



CAPÍTULO 4

OBESIDADE E SAÚDE MUSCULOESQUELÉTICA

Ana Clara Leal

Bianca Rossi Botim

Mayra Evelise Cunha dos Santos

Pontos-chave

- I 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.
- I A saúde articular trata-se de um conceito amplo, que engloba diversas variáveis, incluindo mecanismos bioquímicos e biomecânicos.
- I A obesidade é uma das variáveis envolvidas na saúde das articulações, as quais sofrem influência da alteração metabólica subjacente que acompanha esta condição.
- I 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 renda¹. 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 mundo¹. 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 funcionais², alterações psicológicas e dor crônica associada³. 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 clínicos⁵. Nesse sentido, a partir de uma perspectiva da epidemiologia, a obesidade possui maior prevalência no sexo feminino¹. 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 agravantes³. 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 realizada⁹. De

forma geral, as articulações consistem na região na qual existe um ponto de contato entre dois ossos⁹. 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 articulação⁹.

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 pesquisas⁸.

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 funcionalidade⁸. 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 obesidade⁸.

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 obesidade⁷. 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 metabólica¹². 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 adipocinas¹², 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 energético¹³. 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 sinalizadoras¹⁴ que desempenham um papel crucial no organismo, garantindo sua homeostase e equilíbrio através da participação nessas reações metabólicas¹³.

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 formada¹⁴. 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 mencionadas¹²⁻¹⁴. 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 cânceres¹³. 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 habitual¹¹. De forma semelhante, uma pressão ou toque, ainda que leve, também pode evocar uma sensação dolorosa¹¹. Além disso, nesse contexto inflamatório, a dor articular pode não ter uma região específica e pontual, além de estar presente mesmo em repouso¹¹. 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 fatores¹⁴. 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 integralidade¹⁷. 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 diária²³, devido à mudança da geometria corporal, elevando o estresse mecânico articular e, por conseguinte, provocando um aumento do status inflamatório do tecido²⁴.

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 translação²⁵. O equilíbrio é uma propriedade largamente estudada pela biomecânica, ciência que extrapola os princípios da mecânica para o corpo humano²⁵. Como a obesidade afeta múltiplos sistemas e propriedade, o indivíduo obeso experimenta condições razoavelmente diferentes em relação às condições biomecânicas¹⁸.

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 obesidade²⁵. 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 hipercefose 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 compensatórios²⁷. 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 gravitacional²⁸. Para que isso não se resulte em uma queda, o corpo passa a adotar estratégias que compensam essa perturbação¹⁸.

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 alterações¹⁷. 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 ombros¹⁸.
- b) COLUNA TORÁCICA:** seguida da alteração cervical, a coluna torácica torna-se mais hipercifótica, favorecendo a protrusão dos ombros¹⁸.
- 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 fisiológica¹⁸. É importante pontuar neste item que essa alteração pode aumentar a sobrecarga em região posterior dos discos intervertebrais²⁹.
- d) PELVE:** A báscula pélvica acompanha o movimento lombar, com uma provável anteversão¹⁸. Em uma vista do plano frontal, a articulação coxofemoral tem maior abdução em indivíduos obesos quando comparado a não obesos¹⁸.
- 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 direto¹⁸. A maior descarga de peso ocorre em região medial, repercutindo diretamente na curvatura do arco plantar longitudinal medial³¹.

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 estresse³². 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 obesos³². 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}.

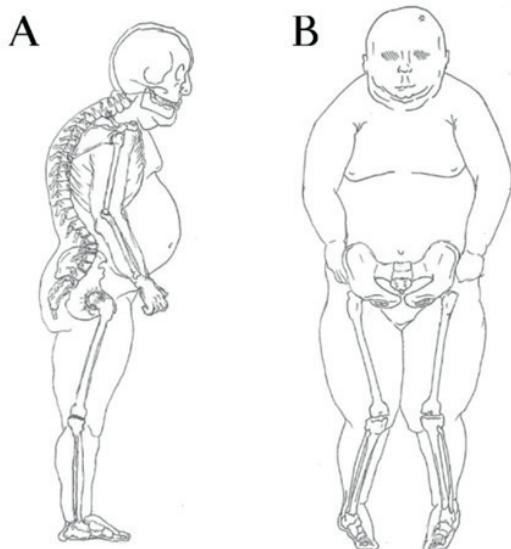


Figura 1. A - Representação fictícia de alterações posturais na obesidade em vista lateral, evidenciando hiperlordose cervical, hipercurvose torácica, hiperlordose lombar e anteversão pélvica; B - Representação fictícia de alterações posturais na obesidade em vista frontal, ilustrando abdução das articulações 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 musculoesquelético²⁰, 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 dinâmico¹⁸.

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 inicial³⁶. Em seguida, ocorre a fase de apoio simples, quando apenas uma perna sustenta o corpo enquanto o membro contralateral permanece em movimento³⁶. A fase de apoio duplo, mais curta, corresponde ao momento em que ambos os pés estão em contato com o solo³⁶. 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 ciclo³⁶.

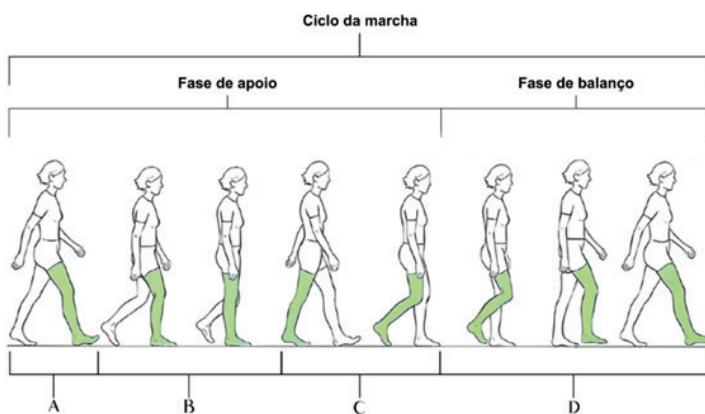


Figura 2. Representação do ciclo da marcha: A - Contato inicial; B - Fase de apoio simples; C - Fase de apoio duplo; D - Fase de balanço.

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.

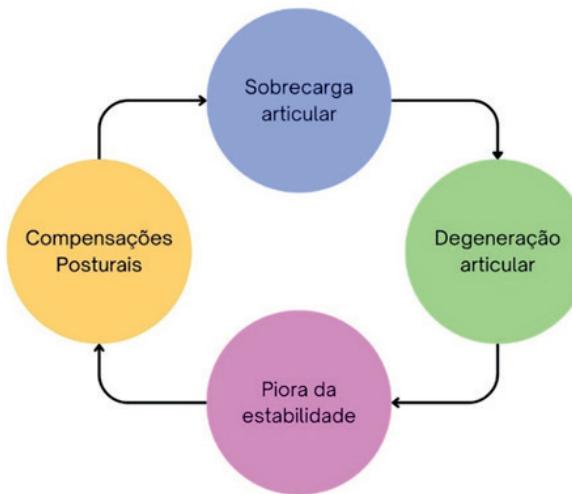


Figura 3. Ciclo de sobrecarga e degeneração articular: a sobrecarga nas articulações leva à degeneração, que compromete a estabilidade corporal, favorece compensações posturais e, consequentemente, aumenta ainda mais a sobrecarga articular.

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 simples³⁸. 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 duração⁴⁵. 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 Physiol*. 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, Gousssem 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, Gousssem 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.