saciedade, a ingestão alimentar e o metabolismo da glicose e da insulina. Esse desequilíbrio hormonal favorece então o aumento da ingestão calórica, a hiperglicemia e a resistência à insulina, contribuindo para a manutenção e agravamento do quadro de obesidade[11].

Além disso, a baixa qualidade do sono, característica da AOS, tem sido associada à redução da tolerância à glicose, um fator de risco importante para o desenvolvimento da obesidade e do diabetes tipo 2. A AOS, portanto, pode favorecer o ganho de peso não apenas por alterações hormonais que aumentam a fome e o consumo alimentar[14], mas também por reduzir os níveis de atividade física em razão da fadiga crônica e das alterações de humor frequentemente observadas nesses pacientes[32].

Além das alterações metabólicas e hormonais, indivíduos obesos apresentam maior risco de apresentarem AOS devido também a fatores anatômicos e funcionais que comprometem as VAS. A adiposidade central impõe uma carga mecânica significativa, contribuindo para a colapsabilidade faríngea, ao mesmo tempo em que o excesso de tecido adiposo promove a liberação de citocinas inflamatórias que afetam o tônus muscular e o controle neuromuscular das VAS[16]. O aumento do volume da língua e o acúmulo de gordura ao redor das VAS, ambos comuns em indivíduos obesos, tornam as VAS mais estreitas e propensas ao colapso, além de comprometerem os volumes pulmonares em decorrência da obesidade central[11,17]. Como resultado, esses pacientes apresentam episódios recorrentes de obstrução total ou parcial das vias aéreas durante o sono, caracterizando a AOS[32]. Um estudo multicêntrico com 12.860 adultos, conduzido por Esmaeili et al.[1], demonstrou que a obesidade é um fator de risco relevante para a AOS, sendo observada em 74,3% dos indivíduos obesos. A prevalência também foi elevada entre pessoas com sobrepeso (44,4%), reforçando a associação significativa entre o excesso de peso e o risco aumentado para essa condição. Estima-se que obesos tenham risco quatro vezes maior de desenvolver a síndrome em comparação à população não obesa[33], e que ao menos 40% dos indivíduos obesos sejam afetados, mesmo que assintomáticos,

estão sujeitos às consequências clínicas desse distúrbio[34]. Esse quadro evidencia uma relação bidirecional entre obesidade e AOS: enquanto o excesso de peso aumenta o risco e a gravidade da AOS, os distúrbios do sono, por sua vez, contribuem para o desenvolvimento e a progressão da obesidade[12,17].

Como dito anteriormente, a recorrente obstrução das VAS observada na AOS está fortemente relacionada à obesidade, que atua como um importante fator agravante. Isso pode explicar, ao menos em parte, a maior prevalência da AOS em homens do que em mulheres (na proporção de 3:1), já que indivíduos do sexo masculino tendem a acumular gordura em regiões superiores do corpo, favorecendo o colapso das VAS[11,18]. Entre os fatores de risco relacionados à obesidade, destacam-se: índice de massa corporal (IMC) acima de 25 kg/m^2, circunferência cervical maior que 40 cm, e circunferência abdominal acima de 94 cm em homens e 80 cm em mulheres. Além disso, a obesidade e a AOS compartilham diversos fatores predisponentes, como genética, sexo, idade, sedentarismo e alimentação inadequada[35]. Estudos longitudinais, como o Wisconsin Sleep Cohort, demonstraram que um aumento de 10% no peso corporal pode elevar em 32% o Índice de Adiposidade Corporal (IAH) e multiplicar por seis o risco de desenvolver AOS moderada a grave, enquanto uma perda de 10% no peso reduz o IAH em 26%[36]. Outro aspecto relevante é a estreita relação entre AOS e alterações metabólicas, especialmente no metabolismo da glicose. A AOS tem sido associada ao aumento da resistência à insulina, contribuindo para o agravamento da obesidade visceral e da síndrome metabólica[11,20]. Segundo Vgontzas et al.[37], a resistência à insulina observada em indivíduos obesos resulta da interação entre fatores genéticos e ambientais, e pode ser exacerbada pela AOS, que aumenta as concentrações noturnas de cortisol e insulina. Esses hormônios favorecem o acúmulo de gordura visceral e a progressão de anormalidades metabólicas, elevando ainda mais o risco de complicações cardiovasculares[37].

DIAGNÓSTICO DA AOS

A sintomatologia da AOS é bastante variável, mas a sonolência excessiva durante o dia e o ronco são considerados os sinais mais comuns[11]. Outros sintomas que ocorrem durante a vigília e que podem auxiliar no diagnóstico dessa condição são as cefaleias ao despertar, dificuldade de concentração, alterações comportamentais, hipertensão arterial, queda da libido, impotência sexual, ansiedade, depressão e irritabilidade. Durante o sono, além do ronco, podem ocorrer sono inquieto, despertares frequentes, episódios de falta de ar ou pausas respiratórias durante o sono, crises de asfixia e movimentos periódicos de membros[11]. A avaliação clínica da AOS deve considerar também sinais de fadiga e fatores anatômicos ou sistêmicos como obesidade, retrognatia, macroglossia, hipertrofia de amígdalas, idade, sexo e índice de massa corporal[18].

No entanto, é fundamental reconhecer que nem todos os indivíduos com AOS apresentam sintomas evidentes[18,38]. Um estudo com 822 indivíduos diagnosticados com AOS de moderada a grave mostrou que 24% eram minimamente sintomáticos, 32% apresentavam sono fragmentado e apenas 42% relataram sonolência diurna excessiva[38]. Isso ressalta a importância de uma investigação clínica detalhada, mesmo na ausência de queixas marcantes.

O diagnóstico da AOS é médico e envolve a consideração de relatos como sono não reparador, cansaço persistente, insônia, episódios de despertar com sensação de sufocamento, bem como informações fornecidas por terceiros quanto à presença de ronco intenso ou pausas respiratórias[11,18]. Durante a anamnese, devem ser avaliados aspectos respiratórios e cardiovasculares do paciente (como histórico de hipertensão, doenças cardíacas ou AVC), uso de medicamentos que afetam o sono (como benzodiazepínicos, antidepressivos, anti-hipertensivos e reguladores da tireoide), além de hábitos como tabagismo e consumo de álcool. Queixas como cefaleias ao acordar e dor associada às DTMs também devem ser consideradas. Ferramentas como o teste de sonolência de Epworth, classificação de Mallampati, IMC e análises cefalométricas podem complementar a avaliação clínica. No entanto, para confirmação diagnóstica e definição terapêutica, o exame de referência é a polissonografia, considerada indispensável por sua capacidade de caracterizar a gravidade da AOS com precisão[11].

A polissonografia é um exame realizado em uma clínica do sono, no qual o paciente é monitorado, ao menos por uma noite, por meio de diversos parâmetros, como eletroencefalograma, eletrocardiograma, eletromiografia, eletro-oculograma, saturação de oxigênio arterial, fluxo aéreo e movimentos torácicos e abdominais. Além de ser o exame de referência para o diagnóstico da AOS, ela também pode ser utilizada para identificar o bruxismo do sono (BS), desde que haja a colocação de eletrodos eletromiográficos nos músculos masseter e temporal bilateralmente, além do uso de microfone para captação de ruídos relacionados a movimentos excêntricos mandibulares e ranger de dentes. Estima-se que a ocorrência simultânea de BS e AOS acometa entre 30% e 50% dos adultos[11,18]. Corroborando esse dado, uma pesquisa de Li et al.[39], realizada por meio de polissonografia, identificou que quase metade dos adultos com AOS apresentavam BS comórbido, sendo a maioria composta por homens com IMC mais baixo e maior proporção de sono leve.

Na impossibilidade de realizar a polissonografia, aplicativos para smartphones (apps) revelam-se ferramentas úteis no monitoramento domiciliar do sono. O *SnoreLab* (Reviva Softworks Ltd, Londres, Inglaterra), por exemplo, utiliza o microfone do celular para gravar os sons durante a noite e, ao despertar, apresenta um relatório com horários precisos, intensidade do ronco e trechos de áudio selecionados para audição, além de gráficos comparativos entre noites e registros de possíveis fatores

e intervenções (como uso de travesseiro, ocorrência de gripes ou utilização de sprays nasais). Outros apps, como o *Do I Snore or Grind* (SleepScore Labs, Carlsbad, Califórnia, EUA), chegam a identificar tanto roncos quanto eventuais episódios de ranger de dentes, registrando os sons e oferecendo comparativos sobre a frequência e intensidade desses eventos. Embora esses recursos não substituam um exame clínico ou a polissonografia, eles podem fornecer indícios importantes sobre a presença de BS e AOS, especialmente quando integrados a uma avaliação clínica detalhada, servindo como parâmetros preliminares e suporte ao acompanhamento terapêutico.

BRUXISMO DO SONO E AOS

O termo *bruxismo* tem origem na palavra grega "*bruchein*", que significava "ranger os dentes". Inicialmente, era compreendido como um hábito involuntário de ranger os dentes, sobretudo durante o sono[10]. No entanto, com a evolução do conhecimento científico, essa visão foi reformulada. Em 2025, o novo consenso internacional sobre bruxismo o definiu como uma atividade dos músculos mastigatórios caracterizada pela repetição voluntária ou involuntária de contrações, podendo ocorrer durante o sono ou em vigília, e que não é considerada, por si só, um distúrbio do movimento, mas sim um comportamento com possível relevância clínica[40]. Ainda segundo esse consenso, o bruxismo pode ser classificado em BS, geralmente inconsciente e associado a microdespertares, e bruxismo em vigília (BV), comumente associado ao apertamento consciente dos dentes ou da mandíbula[40].

O BS é caracterizado por atividade rítmica (fásica) ou não-rítmica (tônica) dos músculos da mastigação durante o sono, frequentemente associada a microdespertares, que pode se manifestar ou resultar em ranger e/ou apertar de dentes. Essa atividade ocorre predominantemente durante o sono superficial (fases 1 e 2 do sono NREM) e nas transições do sono NREM para REM, com média de 5 a 6 episódios por hora em casos severos, sendo a maioria de natureza fásica. No entanto, apenas cerca de um terço desses episódios resulta em ranger de dentes perceptível[10].

A prevalência do BS é estimada entre 8% e 16% da população, sem diferenças significativas entre os sexos[18]. Essa prevalência, no entanto, varia de acordo com a faixa etária, sendo inversamente proporcional à idade: é mais elevada na infância, com índices em torno de 20%, reduz-se para cerca de 8% na vida adulta e diminui ainda mais na terceira idade, alcançando aproximadamente 3%[10].

Sua origem é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, distúrbios neurológicos, alterações no ritmo circadiano, má qualidade do sono e o uso de substâncias como nicotina, álcool, cafeína, drogas psicoestimulantes e certos antidepressivos, especialmente os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e norepinefrina. Esses agentes podem alterar o equilíbrio neuroquímico, favorecendo a atividade muscular mastigatória durante o sono[10].

Além disso, o BS pode atuar como um mecanismo compensatório protetor em indivíduos com AOS, já que os movimentos mandibulares rítmicos frequentemente ocorrem segundos após eventos apneicos, especialmente o ranger dos dentes, estabilizando a mandíbula e aumentando o tônus da musculatura faríngea, auxiliando na reabertura das vias aéreas colapsadas e na restauração do fluxo de ar[10,18,23,40-43]. Esse padrão pode explicar alguns sintomas em pacientes com AOS leve a moderada, como cefaléia ao acordar e desgaste dentário, que na verdade podem ser consequências do bruxismo[40].

A maior prevalência de BS em pacientes com AOS moderada a grave, e a redução desse bruxismo após tratamento com CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*, em português, Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas) indicam uma relação funcional entre essas condições. Apesar da associação clinicamente relevante, a causalidade direta entre BS e AOS permanece inconclusiva, demandando avaliação integrada com polissonografia para melhor compreensão das interações temporais entre os eventos[40]. Ademais, a obesidade, fator de risco central para a AOS, contribui para o estreitamento das vias aéreas e aumento da resistência respiratória, potencialmente intensificando os episódios de BS como resposta adaptativa[43]. Logo, mesmo que o indivíduo que tem apneia não possua conhecimento dessa condição, o dentista pode ser o primeiro a observar esses sinais durante uma consulta, principalmente os especialistas em DTM e Dor Orofacial, bem como os que possuem aperfeiçoamento em Odontologia do Sono[11].

O desgaste anormal das estruturas dentárias, especialmente nas superfícies incisais e oclusais, é um dos sinais clínicos mais clássicos do BS. Esse desgaste pode resultar em sensibilidade dentinária, fraturas dentárias e redução da dimensão vertical de oclusão. Apesar de ser um achado relevante, **o desgaste isolado não é diagnóstico de BS**, já que também pode estar associado a outros hábitos funcionais ou parafuncionais. Por isso, sua interpretação deve sempre ser feita em conjunto com outros sinais e sintomas, como dor ou fadiga facial matinal, cefaleia temporal, travamento mandibular e ranger audível dos dentes durante o sono. Indivíduos com BS também podem relatar dor passageira nas articulações temporomandibulares (ATMs) ou na face ao despertar, acompanhada ou não de cefaléia temporal e travamento mandibular, além de alterações na qualidade do sono, como sono não restaurador e microdespertares frequentes[10].

Para controle do bruxismo, a placa estabilizadora, um dispositivo interoclusal removível de cobertura oclusal total, geralmente confeccionada em resina acrílica rígida, é comumente indicada[44]. Ela pode ser confeccionada para a arcada superior ou inferior, sem diferenças significativas de eficácia. Contudo, a**ntes da indicação, é recomendável realizar triagem para AOS**, por meio de instrumentos validados como *STOP-BANG* ou *Epworth*, a fim de evitar riscos de agravar os eventos respiratórios. Em

casos de AOS, recomenda-se confeccioná-la na mandíbula, com a menor espessura possível, a fim de reduzir a interferência nas VAS[44]. Isso porque, nesses casos, se a placa estabilizadora for confeccionada na maxila, ela tenderá a posicionar a mandíbula de forma mais retruída, o que pode comprometer o espaço orofaríngeo, a eficiência respiratória[18] e aumentar o índice de eventos respiratórios em até 40%[45-47].

Além das intervenções mecânicas, alguns estudos experimentais investigaram o uso de medicações como clonazepam, clonidina, gabapentina e rabeprazol para reduzir o BS[48,49]. Entretanto, até o momento, **não há nenhum tratamento farmacológico com eficácia e segurança comprovadas a longo prazo**. Os efeitos observados são pontuais e de curta duração, e o uso dessas drogas apresenta riscos relevantes, como sonolência diurna e agravamento da apneia obstrutiva do sono[48,49]. Por isso, essas opções devem ser consideradas apenas como **tratamento experimental ou *off-label***, não substituindo as abordagens mecânicas ou comportamentais estabelecidas.

TRATAMENTO DA AOS

Considerada um problema de saúde pública, a AOS e o ronco podem ser tratados por meio de diferentes abordagens, incluindo perda de peso, amigdalectomia e/ou uvulopalatoplastia, uso de aparelhos de avanço mandibular e CPAP, este último reconhecido como tratamento padrão por sua eficácia na redução dos episódios de apneia, melhora da oxigenação e da qualidade do sono[50]. Ele também demonstrou reduzir a atividade do BS em alguns casos[51]. Apesar disso, a adesão ao CPAP é variável e nem todos os pacientes se adaptam bem à terapia. Nesses casos, o Aparelho Reposicionador Mandibular (ARM) surge como alternativa viável, especialmente em situações de apneia leve a moderada, ronco primário ou quando a intervenção cirúrgica não alcançou resultados satisfatórios[11,44].

Quadro 1 - Principais sinais e sintomas AOS e BS.

AOS – APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO	BS – BRUXISMO DO SONO
Ronco intenso[10-11]	Ranger de dentes durante o sono[10-39]
Sonolência diurna excessiva[10-11]	Desgaste dentário acentuado[10]
Apneia testemunhada[10-22]	Sensibilidade dentinária e fraturas dentárias[10]
Hipertensão arterial frequentemente associada[10-11]	Dor passageira em ATMs e/ou face ao despertar[10]
Cefaleia ao despertar[11]	Cefaleia temporal ao despertar[10]
Dificuldade de concentração e alterações cognitivas[11]	Travamento mandibular matinal[10]
Alterações comportamentais – ansiedade, depressão, irritabilidade[11 31-32]	Sono não restaurador e microdespertares frequentes[10]
Sono inquieto, despertares frequentes[11]	
Movimentos periódicos de membros[11]	

Fonte: Os autores (2025).

No tratamento das AOS leves e moderadas, esses aparelhos orais têm se consolidado como uma excelente opção para o dentista em sua prática clínica. Contudo, para sua correta indicação e manejo, é fundamental seguir um protocolo multiprofissional, envolvendo médicos do sono, neurologistas, otorrinolaringologistas e outros especialistas, uma vez que a apneia do sono é, primariamente, uma condição médica e não odontológica[11]. A execução criteriosa dos exames diagnósticos, especialmente a polissonografia, é essencial para confirmar a real indicação do aparelho oral e garantir a eficácia do tratamento. Isso evita a prescrição inadequada que pode levar a um subtratamento do paciente, situação em que o ronco pode ser eliminado, mas a apneia permanece insuficientemente controlada, expondo o paciente a riscos contínuos de comorbidades graves, como doenças cardiovasculares, por exemplo[11].

O ARM é constituído por duas placas interoclusais acrílicas conectadas por um sistema de avanço mandibular, cuja função principal é reposicionar a mandíbula anteriormente, ampliando a luz das VAS e, assim, reduzindo a ocorrência de apneias e ronco. Os dispositivos que têm apresentado melhores resultados no tratamento da AOS são aqueles que, além de promoverem o avanço mandibular, permitem liberdade de movimento da mandíbula. Esses aparelhos atuam modificando a luz do espaço aéreo superior por meio da mudança terapêutica da posição mandibular e lingual, garantindo ventilação adequada durante o sono[11,18].

Esse avanço mandibular não apenas favorece a ventilação, como também pode aliviar a sobrecarga nas ATMs e reduzir a tensão muscular, contribuindo também para o controle de algumas DTMs e de hábitos parafuncionais, como o BS. Tendo sempre em mente que, o manejo clínico da coexistência entre BS e AOS deve ser individualizado e centrado na avaliação dos riscos clínicos e preferências do paciente[11,18].

A indicação do ARM, entretanto, requer criteriosa avaliação clínica, especialmente em pacientes com DTM ativa, apneia central predominante, mobilidade dentária generalizada ou dificuldade de adaptação decorrente de reflexo de náusea acentuado ou de características morfológicas específicas, como o padrão facial longo[44].

A duração da terapia com ARM é variável e, em muitos casos, pode ser necessária de forma contínua ao longo da vida do paciente, de acordo com a evolução da AOS e a resposta individual ao tratamento. Para potencializar os resultados, recomenda-se a associação do ARM com outras intervenções, como a perda de peso e a fonoterapia. Além disso, terapias complementares, incluindo acupuntura, massagem, alongamentos, yoga e fitoterapia, têm demonstrado benefícios tanto na melhora da qualidade do sono quanto no alívio da dor associada à AOS e às DTMs[10]. Dados de longo prazo do *Wisconsin Sleep Study* mostraram que a perda

de 10% do peso corporal resultou em uma redução de 26% no IAH[36]. No estudo *Sleep-AHEAD*[52], participantes foram divididos em dois grupos: um submetido a uma intervenção intensiva no estilo de vida (ILI) e outro que recebeu os cuidados habituais, acompanhados por 10 anos. Ao final do período, o grupo ILI apresentou perda média de 3,6 kg e redução de 4 eventos/hora no IAH. Além disso, a cada quilo perdido associou-se à diminuição de 0,68 eventos/hora no IAH no grupo de intervenção, e 0,54 eventos/hora no grupo controle, o que apenas reforça que a prática de um estilo de vida mais saudável contribui para o controle dos eventos de apneia[52].

Observa-se que as intervenções nutricionais voltadas à redução da massa corporal têm sido amplamente estudadas[17]. Evidências indicam que dietas de baixo valor calórico promovem reduções significativas tanto na massa corporal quanto na gravidade da AOS. Tumminello et al.[53] relataram que um programa de redução de peso resultou em diminuição de 10% da massa corporal, acompanhado de redução média de 6,3 eventos no IAH por noite, além de melhorias metabólicas expressas pela redução dos níveis de insulina e triglicerídeos. De maneira semelhante, Sutherland et al.[54] observaram redução no IAH e na gordura visceral após intervenção dietética hipocalórica associada ao uso de sibutramina. Nerfeldt et al.[55], ao avaliar pacientes com IMC superior a 30 kg/m^2 e IAH maior que 10, também verificaram melhora na qualidade do sono e na dessaturação de oxigênio após dois anos de intervenção dietética. Em síntese, a perda de peso, em especial da gordura visceral, contribui para a melhora dos parâmetros respiratórios, metabólicos e inflamatórios em pacientes com AOS. Contudo, destaca-se que dietas excessivamente restritivas podem apresentar dificuldades para manter efeitos sustentáveis sem acompanhamento nutricional e clínico contínuo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A relação entre obesidade, AOS e BS evidencia a complexidade dos distúrbios do sono e sua natureza multifatorial. A obesidade é considerada um dos principais fatores de risco para a AOS, condição que vai além do simples ronco noturno. Ela está associada a impactos relevantes na vida social, econômica e na saúde pública, devido a sintomas como sonolência excessiva, dificuldade de concentração, déficits cognitivos e maior risco de acidentes de trânsito e de trabalho.

Nesse contexto, o dentista desempenha um papel fundamental, especialmente quando está indicado o uso de ARM. Para que o tratamento seja eficaz e seguro, é necessário que o profissional tenha conhecimento sobre a AOS, as ATMs, a oclusão dentária e as dores orofaciais. Antes da confecção do dispositivo intraoral, é essencial realizar uma avaliação detalhada da condição bucal, incluindo o estado periodontal,

a presença de próteses ou implantes, e a quantidade e estabilidade óssea dos dentes de suporte, sendo recomendável pelo menos oito dentes por arcada[11].

Ao compreender as conexões entre obesidade e distúrbios do sono, o dentista pode adotar uma prática clínica baseada em evidências científicas, ampliando as possibilidades de tratamento, reduzindo as limitações funcionais e sociais da AOS e do BS e promovendo uma melhora significativa na qualidade de vida dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Esmaeli N, Gell L, Imler T, Hajipour M, Taranto-Montemurro L, Messineo L, et al. The relationship between obesity and obstructive sleep apnea in four community-based cohorts: an individual participant data meta-analysis of 12,860 adults. *EClinicalMedicine*. 2025;23(83):103221.

2. Academia Médica. *Obesidade no Brasil: uma epidemia em crescimento*. Disponível em: https://academiamedica.com.br/blog/obesidade-no-brasil.

3. IESS – Instituto de Estudos de Saúde Suplementar. *Mapa Assistencial da Saúde Suplementar*. Disponível em: https://www.iess.org.br. Acesso em: 6 ago. 2025.

4. Fiocruz Brasília. *Obesidade no Brasil pode atingir metade da população até 2044*. Disponível em: https://www.fiocruzbrasilia.fiocruz.br/obesidade-no-brasil-pode-atingir-metade-da-populacao-ate-2044/. Acesso em: 6 ago. 2025.

5. Saúde Abril. *Obesidade no Brasil: números alarmantes e projeções preocupantes*. Disponível em: https://saude.abril.com.br. Acesso em: 6 ago. 2025.

6. Unifesp. *Repositório Institucional – Estudo EPISONO*. Disponível em: https://repositorio.unifesp.br. Acesso em: 6 ago. 2025.

7. Instituto do Sono. *Apneia do sono é mais prevalente entre obesos*. Disponível em: https://www.institutodosono.com. Acesso em: 6 ago. 2025.

8. Jornal USP. *Estudo EPISONO revela alta prevalência de distúrbios do sono em São Paulo*. Disponível em: https://jornal.usp.br. Acesso em: 6 ago. 2025.

9. Sharav Y, Benoliel R. *Dor Orofacial e Cefaléias*. São Paulo: Quintessence Editora; 2017.

10. Conti P. *DTM: Disfunções temporomandibulares e dores orofaciais, aplicação clínica das evidências científicas*. Maringá: DentalPress; 2022.

11. Godolfim LR. *Distúrbios do sono e a odontologia*. Ribeirão Preto: Livraria e Editora Tota; 2018.

12. Ong CW, et al. The reciprocal interaction between obesity and obstructive sleep apnoea. *Sleep Med Rev*. 2013;17(2):123-31.

13. Blüher S, Mantzoros CS. Leptin in humans: lessons from translational research. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(3):991S-7S.

14. Campo A, et al. Hyperleptinaemia, respiratory drive and hypercapnic response in obese patients. *Eur Respir J*. 2007;30(2):223-31.

15. Mesarwi O, Polak J, Jun J, Polotsky VY. Sleep disorders and the development of insulin resistance and obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013;42(3):617-34.

16. Schwartz AR, et al. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185-92.

17. Zimberg IZ, Melo CM, Del Re MP, dos Santos MVL, Crispim CA, Lopes TVC, et al. Relação entre apneia obstrutiva do sono e obesidade: uma revisão sobre aspectos endócrinos, metabólicos e nutricionais. RBONE – *Rev Bras Obes Nutr Emagrecimento*. 2017;11(64):250-60.

18. Dal Fabbro C, Bornhardt-Suazo T, Landry Schönbeck A, de Meyer M, Lavigne GJ. Understanding the clinical management of co-occurring sleep-related bruxism and obstructive sleep apnea in adults: A narrative and critical review. *J Prosthodont*. 2025;34(S1):46-61.

19. Hosoya H, Kitaura H, Hashimoto T, et al. Relationship between sleep bruxism and sleep respiratory events in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2014;18(4):837-44.

20. Meyer EJ, Wittert GA. Approach the Patient With Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024;109(3):e1267-e79.

21. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LR. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med*. 2010;11(5):441-6.

22. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. *Lancet Respir Med*. 2015;3(4):310-8.

23. Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, et al. Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2017;34:70-81.

24. Benjafield AV, Ayas NT, Eastwood PR, Heinzer R, Ip MSM, Morrell MJ, et al. Estimation of the global prevalence and burden of obstructive sleep apnoea: a literature-based analysis. *Lancet Respir Med*. 2019;7(8):687-98.

25. Suri TM, Ghosh T, Mittal S, Hadda V, Madan K, Mohan A. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of obstructive sleep apnea in Indian adults. *Sleep Med Rev*. 2023;71:101829.

26. Ulander M, Hedner J, Stillberg G, Sunnergren O, Grote L. Correlates of excessive daytime sleepiness in obstructive sleep apnea: Results from the nationwide SESAR cohort including 34,684 patients. *J Sleep Res*. 2022;31(6):e13690.

27. Cai L, Xu L, Wei L, Sun Y, Chen W. Evaluation of the risk factors of depressive disorders comorbid with obstructive sleep apnea. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:155-9.

28. Stubbs B, Vancampfort D, Veronese N, et al. The prevalence and predictors of obstructive sleep apnea in major depressive disorder, bipolar disorder and schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016;197:259-67.

29. Jackson ML, Tolson J, Bartlett D, Berlowitz DJ, Varma P, Barnes M. Clinical depression in untreated obstructive sleep apnea: examining predictors and a meta-analysis of prevalence rates. *Sleep Med*. 2019;62:22-8.

30. Yeghiazarians Y, Jneid H, Tietjens JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(3):e56-e67.

31. Patel A, Chong DJ. Obstructive sleep apnea: cognitive outcomes. *Clin Geriatr Med*. 2021;37(3):457-67.

32. Duchna HW. Sleep-related breathing disorders--a second edition of the International Classification of Sleep Disorders (ICSD-2) of the American Academy of Sleep Medicine (AASM). *Pneumologie*. 2006;60(9):568-75.

33. Reddy SP, et al. Underweight, overweight and obesity among South African adolescents: results of the 2002 National Youth Risk Behaviour Survey. *Public Health Nutr*. 2009;12(2):203-7.

34. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003;32(4):869-94.

35. Romero-Corral A, Caples SM, Lopez-Jimenez F, Somers VK. Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment. *Chest*. 2010;137(3):711-9.

36. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000;284(23):3015-21.

37. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Kales A, Tyson K, Chrousos GP. Elevation of plasma cytokines in disorders of excessive daytime sleepiness: role of sleep disturbance and obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82(5):1313-6.

38. Ye L, Pien GW, Ratcliffe SJ, Björnsdottir E, Arnardottir ES, Pack AI, et al. The different clinical faces of obstructive sleep apnoea: a cluster analysis. *Eur Respir J*. 2014;44(6):1600-7.

39. Li D, Kuang B, Lobbezoo F, de Vries N, Hilgevoord A, Aarab G. Sleep bruxism is highly prevalent in adults with obstructive sleep apnea: a large-scale polysomnographic study. *J Clin Sleep Med*. 2023;19(3):443-51.

40. Verhoeff MC, Lobbezoo F, Ahlberg J, Bender S, Bracci A, Colonna A, et al. Updating the Bruxism Definitions: Report of an International Consensus Meeting. *J Oral Rehabil*. 2025;52(9):1335-42.

41. Khoury S, Rouleau GA, Rompré PH, Mayer P, Montplaisir JY, Lavigne GJ. A significant increase in breathing amplitude precedes sleep bruxism. *Chest*. 2008;134(2):332-7.

42. Kuang B, Li D, Lobbezoo F, et al. Associations Between Sleep Bruxism and Other Sleep-Related Disorders in Adults: A Systematic Review. *Sleep Med*. 2022;89:31-47.

43. Lobbezoo F, Ahlberg J, Manfredini D. The advancement of a discipline: the past, present and future of bruxism research. *J Oral Rehabil*. 2024;51(1):1-4.

44. Poluha RL, Silva RS. *Placas Oclusais: guia clínico baseado em evidências*. Maringá: Dental Press; 2023.

45. Gagnon Y, Mayer P, Morisson F, Rompré PH, Lavigne GJ. Aggravation of respiratory disturbances by the use of an occlusal splint in apneic patients: a pilot study. *Int J Prosthodont*. 2004;17(4):447-53.

46. Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher CM, Hamburger HL, Naeije M, Lobbezoo F. Effects

of occlusal stabilization splints on obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *J Orofac Pain*. 2013;27(3):199-205.

47. Ye MS, Ishiyama H, Nishiyama A, Shimada M, Maeda S. Effect of different maxillary oral appliance designs on respiratory variables during sleep. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(11):6714.

48. Sakai T, Kato T, Yoshizawa S, Suganuma T, Takaba M, Ono Y, et al. Effect of clonazepam and clonidine on primary sleep bruxism: a double-blind, crossover, placebo-controlled trial. *J Sleep Res*. 2017;26(1):73-83.

49. Madani AS, Abdollahian E, Khiavi HA, Radvar M, Foroughipour M, Asadpour H, et al. The efficacy of gabapentin versus stabilization splint in management of sleep bruxism. *J Prosthodont*. 2013;22(2):126-31.

50. Cao MT, Sternbach JM, Guilleminault C. Continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea: benefits and alternatives. *Expert Rev Respir Med*. 2017;11(4):259-72.

51. Tsujisaka A, Haraki S, Nonoue S, Mikami A, Adachi H, Mizumori T, et al. The occurrence of respiratory events in young subjects with a frequent rhythmic masticatory muscle activity: a pilot study. *J Prosthodont Res*. 2018;62(3):317-23.

52. Kuna ST, Reboussin DM, Strotmeyer ES, et al. Effects of weight loss on obstructive sleep apnea severity. Ten-year results of the sleep AHEAD study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;203(2):221-9.

53. Tuomilehto HP, Seppa JM, Partinen MM, Peltonen M, Gylling H, Tuomilehto JO, et al. Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(4):320-7.

54. Sutherland K, Lee RW, Phillips CL, Dungan G, Yee BJ, Magnussen JS, et al. Effect of weight loss on upper airway size and facial fat in men with obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2011;66(9):797-803.

55. Nerfeldt P, Nilsson BY, Mayor L, Udden J, Friberg D. A two-year weight reduction program in obese sleep apnea patients. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(5):479-86.

CAPÍTULO 8

OBESIDADE E INFECÇÕES: MECANISMOS IMUNOMETABÓLICOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Maria Eduarda Passos Silva

Luiza Emanuelle Baia Rocha

Marcelo Henrique Fernandes Ottoni

Karine Beatriz Costa

Pontos-chave

- A obesidade está associada a alterações imunometabólicas que afetam tanto o sistema imunológico inato quanto o adaptativo.
- Indivíduos com obesidade tendem a apresentar hiperleptinemia, resistência à insulina, inflamação crônica de baixo grau, deficiência de vitamina D, maior estresse oxidativo e fatores que comprometem a resposta imunológica frente a infecções.
- Pessoas com obesidade podem apresentar maior risco de complicações, hospitalização, tempo de internação e mortalidade em infecções.

INTRODUÇÃO

A obesidade é reconhecida como um dos maiores problemas de saúde pública no mundo, não apenas por sua elevada prevalência, mas também pelo papel como fator de risco para diversas comorbidades, incluindo hipertensão, diabetes mellitus tipo 2 e doenças neoplásicas[1]. O diagnóstico da obesidade geralmente se baseia no índice de massa corporal (IMC) igual ou acima de 30 kg/m^2, indicador recomendado pela Organização Mundial da Saúde por sua simplicidade e baixo custo. Embora útil em estudos populacionais, o IMC tem limitações, pois não diferencia a composição corporal nem a distribuição da gordura. Assim, para fins clínicos, recomenda-se sua associação a outras medidas, como circunferência da cintura, relação cintura-quadril ou bioimpedância elétrica.

No Brasil, dados indicam que mais da metade da população adulta esteja com excesso de peso (IMC ≥ 25 kg/m^2), e que esse número tende a crescer nas próximas décadas, configurando um desafio expressivo para o sistema de saúde nacional e para a formulação de políticas públicas voltadas à prevenção e ao manejo da obesidade[2,3,4].

Mais do que um excesso de tecido adiposo, a obesidade caracteriza-se por um estado inflamatório crônico de baixo grau, que promove alterações hormonais, imunológicas e metabólicas de ampla repercussão. A disfunção do tecido adiposo cria um ambiente rico em substratos energéticos (glicose e ácidos graxos) e hormônios desregulados (como a leptina e a insulina), favorecendo a ativação de células imunes pró-inflamatórias e comprometendo a resposta de defesa do organismo. Esse desequilíbrio pode aumentar a susceptibilidade de pessoas com obesidade a infecções e favorecer a evolução desfavorável de diferentes quadros clínicos[5]. Por isso, a relação entre obesidade e doenças infecciosas tem despertado crescente interesse, sustentada por evidências científicas que demonstram piores desfechos em infecções como a influenza A (H1N1) e, mais recentemente, a COVID-19[6,7].

Está claro que a obesidade, designada como doença crônica, produz um fardo social e aos sistemas de saúde. Somado a isso, mais recentemente tem-se discutido o impacto dessa condição de saúde em doenças transmissíveis e infecciosas, o que poderá resultar em um fardo ainda maior considerando o caráter epidêmico da obesidade e de certas condições infectocontagiosas. Nesse sentido, nos próximos tópicos serão discutidas características que podem predispor indivíduos com obesidade ao pior prognóstico em doenças infecciosas, os possíveis mecanismos que poderiam predispor esses indivíduos a infecções e o que as pesquisas têm revelado até agora.

TECIDO ADIPOSO E INFLAMAÇÃO DE BAIXO GRAU NA OBESIDADE

O tecido adiposo é considerado um dos maiores órgãos endócrinos do corpo humano, correspondendo, em média, a cerca de 26% do peso corporal total nos homens adultos e 38% nas mulheres adultas[8]. Por muitos anos, esse órgão foi considerado apenas como um reservatório energético. Entretanto, desde a década de 1990, consolidou-se a compreensão de que esse tecido também exerce função endócrina, sendo capaz de secretar diversas substâncias bioativas, incluindo hormônios e citocinas (proteínas que mediam a comunicação entre células do sistema imunológico), o que ressalta sua relevância para a manutenção das funções do organismo[9].

A obesidade, caracterizada pela disfunção do órgão adiposo e distribuição inadequada da gordura corporal, está frequentemente associada a um estado inflamatório crônico de baixo grau[10,11]. A inflamação, por sua vez, é um processo fisiológico mediado pelo sistema imune, é capaz de responder contra agentes agressores, e por favorecer o tecido acometido a retornar ao estado homeostático. Esse sistema é composto por diferentes células, moléculas e tecidos que atuam de maneira integrada no combate às infecções[12].

As defesas do nosso corpo funcionam de duas maneiras principais. A primeira é a chamada imunidade inata, que já está presente desde o nascimento e atua como uma barreira inicial contra microrganismos. A segunda, é a imunidade adaptativa, que se desenvolve ao longo da vida, criando respostas específicas sempre que entramos em contato com uma nova infecção[12]. A obesidade pode atrapalhar o bom funcionamento dessas duas formas de defesa, prejudicando desde os mecanismos mais básicos até células especializadas, como os linfócitos T[13]. Essas células exercem papel central no sistema imunológico, uma vez que podem ativar outras defesas ou eliminar células infectadas ou defeituosas, desempenhando papel essencial na proteção do organismo[12].

Os adipócitos, células especializadas em armazenar gordura, quando aumentados em tamanho e metabolicamente desregulados — situação comum em um ambiente obesogênico — contribuem para a ativação de subpopulações de células T com perfil pró-inflamatório, favorecendo um estado de desequilíbrio do sistema imune[11,14]. Além disso, evidências indicam que a obesidade pode alterar o ritmo de ativação das células de defesa, fazendo com que algumas delas sejam ativadas antes do momento adequado durante uma infecção. Essa ativação precoce pode prejudicar a eficiência e o equilíbrio da resposta imunológica[11].

Esse ambiente inflamatório também favorece a infiltração de macrófagos no órgão adiposo, processo intimamente associado ao desenvolvimento da resistência à insulina. Os macrófagos, células-chave do sistema imunológico inato, desempenham funções essenciais, como englobar e destruir microrganismos infecciosos (fagocitose) e secretar citocinas[9]. No tecido adiposo, os macrófagos residentes (aqueles que permanecem de forma estável em um determinado tecido) contribuem para a manutenção do equilíbrio local, participando da remoção de células envelhecidas, além de participar da remodelação e no reparo tecidual[15].

Os monócitos podem se diferenciar em macrófagos residentes ou inflamatórios, assumindo fenótipos funcionalmente distintos, denominados M1 e M2. A polarização para o fenótipo M1, de perfil pró-inflamatório, ocorre predominantemente sob a ação do interferon-gama (IFN-γ), citocina que promove a ativação clássica dos macrófagos. Enquanto o fenótipo M2 é estimulado pela interleucina-4 (IL-4),

envolvida na diferenciação de células T, na produção de IgE e na regulação da resposta anti-inflamatória dos macrófagos[15,16,17]. Evidências indicam que, no órgão adiposo de pessoas com obesidade, predominam os macrófagos M1, caracterizados pela elevada secreção de fator de necrose tumoral (TNF) — citocina fundamental para o recrutamento de neutrófilos e monócitos aos sítios de inflamação — e da enzima produtora de óxido nítrico (iNOS), concomitantemente à redução de marcadores associados ao fenótipo M2[18,19].

É importante destacar que as respostas metabólicas associadas à obesidade não se manifestam da mesma forma em todos os indivíduos[20]. Algumas alterações são mais frequentemente observadas, como a desregulação inflamatória já mencionada, o acúmulo ectópico de gordura em órgãos e tecidos e a resistência à insulina, que será discutida em seção posterior. Entretanto, essas alterações apresentam grande variabilidade individual. O acúmulo de gordura visceral, por exemplo, pode variar em intensidade e distribuição, sendo influenciado por fatores como idade, sexo e predisposição genética[20]. Assim, o conjunto das alterações metabólicas características da obesidade deve ser compreendido dentro da diversidade de respostas entre os indivíduos.

FATORES IMUNOMETABÓLICOS QUE MODULAM INFECÇÕES NA OBESIDADE

A interação entre obesidade e infecções tem recebido crescente atenção nas últimas décadas, reforçando o papel da disfunção metabólica e imunológica associada ao excesso de tecido adiposo discutido anteriormente. A pandemia de influenza H1N1, em 2009, impulsionou investigações que evidenciaram alterações no curso clínico da doença em indivíduos com obesidade, incluindo pior prognóstico, maior tempo de hospitalização e aumento da taxa de mortalidade[21]. De forma semelhante, durante a pandemia de COVID-19, observou-se que pessoas com obesidade apresentaram complicações respiratórias mais graves em comparação àquelas de peso normal, além de taxas significativamente mais elevadas de morbimortalidade[7,22,23]. Esses achados reforçam a existência de um perfil imunológico distinto em indivíduos com obesidade, o qual pode contribuir para a maior gravidade e persistência das manifestações clínicas de doenças infecciosas.

É importante salientar que a maior suscetibilidade de indivíduos com obesidade a infecções ainda é pouco compreendida e demanda investigações adicionais para seu completo esclarecimento. No entanto, diversos mecanismos já foram identificados como possíveis responsáveis por essa associação. Alguns desses mecanismos estão esquematizados na Figura 1 e serão detalhados ao longo deste capítulo.

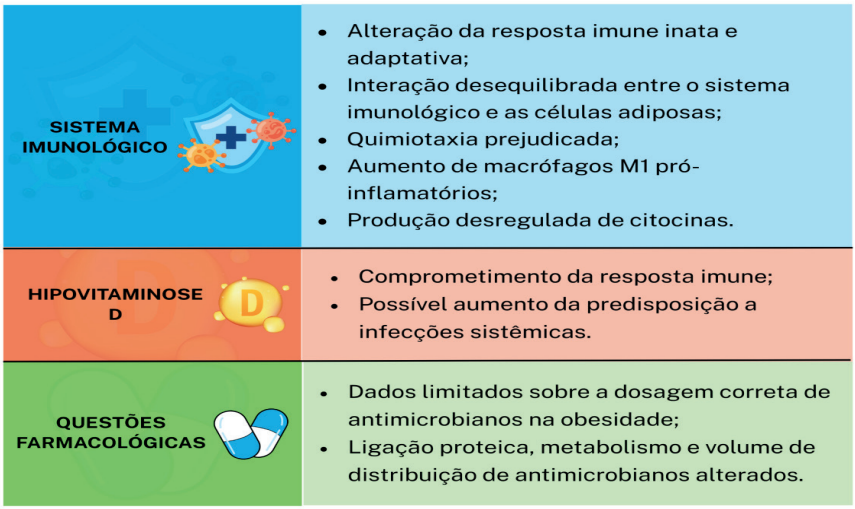

Figura 1. Alterações metabólicas típicas da obesidade.

Fonte: Adaptado de Pugliese et al..

O primeiro mecanismo a ser destacado refere-se às alterações observadas nos sistemas imunológicos inato e adaptativo, bem como ao desequilíbrio da manutenção das funções corporais associadas à obesidade, como mencionado anteriormente[21]. Durante a resposta a processos infecciosos, indivíduos com obesidade podem apresentar uma tempestade de citocinas, caracterizada pela produção exacerbada de TNF e interleucinas IL-6 e IL-1β. Esse desequilíbrio inflamatório pode comprometer a função das células imunológicas, resultando em maior tempo necessário para a eliminação do agente infeccioso[24].

Outra característica relevante da obesidade que impacta o sistema imunológico é o aumento das concentrações de leptina, condição denominada hiperleptinemia. A leptina, hormônio produzido predominantemente pelos adipócitos, é reconhecida por seu papel na regulação do apetite e do metabolismo energético. Suas concentrações circulantes estão diretamente relacionadas à quantidade de massa adiposa, de modo que indivíduos com obesidade apresentam concentrações elevadas de leptina em comparação a indivíduos eutróficos[24].

Além disso, é importante ressaltar que a leptina exerce funções imunológicas tanto no sistema imunológico inato quanto no adaptativo[25]. Nesse contexto, as concentrações elevadas de leptina em indivíduos com obesidade podem afetar diretamente a resposta imunológica. No sistema inato, a hiperleptinemia pode

promover a proliferação de monócitos e induzir a expressão de citocinas pró-inflamatórias, como TNF e IL-6, uma vez que muitas células desse sistema, incluindo monócitos e macrófagos, expressam receptores para leptina, potencializando assim o processo inflamatório diante de uma infecção[26]. Outros autores discutem que a condição de hiperleptinemia observada na obesidade é justificada pela elevada expressão do supressor de sinalização de citocinas (SOCS3) (regulador proteico das concentrações de leptina) e, em conjunto, esses dois eventos se correlacionam com uma resposta prejudicada do IFN tipo 1, que é um ativador do estado antiviral na resposta inata, o que poderia justificar risco aumentado de infecções em indivíduos com obesidade[27].

No sistema imune adaptativo, por sua vez, o excesso de leptina pode estimular as células B a produzirem TNF, uma citocina que atua como regulador negativo da síntese de imunoglobulinas. Como consequência, indivíduos com obesidade podem apresentar redução na produção de anticorpos protetores frente a infecções[28].

Outro fator marcante, presente em aproximadamente 75% das pessoas com obesidade, é a resistência à insulina. A insulina é um hormônio pancreático que facilita a entrada de glicose nas células, favorecendo sua utilização como fonte de energia[29,30]. Quando há resistência à insulina, as células respondem de forma inadequada a esse hormônio, dificultando a captação de glicose e levando ao aumento de sua concentração no sangue[31].

Com o passar do tempo, a resistência à insulina leva o pâncreas a produzir quantidades cada vez maiores desse hormônio, causando a chamada hiperinsulinemia nos indivíduos. Esse esforço contínuo causa desgaste das células β, responsáveis por sua secreção, resultando em níveis persistentemente elevados de glicose no sangue. Em paralelo, a atividade da proteína quinase ativada por monofosfato de adenosina (AMPK) — reguladora central do equilíbrio energético celular — tende a diminuir progressivamente, o que aumenta a predisposição ao desenvolvimento de diversas doenças metabólicas[30,31]. Soma-se a isso o estresse oxidativo, caracterizado pelo aumento da produção de espécies reativas de oxigênio e comprometimento da capacidade antioxidante do organismo, encontra-se elevado nos depósitos de gordura de indivíduos com resistência à insulina, favorecendo a disfunção celular e a inflamação crônica[32].

A deficiência de vitamina D é uma condição frequente em indivíduos com obesidade, e está associada ao aumento da suscetibilidade a diversas doenças[33]. A vitamina D é amplamente reconhecida por seu papel na manutenção dos níveis de cálcio e fosfato no sangue, essenciais para a saúde óssea e muscular. Entretanto, também desempenha funções importantes na regulação do sistema imunológico[33]. Para avaliação das concentrações de vitamina D, utiliza-se o

biomarcador 25-hidroxivitamina D [25(OH)D. Valores abaixo de 20 ng/mL indicam deficiência, e concentrações menores que 12 ng/mL aumentam o risco de raquitismo, osteomalácia e alterações metabólicas e imunológicas. Uma revisão sistemática com meta-análise publicada em 2015 mostrou que pessoas com obesidade têm 35% mais chance de apresentar deficiência de vitamina D em comparação às eutróficas, independentemente da idade, local de residência ou condição socioeconômica[34]. Esse déficit aumenta a vulnerabilidade para várias complicações já mencionadas.

De forma mais específica, a interação entre vitamina D e doenças infecciosas está relacionada à capacidade desse nutriente de regular negativamente a inflamação e o estresse oxidativo, ao mesmo tempo em que promove a ativação de células imunes, incluindo macrófagos e células dendríticas[24,34]. Esses efeitos contribuem para a resolução de processos inflamatórios e a eliminação de patógenos por meio da supressão de citocinas pró-inflamatórias, do aumento da produção de peptídeos antimicrobianos e da síntese de anticorpos neutralizantes[35]. Nesse contexto, indivíduos com obesidade e deficiência de vitamina D podem apresentar respostas imunológicas disfuncionais, caracterizadas por exacerbação da inflamação durante infecções, o que se associa ao maior risco de internações em unidades de terapia intensiva e de mortalidade em infecções virais e bacterianas intracelulares[35].

Alguns estudos têm buscado explicar por que pessoas com obesidade apresentam menores concentrações de vitamina D no sangue. A explicação mais aceita envolve os receptores de vitamina D, presentes em diferentes células do corpo, incluindo os adipócitos brancos e marrons do tecido adiposo visceral e subcutâneo[36]. Com o aumento do tecido gorduroso, cresce também o número desses receptores, favorecendo o armazenamento da vitamina D nos depósitos de gordura. Como consequência, a quantidade disponível na circulação sanguínea diminui, o que contribui para a deficiência de vitamina D (hipovitaminose) nesses indivíduos[36,37].

Outro dado interessante é o de que dietas muito ricas em lipídeos parecem reduzir a resistência a diferentes infecções, enfraquecendo as defesas do organismo e aumentando o risco de agravamento. O consumo excessivo de gorduras na dieta pode alterar vários aspectos do sistema imunológico, como a multiplicação dos linfócitos, a produção de citocinas, a atividade das células NK (células de defesa natural), a capacidade de eliminação de microrganismos e até os processos de morte celular programada[38]. Isso acontece porque o excesso de lipídios deixa a membrana das células mais fluida, estimula a formação de substâncias tóxicas chamadas peróxidos lipídicos e interfere na regulação de genes ligados às respostas imunológicas[38].

Um outro aspecto ainda pouco explorado, mas que pode influenciar o prognóstico e a evolução de doenças infecciosas em pessoas com obesidade, é a forma de ajuste das doses de medicamentos. Muitos antimicrobianos são administrados

em doses fixas, o que pode expor esses indivíduos a subdosagens[39,40]. Além disso, as alterações fisiológicas associadas à obesidade podem impactar todas as etapas do metabolismo do fármaco — desde a absorção e a distribuição até a resposta terapêutica e a eliminação[41].

Em um artigo publicado em 2024, Castro-Balado e colaboradores discutiram a necessidade de ajustar as doses de antimicrobianos — como antibióticos, antifúngicos, antivirais e medicamentos antituberculose — em pacientes com obesidade[41]. Entre os fatores destacados, está o menor ritmo de esvaziamento gástrico nessa população, que pode reduzir a absorção e a concentração máxima dos fármacos[39]. Além disso, a fase de distribuição dos medicamentos é diretamente influenciada por alterações na ligação às proteínas plasmáticas e pelo volume de distribuição. Como consequência, drogas lipofílicas, como as fluoroquinolonas, tendem a apresentar maior volume de distribuição, enquanto medicamentos hidrofílicos, como amicacina e tobramicina, apresentam volume reduzido[39]. Assim, o uso de doses inadequadas de antimicrobianos pode levar tanto à toxicidade quanto à falha terapêutica, resultando em pior resposta às infecções[24,40,41].

INFECÇÕES ASSOCIADAS À OBESIDADE

Como discutido até aqui, estudos epidemiológicos indicam que o sobrepeso e a obesidade estão associados a maior prevalência e gravidade de diferentes infecções. Identificar quais são as mais frequentes e relevantes nessa população é fundamental para orientar estratégias de prevenção e manejo clínico adequadas.

Indivíduos com obesidade apresentam risco aumentado de infecções respiratórias, cutâneas, fúngicas e do trato urinário, além de maior vulnerabilidade a complicações em contextos cirúrgicos[42,43]. Somado a isso, mais recentemente têm se discutido o impacto dessa condição de saúde em doenças transmissíveis e infecciosas, o que poderá resultar em um fardo ainda maior considerando o caráter epidêmico da obesidade e de certas condições infectocontagiosas.

A associação entre obesidade e infecções hospitalares tem evidências mais concretas, provavelmente pelo fato de que o IMC seja mais frequentemente registrado em indivíduos submetidos a procedimentos cirúrgicos, o que abre caminho para os estudos retrospectivos. Por outro lado, até as primeiras evidências sobre a pandemia da influenza, esse importante dado não era rotineiramente registrado em internações hospitalares por motivos como infecções adquiridas, por exemplo[44,45].

A gripe é um tipo de infecção respiratória causada pelo vírus influenza, sendo que a maior parte das infecções em humanos é causada pelos subtipos A (pelas cepas H1N1 e H3N2), também descritos como responsáveis por pandemias. Embora os dados sobre obesidade e desfechos na infecção por H3N2 sejam limitados, evidências

consistentes indicam que a obesidade é um importante preditor de gravidade na infecção pelo H1N1. Estudos mostraram maior risco de hospitalização e morte, com aumento progressivo dessas chances conforme o IMC se eleva[46,47]. Indivíduos com obesidade mórbida (IMC ≥ 40 kg/m^2), com ou sem outras comorbidades, apresentaram risco ainda mais elevado de hospitalização e mortalidade, sendo que casos com IMC ≥ 45 kg/m^2 mostraram risco de morte independente de outros fatores[46].

Além dos desfechos clínicos graves, a obesidade pode influenciar também a transmissão do vírus influenza. Um estudo realizado na Nicarágua, demonstrou que indivíduos com obesidade eliminam o vírus H1N1 por período significativamente mais longo do que indivíduos eutróficos, mesmo quando assintomáticos ou com sintomas leves — tempo 104% maior[48]. Esse achado sugere que pessoas com obesidade podem atuar como transmissores mais duradouros do vírus influenza A, o que amplia seu impacto epidemiológico.

A identificação da obesidade como um fator de risco independente para hospitalizações e mortes por influenza A (H1N1) levou à suspeita de que ela poderia ter um impacto significativo na pandemia de CoVID-19, e as preocupações sobre o impacto da obesidade na CoVID-19 foram ainda mais fundamentadas por vários estudos[49,50]. Obesidade é identificada como fator de risco independente para CoVID-19 grave, associado a maior necessidade de internação, ventilação mecânica, suporte intensivo e mortalidade[51]. A presença de gordura visceral, a inflamação sistêmica crônica e disfunções metabólicas (como resistência à insulina e desequilíbrio das citocinas) contribuem para esse pior prognóstico[52]. Além disso, pessoas com obesidade estão mais propensas a sintomas persistentes da CoVID longa[53]. Estratégias de prevenção e tratamento devem considerar essas características para melhorar os desfechos clínicos em pessoas com obesidade[54].

O impacto da obesidade em outros tipos de infecções ainda é muito discutido e a maioria dos estudos é limitada, inconclusiva ou apresenta controvérsias entre si. O impacto da obesidade em outros tipos de infecções ainda é tema de debate, com a maioria dos estudos apresentando resultados limitados, inconclusivos ou até mesmo controversos. Esse cenário reforça a necessidade de maior esforço da comunidade científica para esclarecer tais relações, movimento que já vem sendo observado em pesquisas recentes voltadas a condições específicas, como a dengue[55,56,57]. Assim, mais uma vez a obesidade é apontada como fator importante a ser monitorado em pacientes infectados pelo vírus da dengue, já que parece aumentar a probabilidade de manifestações mais graves da doença[58].

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A imunidade comprometida em indivíduos com obesidade, conforme discutido ao longo deste capítulo, é um fator central para explicar sua maior suscetibilidade a infecções graves. No entanto, não se trata apenas de alterações imunológicas. Aspectos não imunes, como mudanças nos níveis de nutrientes e hormônios, também criam um ambiente celular marcado por excesso energético e desregulação metabólica, contribuindo para a disfunção das células de defesa.

Por fim, estudos que aprofundem tanto as características epidemiológicas quanto os mecanismos envolvidos no maior risco de infecções em indivíduos com obesidade são essenciais para compreender essa relação e, assim, subsidiar estratégias mais eficazes de prevenção, controle e manejo de pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. *Obesity and overweight* [Internet]. 2024 [cited 2024 Aug 30]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Análise Epidemiológica e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Vigitel. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2023. 131 p.

3. World Obesity Federation. *Atlas Mundial da Obesidade 2025* [Internet]. [place unknown]: World Obesity Federation; 2025 [cited 2025 Jul 02]. Available from: https://data.worldobesity.org/publications/world-obesity-atlas-2025-v7.pdf

4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise em Saúde e Vigilância de Doenças não Transmissíveis. *Vigitel Brasil 2019: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico* [Internet]. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2020. 137 p. Available from: https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/vigitel/resultados

5. Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis*. 2006;6(7):438-46.

6. Fuhrman C, et al. Adult intensive-care patients with 2009 pandemic influenza A (H1N1) infection. *Epidemiol Infect*. 2011;139:1202-9.

7. Paravidino VB, Leite TH, Mediano MFF, et al. Associação entre obesidade e mortalidade por COVID-19 e tempo de internação em pacientes de unidade de terapia intensiva no Brasil: um estudo de coorte retrospectivo. *Sci Rep*. 2022;12:13737.

8. Dong B, Peng Y, Wang Z, Adegbija O, Hu J, Ma J, et al. Joint association between body fat and its distribution with all-cause mortality: A data linkage cohort study based on NHANES (1988–2011). *PLoS One*. 2018;13(2):e0193368. Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. *Cell*. 2014;156(1–2):20-44.

9. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Annu Rev Immunol*. 2011;29:415-45.

10. Green WD, Beck MA. Obesity altered T cell metabolism and the response to infection. *Curr Opin Immunol*. 2017;46:1-7.

11. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. *Imunologia básica: funções e distúrbios do sistema imunológico*. Rio de Janeiro (RJ): Elsevier; 2009.

12. Park CS, Shastri N. The role of T cells in obesity-associated inflammation and metabolic disease. *Immune Netw*. 2022;22(1):e13.

13. Deng T, et al. Adipocyte adaptive immunity mediates diet-induced adipose inflammation and insulin resistance by decreasing adipose Treg cells. *Nat Commun*. 2017;8:15725.

14. Wu MF, Chen ST, Hsieh SL. Distinct regulation of dengue virus-induced inflammasome activation in human macrophage subsets. J Biomed Sci. 2013;20:36.

15. Sieff CA. Hematopoietic growth factors. *J Clin Invest*. 1987;79(6):1549-57.

16. Liu G, Yang H. Modulation of macrophage activation and programming in immunity. *J Cell Physiol*. 2013;228(3):502-12.

17. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel AR. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest*. 2007;117(1):175-84.

18. Li X, et al. Adipose tissue macrophages as potential targets for obesity and metabolic diseases. *Front Immunol*. 2023;14:1153915.

19. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity. *Circulation*. 2018;137(13):1391-406.

20. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes*. 2013;37(3):333-40.

21. Simonnet A, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity* (Silver Spring). 2020;28(7):1195-9.

22. Behl T, et al. Reviving the mutual impact of SARS-CoV-2 and obesity on patients: From morbidity to mortality. *Biomed Pharmacother*. 2022;151:113015.

23. Pugliese G, et al. Obesity and infectious diseases: pathophysiology and epidemiology of a double pandemic condition. *Int J Obes* (Lond). 2022;46(6):1203-19.

24. Lord GM, et al. Leptin modulates the T-cell immune response and reverses starvation-induced immunosuppression. *Nature*. 1998;394:897-901.

25. Claycombe K, King LE, Fraker PJ. A role for leptin in sustaining lymphopoiesis and myelopoiesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(6):2017-21.

26. Terán-Cabanillas E, Hernández J. Role of leptin and SOCS3 in inhibiting the type I interferon response during obesity. *Inflammation*. 2017;40(1):58-67.

27. Taylor EB. The complex role of adipokines in obesity, inflammation, and autoimmunity. *Clin Sci* (Lond). 2021;135(6):731-52.

28. Reaven G. All obese individuals are not created equal: insulin resistance is the major determinant of cardiovascular disease in overweight/obese individuals. *Diabetes Vasc Dis Res*. 2005;2(3):105-12.

29. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-6.

30. Ahmed B, Sultana R, Greene M. Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomed Pharmacother*. 2021;137:111315.

31. Xu XJ, et al. Insulin sensitive and resistant obesity in humans: AMPK activity, oxidative stress, and depot-specific changes in gene expression in adipose tissue. *J Lipid Res*. 2012;53(4):792-801.

32. Bennour I, et al. Vitamin D and obesity/adiposity—a brief overview of recent studies. *Nutrients*. 2022;14(10):2049.

33. Pereira-Santos M, et al. Obesidade e deficiência de vitamina D: uma revisão sistemática e meta-análise. *Obes Rev*. 2015;16:341-9.

34. Wimalawansa SJ. Infecções e autoimunidade: o sistema imunológico e a vitamina D: uma revisão sistemática. *Nutrients*. 2023;15(17):3842.

35. Bouillon R, Marcocci C, Carmeliet G, Bikle D, White JH, Dawson-Hughes B, et al. Skeletal and extraskeletal actions of vitamin D: current evidence and outstanding questions. *Endocr Rev*. 2019;40:1109-51.

36. Holick MF. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med*. 2007;357:266-81.

37. Sureda A, et al. Effect of free fatty acids on inflammatory gene expression and hydrogen peroxide production by ex vivo blood mononuclear cells. *Nutrients*. 2020;12:146.

38. Jain R, Chung SM, Jain L, Khurana M, Lau SW, Lee JE, et al. Implications of obesity for drug therapy: limitations and challenges. *Clin Pharmacol Ther*. 2011;90:77-89.

39. Roe JL, Fuentes JM, Mullins ME. Underdosing of common antibiotics for obese patients in the ED. *Am J Emerg Med*. 2012;30:1212-4.

40. Castro-Balado A, et al. Updated antimicrobial dosing recommendations for obese patients. *Antimicrob Agents Chemother*. 2024;68(1):e01719-23.

41. Metin A, Dilek N, Bilgili SG. Recurrent candidal intertrigo: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018 Apr 17;11:175-85.

42. Kaspersen KA, et al. Obesity and risk of infection: results from the Danish Blood Donor Study. *Epidemiology*. 2015;26(4):580-9.

43. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes*. 2013;37(3):333-40.

44. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the outcome of infection. *Lancet Infect Dis*, 2010;10(7):442-3.

45. Louie JK, et al. A novel risk factor for a novel virus: Obesity and 2009 pandemic influenza A (H1N1). *Clin Infect Dis.* 2011;52(3):301-12.

46. Morgan OW, et al. Morbid obesity as a risk factor for hospitalization and death due to 2009 pandemic influenza A (H1N1) disease. *PLoS One*. 2010;5(3):1-6.

47. Maier HE, et al. Obesity increases the duration of influenza A virus shedding in adults. *J Infect Dis.* 2018;218:1378-82.

48. Muscogiuri G, Bettini, S, Boschetti M, et al. Inflamação de baixo grau, Covid-19 e obesidade: Aspectos clínicos e percepções moleculares na infância e na idade adulta. *Int J Obes*. 2022;46:1254-61.

49. Gammone MA, D'Orazio N. COVID-19 and obesity: Overlapping of two pandemics. *Obes Facts*. 2021;14(6):579-85.

50. de Carvalho Sales-Peres, et al. Coronavirus (SARS-CoV-2) and the risk of obesity for critically illness and ICU admitted: Meta-analysis of the epidemiological evidence. *Obes Res Clin Pract*. 2020;14(5):389-97.

51. Frasca D, et al. Influence of obesity on serum levels of SARS-CoV-2-specific antibodies in COVID-19 patients. *PLoS One*. 2021;16(3):e0245424.

52. Fernández-García JM, Romero-Secin A, Rubín-García M. Asociación entre obesidad y Long-Covid: Una revisión narrativa [Association between obesity and Long-Covid: A narrative review]. *Semergen*. 2025;51(3):102390.

53. Popkin BM, et al. Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Obes Rev*. 2020;21(11):e13128.

54. Chuong C, et al. Nutritional status impacts dengue virus infection in mice. *BMC Biology*. 2020;18(1):1-14.

55. Costa KB, et al. Association between anti-DENV IgM serum prevalence and CD11b expression by classical monocytes in obesity. *Viruses*. 2023;15(1):234.

56. Zulkipli MS, et al. The association between obesity and dengue severity among pediatric patients: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2018;12(2):1-22.

57. Tan VPK, et al. The association between obesity and dengue virus (DENV) infection in hospitalised patients. *Plos One*. 2018;13(7):1-14.

SOBRE OS ORGANIZADORES

ALINE DE SOUZA QUEIROGA - Mestranda no programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Cirurgiã-dentista pela UFJF-GV. Colaboradora no Núcleo de Estudos em Diagnóstico e Reabilitação Odontológica (NEDRO/CNPq), e no Grupo de Estudos em Sínteses de Evidências em Saúde (GESES) na UFJF-GV. Atualmente, pesquisa na área de tradução/validação de instrumentos de medida aplicados à odontologia.

BIANCA ROSSI BOTIM - Fisioterapeuta pelo Centro Universitário de Viçosa - UNIVIÇOSA. Especialização em Dor pelo portal Fisio em Ortopedia. Mestranda em Ciências Aplicadas à Saúde pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Atualmente integrante dos grupos de pesquisa NIME (Núcleo de Investigação Musculoesquelética) e LANN (Laboratório de Neuromodulação Não-Invasiva) da UFJF-GV.

LISA MORAIS FERNANDES OLIVEIRA - Mestranda no programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Especializanda em Endodontia pela ABO-GV. Cirurgiã-dentista pela UFJF-GV. Colaboradora no Núcleo de Estudos em Diagnóstico e Reabilitação Odontológica (NEDRO/CNPq) na UFJF-GV. Atualmente, pesquisa na área de adaptação/validação/criação de instrumentos de medida aplicados à odontologia e exames de imagem aplicados à endodontia.

LUÍS FERNANDO DERESZ - Doutor em Ciências da Saúde. Professor Adjunto do departamento de Educação Física na Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Vice-coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da UFJF-GV. Coordenador do Grupo de Pesquisa Ciência na Saúde e Desempenho Físico. Atua na área de Educação Física, com ênfase em treinamento físico em populações especiais investigando, especialmente, os efeitos do treinamento físico nas doenças cardiometabólicas, por meio de estudos clínicos e síntese de evidências.

MARIA EDUARDA PASSOS SILVA - Mestranda em Ciências Aplicadas à Saúde pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Fisioterapeuta pela UFJF-GV. Professora do curso Técnico de Massoterapia na Escola Estadual Carlos Luz, em Governador Valadares. Integrante do Grupo de Estudos e Pesquisa em Imunometabolismo (GEPIM) da UFJF-GV e colaboradora do

Laboratório de Biotecnologia, Saúde e Ambiente (BIOTECSA) da Universidade Vale do Rio Doce. Atualmente realiza pesquisas na área de imunologia com ênfase em imunometabolismo e interação entre obesidade e infecção por DENV.

PEDRO HENRIQUE BERBERT DE CARVALHO - Doutor em Psicologia. Professor Associado pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da UFJF-GV e professor permanente do Programa de Pós-Graduação em Educação Física Associado entre a Universidade Federal de Juiz de Fora e a Universidade Federal de Viçosa. Líder do Núcleo Interprofissional de Estudos e Pesquisas em Imagem Corporal e Transtornos Alimentares (NICTA/UFJF/CNPq). É membro da Academy for Eating Disorders e da equipe de pesquisa (NUPE-AMBULIM) do IPq-HCFMUSP (Eating Disorders Program). Atualmente desenvolve pesquisas de adaptação/validação/criação de instrumentos de medida e ensaios clínicos randomizados em programas de prevenção em distúrbios de imagem corporal, transtornos alimentares e dismorfia muscular.

SOBRE OS AUTORES

ANA CLARA DE OLIVEIRA LEAL - Mestranda em Educação Física pela Universidade Federal de Juiz de Fora e Universidade Federal de Viçosa. Fisioterapeuta pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares. Membro do Núcleo de Investigação Músculoesquelética (NIME) e do Laboratório de Neuromodulação Não-Invasiva (LANN). Atualmente atua na área de investigação biomecânica, com ênfase na fadiga induzida excentricamente e no estudo da influência da variabilidade da frequência cardíaca nas métricas corticais.

CLEIDIEL APARECIDO ARAÚJO LEMOS - Possui Graduação em Odontologia pela Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" - UNESP, Faculdade de Odontologia de Araçatuba (2013). Mestre e Doutor em Odontologia, área Prótese Dentária da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP. Atualmente é Professor Adjunto A de Prótese Dentária da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV), e Membro Permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da UFJF-GV. Tem experiência na área de Odontologia, com ênfase em Prótese Dentária, Prótese Sobre Implante e Implantodontia, atuando nos temas relacionados à biomecânica, tecnologia CAD/CAM, revisões sistemáticas e metanálises. Atua como membro do corpo editorial e revisor *ad-hoc* de alguns periódicos internacionais.

DOMÍCIO ANTÔNIO DA COSTA JÚNIOR - Médico endocrinologista, doutor em Bioquímica e Biologia Molecular pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF, 2024) e professor de Endocrinologia da UFJF – Campus Governador Valadares. Possui residência em Endocrinologia e Endocrinologia Pediátrica pelo Instituto Estadual de Diabetes e Endocrinologia (IEDE/RJ) e atua em linhas de pesquisas que abordam dados antropométricos e crescimento na faixa etária pediátrica.

FRANK LUCARINI BUENO - Especialista em Prótese Dentária (FORP/USP). Mestre e Doutor em Reabilitação Oral - FORP/USP. Especialização em Dor Orofacial e Disfunção Temporomandibular com ênfase em Sono (Instituto Neon - em andamento). Professor do Curso de Odontologia da UFJF-GV. Atualmente é membro do grupo de pesquisa NEPI (Núcleo de Estudos da Pessoa Idosa). Desenvolve pesquisa em Reabilitação Oral, Materiais Dentários e Clínica Odontológica.

GISELE QUEIROZ CARVALHO - Nutricionista. Doutora em Biotecnologia, área de concentração em Biotecnologia da Saúde, pela Universidade Federal do Espírito Santo – UFES. Professora do curso de Nutrição e do Programa de Pós-Graduação

em Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Pesquisadora com experiência em estudos de coorte, atua principalmente nos seguintes temas: Saúde Coletiva, Epidemiologia, Nutrição Humana, Biologia Molecular/Genética, Nutrigenética, Consumo alimentar, Validação de questionários de consumo, Ômega 3.

IANA FERREIRA CASTRO - Cirurgiã-Dentista pela UFJF/GV. Atualmente, mestranda do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da UFJF/GV, concentrando seus estudos em dor orofacial e DTMs, e extensionista no projeto de extensão "Aliviando dores orofaciais: Disfunções Temporomandibulares e Bruxismo"; na UFJF/GV.

JEAN SOARES MIRANDA - Cirurgião-dentista, especialista em Prótese Dentária (UFJF) e em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial (FMP/FASE), mestre em Clínica Odontológica (UFJF) e doutor em Prótese Dentária (ICT-UNESP). É professor adjunto da UFJF-GV, onde ministra as disciplinas de Prótese Total, Clínica Integrada, Oclusão e DTM. Atua também no Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde (PPgCAS) e coordena o projeto de extensão "Aliviando Dores Orofaciais: DTMs e Bruxismo".

JÚLIA MELO DE ABREU VIEIRA - Cirurgiã-dentista pela Universidade Vale do Rio Doce (Univale). Especialista em Disfunção Temporomandibular e Dor Orofacial pela Faculdade Sete Lagoa e Núcleo de Especialidades Odontológicas (Facsete/Neon). Atualmente realizando Capacitação em Odontologia do Sono pelo Núcleo de Especialidades Odontológicas (Neon).

KARINE BEATRIZ COSTA - Doutora em Ciências Fisiológicas pelo Programa de Pós-graduação Multicêntrico em Ciências Fisiológicas (PPGMCF), na Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM). Professora Adjunta de Habilidades Clínicas e Patologia Geral pela Universidade Federal de Juiz de Fora, campus Governador Valadares (UFJF-GV), Departamento de Medicina. Docente Permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde (PPGCAS) da UFJF-GV. Líder do Grupo de Estudos e Pesquisa em Imunometabolismo (GEPIM/UFJF/CNPq). Desenvolve pesquisas em imunometabolismo, com ênfase em obesidade, estresse oxidativo, biologia celular e infecção por Dengue Vírus.

KELLEM REGINA ROSENDO VINCHA - Nutricionista, especialista em Residência Multiprofissional em Saúde da Família e Comunidade e Doutora em Ciências da Saúde. Professora no Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Juiz de Fora, Campus Governador Valadares. Membra da Comunidade Sustentarea, grupo de trabalho Multiplica ODS. Atualmente desenvolve pesquisas na área de Saúde Coletiva, com ênfase nos temas: Atenção Primária à Saúde, Educação Alimentar e Nutricional, Segurança Alimentar e Nutricional e Políticas Públicas de Alimentação e Nutrição.

LARISSA DA SILVA ARAÚJO - Mestranda no programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Especializanda em Endodontia pela ABO-GV. Cirurgiã-dentista pela UFJF-GV. Colaboradora no Núcleo de Estudos em Diagnóstico e Reabilitação Odontológica (NEDRO/CNPq) na UFJF-GV. Atualmente, pesquisa na área de exames de imagem aplicados à Endodontia.

LUIZA EMANUELLE BAIA ROCHA - Fisioterapeuta pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM). Mestranda em Ciências Aplicadas à Saúde pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Membro do Grupo de Estudo e Pesquisa em Imunometabolismo (GEPIM) da UFJF-GV e colaboradora do Laboratório de Biologia do Exercício e Imunometabolismo (BioEx) da UFVJM. Na pesquisa científica, atua nas grandes áreas de Imunologia, com ênfase em imunometabolismo e inflamação.

LUIZA RIBEIRO VARGAS - Mestranda no programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Cirurgiã-dentista pela UFJF-GV. Colaboradora no Grupo de Pesquisa Ciência na Saúde e Desempenho Físico. Atualmente, pesquisa na área de avaliação, promoção e intervenção em saúde.

MARCELO HENRIQUE FERNANDES OTTONI - Doutor em Ciências Fisiológicas pela Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri (UFVJM). Possui graduação em Farmácia e mestrado em Ciências Farmacêuticas, ambos pela UFVJM. Atualmente, é professor na Universidade Vale do Rio Doce, atuando nos cursos de Farmácia, Odontologia, Nutrição e Enfermagem. Na mesma universidade está entre os membros do Laboratório de Biotecnologia, Saúde e Ambiente. Atua também como membro do Laboratório de Biologia do Exercício (UFVJM). Suas linhas de pesquisa incluem o estudo de plantas medicinais com potencial anti-inflamatório e antiviral, especialmente no que diz respeito à ação contra o vírus da dengue, e a relação entre obesidade e piores prognósticos de infecção pelo vírus da dengue.

MARIANA SOARES SILVA RIBEIRO - Mestranda no programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV) e fisioterapeuta pela UFJF-GV. Atualmente, atua na área de pesquisa com foco em estratégias de intervenção que promovam melhora da função cardiovascular. Colaboradora no Grupo de Pesquisa Ciência na Saúde e Desempenho Físico.

MAYRA EVELISE CUNHA DOS SANTOS - Fisioterapeuta pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Mestranda em Ciências Aplicadas à Saúde pela UFJF-GV. Membro do Núcleo de Investigação Musculoesquelética (NIME) e do Laboratório de Neuromodulação Não-Invasiva (LANN) da UFJF-GV.

PEDRO IAN BARBALHO GUALBERTO - Mestre em Ciências Aplicadas à Saúde pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Federal de Juiz de Fora. Atualmente atua na área de Educação Física e saúde, com ênfase em treinamento físico combinado ao uso de tecnologias na população idosa, por meio de estudos clínicos e síntese de evidências. Colaborador no Grupo de Pesquisa Ciência na Saúde e Desempenho Físico.

RAFAEL BINATO JUNQUEIRA - Doutor em Odontologia Restauradora-Endodontia (2015) UNESP - Campus São José dos Campos, SP. Tem experiência Clínica e Docente em Odontologia, com ênfase em Endodontia, Imaginologia e Clínica Integrada. Atua no Ensino de Graduação (Endodontia laboratorial e clínica e Estágios) e Pós-Graduação (Ciências Aplicadas à Saúde pela Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares [UFJF-GV]). Desenvolve e orienta pesquisas de iniciação científica e pós-graduação, envolvendo principalmente os seguintes temas: Diagnóstico e Imaginologia em Endodontia; Tomografia Computadorizada de Feixe Cônico; reabilitação de dentes tratados endodonticamente; metodologias de ensino-aprendizagem. Pesquisador e Líder do Núcleo de Estudos em Diagnóstico e Reabilitação Odontológica (NEDRO/CNPq) na UFJF-GV. Atualmente é professor permanente do Programa de Pós-Graduação em Ciências Aplicadas à Saúde da UFJF-GV e Professor Adjunto do Departamento de Odontologia na mesma instituição.

RANA LUÍSA DE PAULA SANTOS - Cirurgiã-dentista e Mestranda em Ciências Aplicadas à Saúde pela UFJF-GV, desenvolvendo pesquisas sobre o efeito do agulhamento seco e da laserterapia na dor miofascial, com ênfase em recuperação muscular e qualidade de vida dos pacientes. Atualmente, realiza especialização em Prótese e Implante e aperfeiçoamento em Cirurgia Periodontal pela FACSETE Polo Ipatinga.

THAINÁ RICHELLI OLIVEIRA RESENDE - Doutoranda em Educação Física. Mestre em Biociências pelo Programa de Ciências Aplicadas à Saúde da Universidade Federal de Juiz de Fora, *campus* Governador Valadares (UFJF-GV). Nutricionista pela UFJF-GV. Membro do Núcleo Interprofissional de Estudos e Pesquisas em Imagem Corporal e Transtornos Alimentares (NICTA/UFJF/CNPq). Atua nos seguintes temas: saúde pública, idosos, educação nutricional, estado nutricional, consumo de alimentos, nutrição humana, qualidade de vida e avaliação nutricional. Atualmente, desenvolve pesquisa na área de imagem corporal, transtornos alimentares, intervenções preventivas e educativas em distúrbios de imagem corporal, nutrição comportamental.

Atena
Editora
Ano 2025

CAMINHOS PARA A SAÚDE

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR EM OBESIDADE

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena Editora
Ano 2025

CAMINHOS PARA A SAÚDE

ABORDAGEM INTERDISCIPLINAR EM OBESIDADE

www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br
@atenaeditora
www.facebook.com/atenaeditora.com.br