

# A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde

Benedito Rodrigues da Silva Neto  
(Organizador)

# 2



# A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde

Benedito Rodrigues da Silva Neto  
(Organizador)

# 2



**Atena**  
Editora  
Ano 2022

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

iStock

**Edição de arte**

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

**Conselho Editorial****Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás



Prof. Dr. Cirêno de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará  
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof<sup>o</sup> Dr<sup>a</sup> Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



## A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde 2

**Diagramação:** Camila Alves de Cremo  
**Correção:** Yaiddy Paola Martinez  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Organizador:** Benedito Rodrigues da Silva Neto

### Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M489 A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde 2 / Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-969-8

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.698221502>

1. Medicina. 2. Saúde. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da (Organizador). II. Título.

CDD 610

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
contato@atenaeditora.com.br



## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



## DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



## APRESENTAÇÃO

Iniciamos o ano de 2022 com mais um projeto de qualidade na área da saúde, trata-se da obra “A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde - volume 2” coordenada pela Atena Editora, e inicialmente, compreendida em dois volumes.

Sabemos que o olhar técnico é de extrema importância na determinação dos processos patológicos, assim como o desenvolvimento de metodologias que sejam cada vez mais acuradas e assertivas no diagnóstico. Uma consequência desse processo é o estabelecimento de práticas otimizadas e eficazes para o desenvolvimento da saúde nos âmbitos sociais e econômicos.

Todo material aqui disposto, está diretamente relacionado com o trabalho constante dos profissionais da saúde na busca deste desenvolvimento mencionado, mesmo em face dos diversos problemas e dificuldades enfrentados. Assim, direcionamos ao nosso leitor uma produção científica com conhecimento de causa do seu título proposto, o que a qualifica mais ainda diante do cenário atual e aumentando a importância de se aprofundar no conhecimento nas diversas técnicas de estudo do campo médico que tragam retorno no bem estar físico, mental e social da população. Esta obra, portanto, compreende uma comunicação de dados muito bem elaborados e descritos das diversas áreas da medicina oferecendo uma teoria muito bem elaborada em cada capítulo.

Por fim, oferecer esses dados através de uma literatura, rigorosamente avaliada, evidencia a importância de uma comunicação sólida com dados relevantes na área médica, deste modo a obra alcança os mais diversos nichos das ciências médicas.

Desejo a todos uma excelente leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto



## SUMÁRIO

### **CAPÍTULO 1..... 1**

#### **A ASSOCIAÇÃO ENTRE ECLAMPسيا E ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE) HEMORRÁGICO**


Breno Sales Scheidt  
Guilherme Abreu de Britto Comte de Alencar  
Katia Liberato Sales Scheidt

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215021>

### **CAPÍTULO 2..... 13**

#### **A RELAÇÃO ENTRE: OBESIDADE, DRGE E ESÔFAGO DE BARRET**


Fabiana Simão Michelini  
Carlos Pereira Nunes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215022>

### **CAPÍTULO 3..... 26**

#### **APERFEIÇOAMENTO DO ENFERMEIRO OBSTETRA FACILITANDO O PROCESSO DE INSERÇÃO NO CENTRO DE PARTO DE UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: RELATO DE EXPERIÊNCIA**


Valdiclea de Jesus Veras  
Rosemary Fernandes Correa Alencar  
Luciana Cortez Almeida Navia  
Karla Kelma Almeida Rocha  
Suzana Portilho Amaral Dourado  
Maria José de Sousa Medeiros  
Danessa Silva Araujo Gomes  
Vanessa Mairla Lima Braga  
Girlene de Jesus Souza Chaves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215023>

### **CAPÍTULO 4..... 33**

#### **AVALIAÇÃO DA PERCEPÇÃO DO USUÁRIO QUANTO À INSERÇÃO DE ACADÊMICOS DE MEDICINA NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE**


Laura de Oliveira Regis Fonseca  
Camilla Santos Prado  
Kelen Cristina Estavanate de Castro

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215024>

### **CAPÍTULO 5..... 46**

#### **CAMADA DECI-REDUTORA PARA INSTALAÇÕES COM TRATAMENTOS EM ARCO VOLUMÉTRICO**

Diego Saraiva de Mello  
Daianne Madureira da Silva


 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215025>

**CAPÍTULO 6..... 59**

**DESENVOLVIMENTO DA MIOCARDIOPATIA TAKOTSUBO: REVISÃO INTEGRATIVA**

Ellen Dayane Da Silva Santos

Cristiana da Costa Luciano

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215026>

**CAPÍTULO 7..... 67**


**DOENÇA DE SEVER EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES**

Silvia Maria Araújo Moraes

Alzira Orletti Dias

Patrick de Abreu Cunha Lopes

Carlos Eduardo Cardoso

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215027>

**CAPÍTULO 8..... 73**

**GANHO DE HABILIDADES ÉTICAS E SEMIOTÉCNICAS COM CURSO INTENSIVO PARA DISCENTES DA GRADUAÇÃO MÉDICA**

Ana Paula Santos Oliveira Brito

Edson Yuzur Yasojima

Wescley Miguel Pereira

Fabício Maués Santos Rodrigues

Carolina Ribeiro Mainardi

Marcus Vinicius Henriques Brito

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215028>

**CAPÍTULO 9..... 80**

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NOS OSSOS E NA REPARAÇÃO ÓSSEA**

Julia Perinotto Picelli


Endrigo Gabellini Leonel Alves

Trayse Graneli Soares

Juliana Gonzaga da Silva

Marina Cazarini Madeira

Isabel Rodrigues Rosado

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.6982215029>

**CAPÍTULO 10..... 95**

**INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS EM PACIENTES ONCOLÓGICOS IDOSOS**

Julia Marques Aguirre

Mariana Vieira de Andrade

Paula Mendonça Honorato

Paola Renon Rosa da Costa

Kamila Norberlandi Leite


Fernanda Moraes Machado

Guilherme Calil e Silva

Pedro Carvalho Campos Faria

Gustavo Fleury Gomes Ferreira

Aline de Araújo Freitas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150210>

**CAPÍTULO 11..... 105**

**LOBECTOMIA VIDEOTORACOSCÓPICA POR TUMOR METACRÔNICO PULMONAR EM PACIENTE JOVEM COM DIAGNÓSTICO DE SARCOMA PRÉVIO**

Nathalia Melo de Sá

Matheus Teodoro Cortes

Larissa Radd Magalhães Almeida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150211>


**CAPÍTULO 12..... 108**

**O PROCESSO DE ADOECER NA ROTINA UNIVERSITÁRIA ENTRE ESTUDANTES DE MEDICINA: SEDENTARISMO E A NEGLIGÊNCIA DA IMPORTÂNCIA DA ATIVIDADE FÍSICA**

Victor Alberto Nemirski Parmeggiani

Natália Lorenzi de Souza

Solena Ziemer Kusma Fidalski

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150212>


**CAPÍTULO 13..... 122**

**OPÇÕES TERAPÊUTICAS PARA A COVID-19**

Ana Paula V. dos S. Esteves

Daniel N. de Almeida

Mario Antônio S. Simões

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150213>

**CAPÍTULO 14..... 135**

**PERFIL DO CARCINOMA HEPATOCELULAR DE PACIENTES ACOMPANHADOS EM UM AMBULATÓRIO TERCIÁRIO NA CIDADE DE MANAUS-AM**

Cristiane Santos da Silva

Mariane de Souza Campos Costa


Ana Beatriz da Cruz Lopo Figueiredo

Marcele Seixas Reis

Michelle Bruna da Silva Sena

Wilson Marques Ramos Júnior

Arlene dos Santos Pinto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150214>

**CAPÍTULO 15..... 145**

**PERFIL NUTRICIONAL DE PACIENTES PORTADORES DE NEOPLASIA DO TRATO GASTROINTESTINAL (TGI) ANTES E APÓS TRATAMENTO SISTÊMICO EM UMA CLÍNICA PARTICULAR EM SALVADOR – BA**

Rita de Cássia Costa Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150215>

<b>CAPÍTULO 16.....</b>	<b>160</b>
<b>RESPONSABILIDADE CIVIL DO MÉDICO POR DANO ESTÉTICO</b>	
Jhonas Geraldo Peixoto Flauzino	
Wilson Eneas Maximiano	
Enzo Masgrau de Oliveira Sanchotene	
Pedro Pompeo Boechat Araujo	
Giovanna Biângulo Lacerda Chaves	
Beatriz Tambellini Giacomasso	
Victor Ryan Ferrão Chaves	
Henrique Cachoeira Galvane	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150216">https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150216</a>	
<b>CAPÍTULO 17.....</b>	<b>170</b>
<b>RISK TO ACQUIRING TOXOPLASMOSIS HUMAN TO HUMAN</b>	
Martha Rosales-Aguilar	
María de los Remedios Sánchez-Díaz	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150217">https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150217</a>	
<b>CAPÍTULO 18.....</b>	<b>176</b>
<b>SÍNDROME DE HALLERVORDEN-SPATZ – RELATO DE CASO</b>	
Jefferson Borges de Oliveira	
Maiévi Liston	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150218">https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150218</a>	
<b>CAPÍTULO 19.....</b>	<b>184</b>
<b>TRATAMENTO CIRÚRGICO EM PATÊNCIA DE CANAL ARTERIAL EM PREMATURO EXTREMO</b>	
Jéssica Santos Corrêa	
Erica de Moraes Santos Corrêa	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150219">https://doi.org/10.22533/at.ed.69822150219</a>	
<b>SOBRE O ORGANIZADOR.....</b>	<b>188</b>
<b>ÍNDICE REMISSIVO.....</b>	<b>189</b>

## INFLUÊNCIA DA OBESIDADE NOS OSSOS E NA REPARAÇÃO ÓSSEA

Data de aceite: 01/02/2022

Data de submissão: 09/11/2021

### **Julia Perinotto Picelli**

Universidade de Uberaba  
Uberaba – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/3662670677206330>

<https://orcid.org/0000-0002-0006-6494>

### **Endrigo Gabellini Leonel Alves**

Universidade de Uberaba  
Uberaba – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/4550784508252779>

<https://orcid.org/0000-0001-8524-3949>

### **Trayse Graneli Soares**

Universidade de Uberaba  
Uberaba – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/2520939495992169>

<https://orcid.org/0000-0001-7505-7907>

### **Juliana Gonzaga da Silva**

Universidade de Uberaba  
Uberaba – MG

<http://lattes.cnpq.br/3185470458233762>

<https://orcid.org/0000-0003-2238-2874>

### **Marina Cazarini Madeira**

Universidade Federal de Uberlândia  
Uberlândia – MG

<http://lattes.cnpq.br/7859663311822425>

<https://orcid.org/0000-0002-0096-2360>

### **Isabel Rodrigues Rosado**

Universidade de Uberaba  
Uberaba – Minas Gerais

<http://lattes.cnpq.br/5855259434191533>

<https://orcid.org/0000-0001-7819-4253>

**RESUMO:** A obesidade é considerada uma epidemia em humanos e em animais de companhia. É definida como um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo excessivo de gordura a níveis superiores ao necessário para o funcionamento orgânico e resulta principalmente do balanço energético positivo, mas também pode decorrer de outros fatores, como desordens endócrinas e defeitos genéticos. O tecido adiposo é considerado um órgão endócrino que tem função alterada na obesidade, produzindo hormônios e mediadores inflamatórios capazes de produzir efeitos clínicos e subclínicos no organismo e levando a uma inflamação sistêmica crônica de baixo grau. A obesidade pode causar problemas nos diversos sistemas orgânicos, incluindo problemas osteomusculares, como displasia coxofemoral e osteoartrite, e alterações na reparação óssea. O objetivo deste capítulo é detalhar acerca da influência da obesidade nos ossos e na reparação óssea.

**PALAVRAS-CHAVE:** Obeso; lesão óssea; tecido adiposo; massa corporal.

### INFLUENCE OF OBESITY ON BONE AND BONE REPAIR

**ABSTRACT:** Obesity is considered to be an epidemic in humans and pets. It is defined as a pathological disorder characterized by excessive accumulation of fat at higher levels than necessary for organic functioning, and results mainly from the positive energy balance, but it can also result from other factors, such as endocrine disorders and genetic defects. Adipose tissue is considered to be an endocrine organ that has an altered function in obesity, producing hormones and

inflammatory mediators capable of producing clinical and subclinical effects in the body and leading to low-grade chronic systemic inflammation. Obesity can cause problems in various organ systems, including musculoskeletal problems such as hip dysplasia and osteoarthritis, and alterations in bone repair. The purpose of this chapter is to detail the influence of obesity on bone and bone repair.

**KEYWORDS:** Obese; bone lesion; adipose tissue; body mass.

## INTRODUÇÃO

Obesidade é um transtorno patológico caracterizado pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo (Osto & Lutz, 2015). Em humanos, a obesidade é considerada uma epidemia (Eckel, 2002; Reilly *et al.*, 2003; Daniels, 2006; Raffan, 2013) e está associada a inúmeras enfermidades, como o diabetes mellitus, afecções cardíacas, hipertensão, osteoartrite, infertilidade, neoplasias, asma, distúrbios graves de natureza psicossocial e à redução da expectativa de vida (Bray, 2004; Tamashiro *et al.*, 2009; Sandoe *et al.*, 2014; Osto & Lutz, 2015).

Nas últimas décadas, a incidência da obesidade também cresceu drasticamente nos animais de companhia (Osto & Lutz, 2015). É atualmente um dos problemas de saúde mais comuns que afetam os cães e gatos, estimando-se uma prevalência de 34 a 59% em cães e 25 a 63% em gatos (Linder & Mueller, 2014). Nestas espécies, a obesidade também já foi relacionada a várias afecções, como desordens cardíacas, respiratórias, ortopédicas, urinárias, reprodutivas, dermatológicas, hepáticas, endócrinas, oncológicas e um maior risco anestésico (Raffan, 2013; Sandoe *et al.*, 2014). Estes problemas de saúde, além de reduzirem a expectativa de vida destes animais, reduzem igualmente sua qualidade de vida (Sandoe *et al.*, 2014).

Sabe-se que a obesidade pode causar problemas ortopédicos por diversos fatores (Schwetz *et al.*, 2012). Várias patologias osteomusculares já foram associadas à obesidade, como a displasia coxofemoral, ruptura do ligamento cruzado cranial (Vasconcellos *et al.*, 2015), doença articular degenerativa e doença do disco intervertebral (Frye *et al.*, 2016). Defeitos ósseos podem decorrer de traumas, ressecção de tumores, infecções, malformações congênitas e cirurgias reconstrutivas (Majidinia *et al.*, 2017). Condições musculoesqueléticas estão entre as principais causas de dor crônica, deficiência física e ausência no trabalho, afetando milhões de pessoas ao redor do mundo.

## OBESIDADE

A obesidade é um transtorno patológico multifatorial crônico (Linder & Mueller, 2014) caracterizado pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo (Osto & Lutz, 2015). Esta condição resulta principalmente do balanço energético positivo (Bray, 2004), mas pode também decorrer de distúrbios endócrinos, como o hipotireoidismo e o hiperadrenocorticismismo

(Sandoe *et al.*, 2014), de fatores sociais e ambientais (Linder & Mueller, 2014), da exposição prolongada a alguns fármacos, como corticosteroides e anticonvulsivantes, e de defeitos genéticos (Osto & Lutz, 2015). A energia em excesso é estocada em adipócitos, os quais aumentam em número e/ou tamanho. Esta hiperplasia e hipertrofia das células adiposas causa os problemas clínicos associados à obesidade, seja pela massa ou volume da gordura sobreabundante, seja pela crescente secreção de substâncias potencialmente prejudiciais por estas células, como ácidos graxos e peptídeos (Bray, 2004).

Previamente, acreditava-se que o tecido adiposo era metabolicamente inerte, contudo, evidências mostram que este tecido produz hormônios e mediadores inflamatórios capazes de produzir efeitos clínicos e subclínicos no organismo (Linder & Mueller, 2014). Mais do que um depósito de energia em excesso, é considerado um órgão endócrino dinâmico cuja função é alterada na obesidade (Raffan, 2013). O tecido adiposo secreta adipocinas, como a leptina e a adiponectina, que modulam muitos processos metabólicos (Ali Assad & Sood, 2012), tendo um papel importante na densidade mineral óssea (Oh *et al.*, 2005). Além disso, a hipertrofia de adipócitos leva a uma resposta inflamatória no tecido por meio do aumento da secreção de adipocinas e citocinas, além de promover um aumento na liberação de citocinas pró-inflamatórias e de proteínas de fase aguda na circulação, levando a uma inflamação sistêmica crônica de baixo grau (Osto & Lutz, 2015).

A obesidade deve ser considerada uma doença de preocupação à Saúde Única (Sandoe *et al.*, 2014), uma vez que é um problema crescente em todo o mundo (Tamashiro *et al.*, 2009), inclusive em animais de companhia, nos quais houve um crescimento mais dramático do que em humanos. Nestes animais, a relação social com humanos, a domesticação e o antropomorfismo parecem desempenhar um papel fundamental no desenvolvimento da obesidade (Osto & Lutz, 2015).

Os métodos para identificação e avaliação da obesidade em animais e humanos são muitos, e incluem a mensuração da circunferência abdominal, a massa corporal, o índice de massa corporal (IMC), massa do tecido adiposo visceral, índice de adiposidade (IA), histomorfometria do tecido adiposo (Daniels, 2006; Lima *et al.*, 2008; Lacerda *et al.*, 2015; Novelli *et al.*, 2016), ultrassonografia (German, 2006; Okada *et al.*, 2017) e tomografia computadorizada. Esta última é considerada padrão ouro na avaliação da obesidade, entretanto a circunferência abdominal é uma ótima substituta (Doyle *et al.*, 2010). O IMC é um parâmetro amplamente utilizado para a identificação da obesidade em estudos, obtendo bons resultados; contudo, um estudo demonstrou ineficiência deste método em ratos em 72% dos indivíduos avaliados (Smith *et al.*, 2007).

## IMPACTO SOCIAL E ECONÔMICO DA OBESIDADE

O problema da obesidade não se resume à natureza física da doença, mas também a graves problemas sociais e psicológicos, como depressão, estigmatização e suicídio

(Sandoe *et al.*, 2014). Nos animais de companhia, apesar de os problemas relacionados à autoestima não se aplicarem (Sandoe *et al.*, 2014), problemas comportamentais dos tutores desempenham um papel importante no desenvolvimento da obesidade, como sobrealimentar, estimular ou observar o animal enquanto se alimenta, e a obesidade do próprio tutor (German, 2006). Em gatos, um estudo demonstrou que animais obesos aparentavam ter uma relação mais intensa com o tutor do que animais não obesos (Kienzle & Bergler, 2006) e que problemas de ansiedade nestes animais também parecem influenciar na obesidade (Heath, 2005).

Quanto ao impacto econômico, um estudo estimou que, em 2030, os gastos com a saúde em humanos obesos ou com sobrepeso poderia atingir de US\$860,7 bilhões a US\$956,9 bilhões (Wang *et al.*, 2008). Em relação aos animais de companhia, os tutores devem ser alertados quanto aos gastos associados a se ter animais obesos, o que inclui comida, cuidados veterinários, medicações e comorbidades (Linder & Mueller, 2014).

## ANATOMIA E HISTOLOGIA ÓSSEA

A anatomia de ossos longos consiste em duas extremidades denominadas epífises, um corpo longo denominado diáfise, e duas zonas de transição entre as epífises e a diáfise, denominadas metáfises. A diáfise é um cilindro de parede espessa que contém em seu interior a medula óssea, onde estão localizadas as células hematopoiéticas (Reece, 2017) e uma população de células-tronco mesenquimais (Marx & Garg, 1998). A camada mais externa do osso é denominada cortical, que é formada por tecido ósseo compacto, também conhecido como tecido ósseo osteônico. Nos ossos longos, este tecido corresponde a 80% do osso; os 20% remanescentes correspondem ao tecido ósseo esponjoso, também conhecido como trabecular (Vernon *et al.*, 2012), que se encontra majoritariamente nas epífises ósseas (König & Liebich, 2011). O tecido ósseo osteônico é formado por matriz extracelular intensamente mineralizada organizada em lamelas concêntricas circundando o canal Harversiano (Marx & Garg, 1998; Fiore, 2001), sendo um tecido altamente vascularizado (Cormack, 2003). O tecido ósseo trabecular é formado por uma rede de trabéculas interconectadas e espaços intertrabeculares (Ben-Zvi *et al.*, 2017). A superfície do osso é recoberta por perióstio, que é um tecido conjuntivo especializado formado por duas camadas: a mais externa (fibrilar), composta por fibras colágenas densas e fibroblastos, sendo rica em nervos e vasos; e a mais interna (celular ou *cambium*), composta por células osteoprogenitoras, contendo osteoblastos funcionais (Marx & Garg, 1998).

O osso pode ser considerado um órgão multifuncional que promove estrutura, proteção (Vernon *et al.*, 2012), hematopoiese e regulação da homeostase mineral (Morgan *et al.*, 2010), além de diversas funções endócrinas (Karsenty & Ferron, 2012; Karsenty & Oury, 2012). Os principais tipos celulares que compõem o tecido ósseo são os osteoblastos, osteócitos e osteoclastos (Reece, 2017). Estas células são intimamente relacionadas e



derivam da mesma linhagem de células precursoras (Marx & Garg, 1998). Os osteoblastos são responsáveis pelo processo da osteogênese (Cormack, 2003) e localizam-se na medula óssea e na camada celular do periósteo (Marx & Garg, 1998). Após o amadurecimento, os osteoblastos podem entrar em apoptose ou se diferenciar em osteócitos (Dallas & Bonewald, 2010). Os osteócitos são as células ósseas mais abundantes (Rochefort *et al.*, 2010) e representam o estágio final da maturação da linhagem de células do tecido ósseo (Cormack, 2003). São circundados por um sistema de ductos, chamados canalículos, que são prolongamentos citoplasmáticos intercomunicantes (Cormack, 2003; Rochefort *et al.*, 2010) que permitem trocas metabólicas e bioquímicas entre estas células e a corrente sanguínea (Marx & Garg, 1998). Isto é importante pois os osteócitos são responsáveis pelo metabolismo de cálcio e fósforo (Dallas & Bonewald, 2010). Além disso, os osteócitos iniciam o processo de remodelação óssea e são capazes de detectar pressões e cargas mecânicas (Rochefort *et al.*, 2010). Os osteoclastos são grandes células multinucleadas, formadas a partir de monócitos, localizadas nas lacunas de Howship ao longo da matriz mineralizada, e são responsáveis pela reabsorção de matriz óssea excedente ou de qualidade inferior, sendo essenciais no processo de remodelação e reparo ósseo (Marx & Garg, 1998; Cormack, 2003).

Os componentes extracelulares do tecido ósseo são mineralizados, promovendo rigidez e proporcionando suporte mecânico (Planell, 2009). Esta composição da matriz óssea não permite o corte histológico, tornando-se necessário um processo de descalcificação, o que deteriora a aparência do osteócito, restando apenas seu núcleo no citoplasma (Cormack, 2003).

## REPARAÇÃO ÓSSEA

O tecido ósseo possui capacidade de reparar e regenerar fraturas, assim como de se manter um órgão ativo e altamente dinâmico, continuamente se remodelando durante a vida adulta (Majidinia *et al.*, 2017; Adamopoulos, 2018). O osso é um tecido com alto potencial de regeneração, podendo se recuperar completamente quando em ambiente ideal, sem formar cicatrizes fibrosas e reestabelecendo função indistinguível à que precedeu a lesão (Loi *et al.*, 2016).

O processo da reparação óssea necessita da ação conjunta de citocinas pró-inflamatórias, fatores de crescimento, e fatores pró-osteogênicos e pró-angiogênicos (Schindeler *et al.*, 2008; Loi *et al.*, 2016), restaurando os danos e preservando a homeostasia (Adamopoulos, 2018). As redes vasculares ósseas têm capacidade de adaptação quando há o rompimento da circulação óssea, contribuindo nos processos de reparação (McCarthy, 2006). A lei de Wolff é outro fator que participa do processo de remodelação e reparação óssea (Planell, 2009). Esta lei foi descrita pela primeira vez por Wolff (1892) e define que o osso se adapta à influência mecânica de seu meio, ou seja, o osso tende a se remodelar de

acordo com os efeitos mecânicos aos quais é submetido. O efeito piezoelétrico consiste na característica do tecido ósseo de produzir sinais elétricos quando sob estresse mecânico (Fukada & Yasuda, 1957; Shamos *et al.*, 1963), e dessa forma também promove crescimento e remodelação óssea (Cerroloza *et al.*, 2017; Ribeiro *et al.*, 2017).

A reparação óssea pode ocorrer de forma direta (primária) ou indireta (secundária) (Schindeler *et al.*, 2008). A reparação primária se assemelha ao processo normal de remodelação óssea, e ocorre quando há fixação rígida da fratura, com contato direto e compressão entre os fragmentos (Loi *et al.*, 2016), e *strain* inferior a 2% (Ghimire *et al.*, 2021). Esta reparação caracteriza-se pela deposição direta de tecido ósseo, sem haver formação de calo intermediário (Perren, 2002; Schindeler *et al.*, 2008), ocorrendo reabsorção óssea por osteoclastos e deposição de matriz óssea mineralizada por osteoblastos, reestabelecendo o sistema Harversiano (Loi *et al.*, 2016; McKibbin, 1978). Mais detalhadamente, neste tipo de reparação óssea, primeiramente o espaço da lesão é ocupado por tecido de granulação (Vernon *et al.*, 2012). Em seguida, na presença de fatores osteogênicos (Schindeler *et al.*, 2008), as CTMs se diferenciam unicamente em linhagem osteoblástica, não ocorrendo fase condrogênica (Behonick *et al.*, 2007). Os osteoblastos maduros, então, sintetizam osteoides, os quais sofrem calcificação, formando trabéculas ósseas, isto é, matriz óssea neoformada (Cashman & Ginty, 2003), também conhecida como *woven bone* ou osso imaturo (Hernandez *et al.*, 2004; Loi *et al.*, 2016). Este tipo de osso está presente na osteogênese embrionária e na reparação de fraturas, se formando rapidamente e diferindo do tecido ósseo lamelar por apresentar matriz extracelular irregular e aparentar ter um número de osteócitos de quatro a oito vezes maior (Hernandez *et al.*, 2004). Este tecido é progressivamente substituído por tecido ósseo lamelar durante a fase de remodelação óssea (Vernon *et al.*, 2012), enfim, assumindo forma semelhante à que precedeu a lesão (Loi *et al.*, 2016).

Já a reparação secundária ou indireta ocorre em estágios que, de forma geral, são: 1) inflamatório, no qual há formação de coágulo, ação de macrófagos e formação de tecido de granulação; 2) de reparação, no qual há formação de calo fibrocartilaginoso e ósseo, ocorrendo a osteogênese; e 3) de remodelação, no qual o calo é remodelado em configuração cortical e/ou trabecular, retornando à apresentação semelhante à original (Schindeler *et al.*, 2008). Este é o tipo de reparação mais frequente, uma vez que na maioria das fraturas não se consegue estabilidade completa, havendo maior mobilidade no sítio da fratura (Loi *et al.*, 2016).

O primeiro estágio da reparação indireta, conhecido como estágio inflamatório, consiste no desencadeamento da cascata de reparação após a injúria (Schindeler *et al.*, 2008). Devido à ruptura da vasculatura local, há formação do hematoma (Schindeler *et al.*, 2008) e de uma rede de fibrina provisória, que cria uma matriz que permite o influxo de células inflamatórias no local da lesão (Loi *et al.*, 2016) – como neutrófilos, macrófagos, monócitos e linfócitos (Vernon *et al.*, 2012) – atraídas pela ativação de fatores de reparação

não específicos, como fatores derivados de plaquetas e padrões moleculares associados ao dano (DAMPs) (Loi *et al.*, 2016). A matriz provisória e as células necróticas são fagocitadas e ocorre liberação de mediadores quimiotáticos e inflamatórios, como fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 6 (IL-6), que atraem células-tronco mesenquimais (CTMs) e células osteoprogenitoras ao sítio da lesão (Kon *et al.*, 2001; Bielby *et al.*, 2007; Wu *et al.*, 2013). O hematoma é eliminado, ocorre a formação de capilares e de tecido de granulação (Schindeler *et al.*, 2008), e a reação inflamatória se cessa dentro de uma semana (Loi *et al.*, 2016). Macrófagos, células gigantes e outras células fagocíticas fazem a remoção de células degeneradas e debris (Schindeler *et al.*, 2008).

O segundo estágio da reparação indireta, conhecido como estágio de reparação, ocorre diferenciação das CTMs em condrócitos, que formarão o calo fibrocartilaginoso (Bielby *et al.*, 2007), que substituirá todo o tecido de granulação (Schindeler *et al.*, 2008). Este calo promove estabilidade mecânica e serve como base para a ossificação endocondral (Loi *et al.*, 2016). O calo fibrocartilaginoso é majoritariamente avascular, mas, após a ação de fatores de crescimento e fatores pró-angiogênicos, ocorre a invasão deste tecido por células endoteliais (Schindeler *et al.*, 2008). Este processo dá início à osteogênese, havendo diferenciação de CTMs e células osteoprogenitoras do perióstio em osteoblastos que sintetizam o tecido ósseo neoformado, promovendo a ossificação do calo (Loi *et al.*, 2016), e formando uma estrutura desorganizada chamada de calo ósseo (Vernon *et al.*, 2012). Esta formação óssea tipicamente se inicia na camada celular do perióstio, próximo ao ponto da lesão, e avança até a fratura (Rana *et al.*, 2009). Com o avanço desta fase dá-se início ao último estágio da reparação óssea.

O terceiro e último estágio da reparação óssea indireta, conhecido como estágio de remodelação, ocorre quando o calo ósseo e os resquícios de matriz cartilaginosa são removidos por ação osteoclástica (Loi *et al.*, 2016) e o tecido ósseo neoformado é convertido em osso lamelar, formado por camadas paralelas de fibras colágenas (Vernon *et al.*, 2012), retornando à configuração osteônica/trabecular inicial (Schindeler *et al.*, 2008). Nesta fase, duas citocinas são de extrema importância para a indução da ação osteoclástica: M-CSF e RANK-L, que induzem as células-tronco hematopoiéticas a se diferenciarem em osteoclastos, e coordenam a formação e reabsorção óssea, respectivamente (Lopes *et al.*, 2018). Esta reestruturação ocorre em resposta aos efeitos da mecanotransdução sobre os osteócitos, osteoclastos e osteoblastos (Frost, 2001; Planell, 2009; Vernon *et al.*, 2012).

## ALTERAÇÕES OSTEOMUSCULARES ASSOCIADAS À OBESIDADE

Anteriormente, acreditava-se que a obesidade tinha um efeito estritamente positivo nos ossos devido ao estímulo mecânico do peso corpóreo na formação óssea (Cao, 2011; Scheller *et al.*, 2016), isto é, devido ao fenômeno da lei de Wolff, que define que o processo de remodelação óssea é modulado por forças mecânicas (Frost, 2001; Schindeler *et al.*,

2008; Planell, 2009), estabelecendo que o osso saudável se adapta à carga à qual é submetido (Schindeler *et al.*, 2008); e ao fenômeno do efeito piezoelétrico, que consiste na característica do tecido ósseo de produzir sinais elétricos quando sob estresse mecânico (Fukada & Yasuda, 1957; Shamos *et al.*, 1963), promovendo crescimento e remodelação óssea (Cerrolaza *et al.*, 2017; Ribeiro *et al.*, 2017). Contudo, atualmente reconhece-se a influência negativa do acúmulo tecido adiposo sobre os ossos (Bredella *et al.*, 2010). A relação patofisiológica entre a obesidade e o sistema musculoesquelético é complexa (Scheller *et al.*, 2016) e envolve uma gama de adipocinas e moléculas capazes de interferir na atividade das células envolvidas na regeneração osteocondral (Schewtz *et al.*, 2012).

Sabe-se que indivíduos obesos podem desenvolver problemas ortopédicos por diversos fatores, como por interferir no metabolismo osteoarticular (Schewtz *et al.*, 2012), pelo trauma associado à sobrecarga de peso sobre os músculos e ossos (Bray, 2004; Frye *et al.*, 2016) e por alterar o fluxo sanguíneo medular (Budzik *et al.*, 2017). A gordura visceral elevada pode também estar associada à redução dos níveis do hormônio de crescimento (GH) e do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), que são importantes para manutenção da homeostase óssea (Bredella *et al.*, 2010). Em humanos, este tipo de deposição adiposa tende a acontecer mais em homens, enquanto mulheres tendem a acumular mais gordura subcutânea na parte inferior do corpo (Osto & Lutz, 2015). Dentre os animais de companhia, os gatos parecem ter alta tendência a acumular gordura visceral (Okada *et al.*, 2017). Isto é importante porque a distribuição anatômica da gordura corporal, especialmente a gordura visceral intra-abdominal, tem um papel importante no desenvolvimento de comorbidades associadas à obesidade (German, 2006).

As células ósseas e as gordurosas advêm da mesma linhagem de células precursoras da medula óssea, capazes de se diferenciar em osteoblastos e adipócitos (Bredella *et al.*, 2010). Por isso, acredita-se que a obesidade possa promover a diferenciação destas células-tronco mesenquimais (CTMs) em adipócitos, reduzindo, portanto, as células disponíveis para diferenciação osteoblástica e formação óssea. Logo, seria esperado um efeito negativo na formação óssea (Cao, 2011).

Além disso, a obesidade está associada à inflamação crônica. O aumento de citocinas pró-inflamatórias circulantes pode promover atividade osteoclástica e reabsorção óssea por meio da modificação do receptor ativador de NF-kappa beta (RANK), RANK ligante (RANKL) e osteoprotegerina (OPG) (Cao, 2011). Dentre as citocinas secretadas pelo tecido adiposo, a leptina é uma adipocina pró-inflamatória com efeito de aumento da adipogênese e redução da osteogênese por ativação da sinalização Jak2 / Stat3 nos ossos (Yue *et al.*, 2016). Ademais, a produção excessiva de leptina e/ou reduzida de adiponectinas pelos adipócitos na obesidade pode interferir diretamente na formação óssea ou indiretamente na reabsorção óssea. Por fim, a dieta hipercalórica pode interferir na absorção intestinal de cálcio e, por conseguinte, diminuir a disponibilidade deste para a formação óssea (Cao, 2011).

O processo inflamatório pode, até certo ponto, favorecer a formação óssea por mecanismos quimiotáticos responsáveis por atrair CTMs e células osteoprogenitoras ao local da lesão (Kon *et al.*, 2001; Bielby *et al.*, 2007; Wu *et al.*, 2013). Contudo, o processo inflamatório exacerbado e prolongado em decorrência da obesidade levou a uma maior osteoclastose em estudo conduzido por Gao *et al.* (2018). No estudo em questão, camundongos obesos apresentaram níveis séricos de TNF- $\alpha$  persistentemente aumentados após a lesão óssea; esta duração prolongada de TNF- $\alpha$  – que não ocorreu nos animais não obesos – foi relacionada com uma maior diferenciação de CTMs em osteoclastos no estudo, sendo observada reparação óssea significativamente mais lenta no grupo obeso. Ainda nesta linha de raciocínio, outro fenômeno foi descrito por Kayal *et al.* (2010), que relacionou a maior concentração de TNF- $\alpha$  ao estímulo de genes apoptóticos por ativação da proteína *Forkhead Box O1* (FOXO1) no processo de reparação de fratura. Além disso, Ko *et al.* (2015) concluiu em estudo que o TNF- $\alpha$  reduziu a proliferação e aumentou a apoptose de CTMs na reparação óssea.

Várias afecções osteomusculares já foram associadas à obesidade, como a osteoartrite (Raffan, 2013; Sandoe *et al.*, 2014), displasia coxofemoral (Marshall *et al.*, 2009), doença articular degenerativa (Iannone & Lapadula, 2010; Gruen *et al.*, 2017) e doença do disco intervertebral (Frye *et al.*, 2016). Sabe-se que esta associação não está influenciada somente pelos efeitos mecânicos da obesidade, mas também por seus efeitos sistêmicos. Por exemplo, a ocorrência de osteoartrite é significativamente maior em indivíduos obesos (Bray, 2004), e os efeitos mecânicos da sobrecarga de peso sobre as articulações podem, sim, causar ou agravar a osteoartrite (Raffan, 2013); contudo, é interessante observar que, em humanos, não são apenas as articulações que suportam o peso corpóreo que desenvolvem a osteoartrite. Isto sugere que os efeitos mecânicos do sobrepeso não são os únicos fatores predisponentes à afecção, e que componentes decorrentes da obesidade alterem a cartilagem e o metabolismo ósseo (Bray, 2004), possivelmente devido à ação das citocinas pró-inflamatórias (Raffan, 2013). Vale ressaltar que, além da obesidade predispor a osteoartrite, é possível que a osteoartrite promova o desenvolvimento da obesidade por restringir a movimentação do indivíduo acometido (Sandoe *et al.*, 2014).

## IMPACTO SOCIAL E ECONÔMICO DAS ALTERAÇÕES OSTEOMUSCULARES

Problemas osteomusculares e articulares degenerativos ou inflamatórios afetam milhões de pessoas ao redor do mundo, que sofrem de dor crônica e muitas vezes se tornam fisicamente debilitadas ou incapacitadas. Estes indivíduos são impactados economicamente de forma direta, por meio de gastos médicos, e indireta, por redução da produtividade laboral; e psicologicamente, desenvolvendo ansiedade e depressão, e sofrendo redução da qualidade de vida (Planell, 2009).

Desordens do sistema musculoesquelético são também comuns em medicina

veterinária (Riegel & Godbold Jr., 2017; Mocchi *et al.*, 2020), afetando 24% dos cães (Johnson *et al.*, 1994), assim como gatos (Shearer, 2017). Estes problemas geram gastos aos tutores, tanto com cuidados veterinários, quanto com manejo ambiental para controle da dor e para minimizar as limitações funcionais do animal (Riegel & Godbold Jr., 2017).

As alterações ósseas decorrentes da obesidade são graves e podem prevalecer mesmo após a perda de peso (Scheller *et al.*, 2016).

## REFERÊNCIAS

ADAMOPOULOUS, I. E. **Inflammation in bone physiology and pathology**. *Current Opinion in Rheumatology*, v. 30, n. 1, p. 59–64, 2018.

ALI ASSAD, N. & SOOD, A. **Leptin, adiponectin and pulmonary diseases**. *Biochimie*, v. 94, n. 10, p. 2180–2189, 2012.

BEHONICK, D. J.; XING, Z.; LIEU, S.; BUCKLEY, J. M.; LOTZ, J. C.; MARCUCIO, R. S.; WERB, Z.; MICLAU, T. & COLNOT, C. **Role of Matrix Metalloproteinase 13 in Both Endochondral and Intramembranous Ossification during Skeletal Regeneration**. *PLOS ONE*, v. 2, n. 11, p. 1–10, 2007.

BEN-ZVI, Y.; REZNIKOV, N.; SHAHAR, R. & WEINER, S. **3D Architecture of Trabecular Bone in the Pig Mandible and Femur: Inter-Trabecular Angle Distributions**. *Frontiers in Materials*, v. 4, 2017.

BIELBY, R.; JONES, E. & MCGONAGLE, D. **The role of mesenchymal stem cells in maintenance and repair of bone**. *Injury*, v. 38, n. 1, p. S26–S32, 2007.

BRAY, G. A. **Medical Consequences of Obesity**. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 89, n. 6, p. 2583–2589, 2004.

BREDELLA, M. A.; TORRIANI, M.; GHOMI, R. H.; THOMAS, B. J.; BRICK, D. J.; GERWECK, A. V., ROSEN, C. J.; KLIBANSKI, A. & MILLER, K. K. **Vertebral Bone Marrow Fat Is Positively Associated with Visceral Fat and Inversely Associated With IGF-1 in Obese Women**. *Obesity*, v. 19, n. 1, p. 49–53, 2010.

BUDZIK, J. F.; LEFEBVRE, G.; BEHAL, H.; VERCLYTTTE, S.; HARDOUIN, P.; TEIXEIRA, P. & COTTON, A. **Bone marrow perfusion measured with dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging is correlated to body mass index in adults**. *Bone*, v. 99, p. 47-52, 2017.

CAO, J. J. Effects of obesity on bone metabolism. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, v. 6, p. 1-7, 2011.

CASHMAN, K. D. & GINTY, F. Intramembranous Ossification (Development of Flat Bone). In: CABALLERO, B.; FINGLAS, P. & TRUGO, L. **Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition**. 2. ed. Baltimore (MD): Academic Press, p. 557–565, 2003.

CERROLAZA, M., DUARTE, V., & GARZÓN-ALVARADO, D. **Analysis of Bone Remodeling Under Piezoelectricity Effects Using Boundary Elements**. *Journal of Bionic Engineering*, v. 14, n. 4, p. 659–671, 2017.

CORMACK, D. H. **Fundamentos de histologia**. 2.ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2003. 371p., il.

DALLAS, S. L. & BONEWALD, L. F. **Dynamics of the transition from osteoblast to osteocyte**. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1192, n. 1, p. 437–443, 2010.

DANIELS, S. R. **The Consequences of Childhood Overweight and Obesity**. *The Future of Children*, v. 16, n. 1, p. 47–67, 2006.

DOYLE, S. L., LYSAGHT, J., & REYNOLDS, J. V. **Obesity and post-operative complications in patients undergoing non-bariatric surgery**. *Obesity Reviews*, v. 11, n. 12, p. 875-886, 2010.

ECKEL, R. H. **Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on the Pathophysiology of Obesity-Associated Cardiovascular Disease**. *Circulation*, v. 105, n. 24, p. 2923–2928, 2002.

FIORE, M. S. H. di. **Atlas de histologia**. 7. ed. - Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, 2001. 229 p., il. color.

FROST, H. M. **From Wolff's law to the Utah paradigm: Insights about bone physiology and its clinical applications**. *The Anatomical Record*, v. 262, n. 4, p. 398–419, 2001.

FRYE C. W.; SHMALBERG, J. W. & WAKSHLAG, J. J. **Obesity, Exercise and Orthopedic Disease**. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.46, n.5, p.831-841, 2016.

FUKADA, E., & YASUDA, I. **On the Piezoelectric Effect of Bone**. *Journal of the Physical Society of Japan*, v. 12, n. 10, 1158–1162, 1957.

GAO, F.; LV, T.-R.; ZHOU, J.-C. & QIN, X.-D. **Effects of obesity on the healing of bone fracture in mice**. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, v. 13, n. 1, 2018.

GERMAN, A. J. **The Growing Problem of Obesity in Dogs and Cats**. *The Journal of Nutrition*, v. 136, n. 7, p. 1940-1946, 2006.

GRUEN, M. E.; MESSENGER, K. M.; THOMSON, A. E.; GRIFFITH, E. H.; ALDRICH, L. A.; VADEN, S., & LASCELLES, B. D. X. **Evaluation of serum cytokines in cats with and without degenerative joint disease and associated pain**. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, v. 183, p. 49–59, 2017.

HEATH, S. **Animal welfare**, v. 3. Londres: Springer, 2005. p. 91–118.

HERNANDEZ, C. J.; MAJESKA, R. J. & SCHAFFLER, M. B. **Osteocyte density in woven bone**. *Bone*, v. 35, n. 5, p. 1095–1099, 2004.

IANNONE, F. & LAPADULA, G. **Obesity and Inflammation – Targets for OA Therapy**. *Current Drug Targets*, v. 11, n. 5, p. 586–598, 2010.

JOHNSON, J.; AUSTIN, C. & BREUR, G. **Incidence of Canine Appendicular Musculoskeletal Disorders in 16 Veterinary Teaching Hospitals from 1980 through 1989**. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, v. 7, n. 2, p. 56–69, 1994.

KAYAL, R. A.; SIQUEIRA, M.; ALBLOWI, J.; MCLEAN, J.; KROTHAPALLI, N.; FAIBISH, D.; EINHORN, T. A.; GERSTENFELD, L. C. & GRAVES, D. T. **TNF- $\alpha$  mediates diabetes-enhanced chondrocyte apoptosis during fracture healing and stimulates chondrocyte apoptosis Through FOXO1.** Journal of Bone and Mineral Research, v. 25, n. 7, p. 1604–1615, 2010.

KIENZLE, E. & BERGLER, R. **Human-Animal Relationship of Owners of Normal and Overweight Cats.** The Journal of Nutrition, v. 136, n. 7, p. 1947–1950, 2006.

KO, K. I.; COIMBRA, L. S.; TIAN, C.; ALBLOWI, J.; KAYAL, R. A.; EINHORN, T. A.; GERSTENFELD, L. C.; PIGNOLO, R. J. & GRAVES, D. T. **Diabetes reduces mesenchymal stem cells in fracture healing through a TNF $\alpha$ -mediated mechanism.** Diabetologia, v. 58, n. 3, p. 633–642, 2015.

KON, T.; CHO, T.-J.; AIZAWA, T.; YAMAZAKI, M.; NOOH, N.; GRAVES, D.; GERSTENFELD, L. C. & EINHORN, T. A. **Expression of Osteoprotegerin, Receptor Activator of NF- $\kappa$ B Ligand (Osteoprotegerin Ligand) and Related Proinflammatory Cytokines During Fracture Healing.** Journal of Bone and Mineral Research, v. 16, n. 6, p. 1004–1014, 2001

KÖNIG, H. E. & LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos – texto e atlas colorido.** 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. 787 p.

LACERDA, D. R.; SERAKIDES, R.; OCARINO, N. M.; FERREIRA, A. V. M.; MORAES, M. M.; BOELONI, J. N.; SILVA, J. F.; OLIVEIRA, M. C.; BARCELLOS, L. A. M.; RODRIGUES, L. O. C. & SOARES, D. D. (2014). **Osteopetrosis in obese female rats is site-specifically inhibited by physical training.** Experimental Physiology, v. 100, n. 1, p. 44–56, 2015.

LIMA, D. C., SILVEIRA, S. A., HAIBARA, A. S., & COIMBRA, C. C. **The enhanced hyperglycemic response to hemorrhage hypotension in obese rats is related to an impaired baroreflex.** Metabolic Brain Disease, v. 23, n. 4, p. 361–373, 2008.

LINDER, D. & MUELLER, M. **Pet Obesity Management.** Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 44, n. 4, p. 789–806, 2014.

LOPES, D. L.; MARTINS-CRUZ, C.; OLIVEIRA, M. B. & MANO, J. F. **Bone Physiology as Inspiration for Tissue Regenerative Therapies.** Biomaterials, 2018.

MAJIDINIA, M.; SADEGHPOUR, A. & YOUSEFI, B. **The roles of signaling pathways in bone repair and regeneration.** Journal of Cellular Physiology, v. 233, n. 4, p. 2937–2948, 2017

MARSHALL, W. G.; BOCKSTAHLER, B. A.; HULSE, D. A. & CARMICHAEL, S. **A review of osteoarthritis and obesity: current understanding of the relationship and benefit of obesity treatment and prevention in the dog.** Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology, v. 22, n. 5, p. 339–345, 2009.

MARX, R. E. & GARG, A. K. **Bone Structure, Metabolism, and Physiology.** Implant Dentistry, v. 7, n. 4, p. 267–276, 1998.

MCCARTHY, I. **The Physiology of Bone Blood Flow: A Review.** The Journal of Bone and Joint Surgery (American), v. 88, n. 2, p. 4-9, 2006.



McKIBBIN, B. **The biology of fracture healing in long bones.** The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume, v. 60-B, n. 2, p. 150–162, 1978.

MOCCHI, M.; DOTTI, S.; BUE, M. D.; VILLA, R.; BARI, E.; PERTEGHELLA, S.; TORRE, M. L. & GROLI, S. **Veterinary Regenerative Medicine for Musculoskeletal Disorders: Can Mesenchymal Stem/Stromal Cells and Their Secretome Be the New Frontier?** Cells, v. 9, n. 6, p. 1453, 2020.

MORGAN, E. F.; BARNES, G. L. & EINHORN, T. A. The bone organ system: form and function. In: MARCUS, R.; FELDMAN, D.; NELSON, D. A. & ROSEN C. J. **Fundamentals of osteoporosis**, California, E.U.A, Elsevier, cap. 1, p. 1–2, 2010.

NOVELLI, E. L. B.; DINIZ, Y. S.; GALHARDI, C. M.; EBAID, G. M. X.; RODRIGUES, H. G.; MANI, F.; FERNANDES, A. A. H.; CICOGNA, A. C. & NOVELLI FILHO, J. L. V. B. (2007). **Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats.** Laboratory Animals, v. 41, n. 1, p. 111–119, 2006.

OH, K. W.; LEE, W. Y.; RHEE, E. J.; BAEK, K. H.; YOON, K. H.; KANG, M. I.; YUN, E. J.; PARK, C. Y.; IHM, S. H.; CHOI, M. G.; YOO, H. J. & PARK, S. W. **The relationship between serum resistin, leptin, adiponectin, ghrelin levels and bone mineral density in middle-aged men.** Clinical Endocrinology, v. 63, n. 2, p. 131–138, 2005.

OKADA, Y., KOBAYASHI, M., SAWAMURA, M., & ARAI, T. **Comparison of Visceral Fat Accumulation and Metabolome Markers among Cats of Varying BCS and Novel Classification of Feline Obesity and Metabolic Syndrome.** Frontiers in Veterinary Science, v. 4, 2017.

OSTO M. & LUTZ, T.A. Translational value of animal models of obesity – Focus on dogs and cats. **European Journal of Pharmacology**, v.759, p.240-252, 2015.

PERREN, S. M. **Evolution of the internal fixation of long bone fractures.** The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume, v. 84-B, n. 8, p. 1093–1110, 2002.

PLANELL, J. A. **Bone Repair Biomaterials.** 1. ed. Woodhead Publishing, 2009. 496 p.

RAFFAN, E. **The big problem: battling companion animal obesity.** Veterinary Record, v. 173, n. 12, p. 287–291, 2013.

RANA, R. S.; WU, J. S. & EISENBERG, R. L. **Periosteal Reaction.** American Journal of Roentgenology, v. 193, n. 4, p. W259–W272, 2009.

REECE, W. **Dukes, fisiologia dos animais domésticos.** 13. ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan, c2017. Cap. 50, p. 1284-1293.

REILLY, J. J., METHVEN, E.; MCDOWELL, Z. C.; HACKING, B.; ALEXANDER, D.; STEWART, L. & KELNAR, C. J. H. **Health consequences of obesity.** Archives of Disease in Childhood, v. 88, n. 9, p. 748-752, 2003.

RIBEIRO, C., CORREIA, D. M., RODRIGUES, I., GUARDÃO, L., GUIMARÃES, S., SOARES, R., & LANCEROS-MÉNDEZ, S. **In vivo demonstration of the suitability of piezoelectric stimuli for bone repair.** Materials Letters, v. 209, p. 118–121, 2017.

RIEGEL & GODBOLD Jr., **Laser therapy in Veterinary Medicine.** 2017.

ROCHFERT, G. Y.; PALLU, S. & BENHAMOU, C. L. **Osteocyte: the unrecognized side of bone tissue**. *Osteoporosis International*, v. 21, n. 9, p. 1457–1469, 2010.

SANDOE, P.; PALMER, C.; CORR, S.; ASTRUP, A. & BJORNVAD, C. R. **Canine and feline obesity: a One Health perspective**. *Veterinary Record*, v.175, n.24, p.610-616, 2014.

SCHELLER, E. L.; KHOURY, B.; MOLLER, K. L.; WEE, N. K.; KHANDAKER, S.; KOZLOFF, K. M.; ABRISHAMI, S. H.; ZAMARRON, B. F. & SINGER, K. **Changes in Skeletal Integrity and Marrow Adiposity during High-Fat Diet and after Weight Loss**. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, v.7, p.1-13, 2016.

SCHEWITZ, V.; PIEBER, T. & OBERMAYER-PIETSCH, B. **The endocrine role of the skeleton: background and clinical evidence**. *European Journal of Endocrinology*, v.166, n.6, p.959-967, 2012.

SCHINDELER, A.; MCDONALD, M. M.; BOKKO, P. & LITTLE, D. G. **Bone remodeling during fracture repair: The cellular picture**. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, v. 19, n. 5, p. 459–466, 2008.

SHAMOS, M. H., LAVINE, L. S., & SHAMOS, M. I. **Piezoelectric Effect in Bone**. *Nature*, v. 197, n. 4862, p. 81–81, 1963.

SHEARER, T. **Musculoskeletal Disorders**. *Hospice and Palliative Care for Companion Animals*, p. 129–136. 2017.

SMITH, B. M.; WAYS, J. A.; DERAEDT, S. J.; LANGENDERFER, K. M.; NESTOR, A. L.; LEE, S. J.; WELCH, M.; KHUDER, S. A.; CICILA, G. T. & ALLISON, D. C. **Determination of a non-invasive model for predicting obesity in rats by discriminant function analysis**. *Journal of Surgical Research*, v. 137, n. 2, p. 314, 2007.

TAMASHIRO, K. L. K.; TERRILLION, C. E., HYUN, J., KOENIG, J. I., & MORAN, T. H. **Prenatal Stress or High-Fat Diet Increases Susceptibility to Diet-Induced Obesity in Rat Offspring**. *Diabetes*, v. 58, n. 5, p. 1116–1125, 2009.

VASCONCELLOS, R. S.; BORGES, N. C. & CARCIOFI, A. C. **Obesidade em cães e gatos elaboração do plano diagnóstico e terapêutico**. In: JERICÓ, M.M.; NETO, J.P.A.; KOGIKA, M.M. **Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015, cap.39, p.322-331.

VERNON, L; KAPLAN, L. & HUANG, C-Y. C. **Stem Cell Based Bone Tissue Engineering**. In: TAL, H. **Bone Regeneration**, Rijeka, Croácia, InTech, cap. 1, p. 3–24. 2012.

WANG, Y.; BEYDOUN, M. A.; LIANG, L.; CABALLERO, B. & KUMANYIKA, S. K. **Will all Americans become overweight or obese? Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic**. *Obesity (Silver Spring)*, v.16, p. 2323–2330, 2008.

WOLFF, J. 1892. **The Law of Bone Remodeling**. Tradução de Paul Maquet e Ronald Furlong, Berlin: Springer-Verlag, 1986. 126 p. (Título original: *Das Gesetz der Transformation der Knochen*. Berlin: A Hirschwald).

WU, A. C.; RAGGATT, L. J.; ALEXANDER, K. A. & PETTIT, A. R. **Unraveling macrophage contributions to bone repair**. *BoneKEY Reports*, v. 2, 2013.

YUE, R.; ZHOU, B. O.; SHIMADA, I. S.; ZHAO, Z. & MORRISON, S. J. **Leptin Receptor Promotes Adipogenesis and Reduces Osteogenesis by Regulating MesenchymalStromal Cells in Adult Bone Marrow.** Cell Stem Cell, v.18, n.6, p.782-796, 2016.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Acidente Vascular Cerebral (AVC) 1, 2  
Antineoplásicos 96, 99, 102, 103  
Aperfeiçoamento 26, 27, 37, 42, 47, 188  
Apofisite do calcâneo 67, 68  
Artéria pulmonar 184, 185  
Atenção primária à saúde 33, 34, 35, 36, 37  
Atividade física 108, 109, 110, 111, 112, 116, 117, 118, 119, 120, 121  
Avaliação nutricional 145, 148, 150, 151, 153, 154, 156, 157, 158

### B

Blindagem 46, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 57  
Blood transfusion 170, 171, 173, 174

### C

Canal arterial 184, 185, 186, 187  
Câncer 74, 97, 98, 99, 101, 103, 104, 135, 136, 137, 140, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159  
Carcinoma hepatocelular 135, 136, 143, 144  
Carga de trabalho 46, 48, 51, 52, 53, 57  
Complicações cardiovasculares na gravidez 1  
Covid-19 5, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134

### D

Doença de sever 67, 68, 69, 70, 71

### E

Eclampsia 1, 2, 3, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12  
enfermagem 6, 29, 31, 32, 36  
Enfermagem 27, 32, 44, 59, 63, 188  
Enfermagem obstétrica 27, 29  
Epidemiológico 135, 143, 144  
Esôfago de Barret 13, 14, 15, 16  
Estado nutricional 145, 147, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158  
Estudantes de medicina 33, 34, 42, 108, 110, 111, 119

Exercícios 18, 108, 109, 114, 116, 118

## **F**

Fator IMRT 46, 51, 52, 53, 57

## **H**

Hipertensão induzida pela gravidez 1

Human transmission 170

## **I**

Idoso 96, 102, 103

Infecção 70, 122, 123, 125, 127, 129, 136, 137, 141, 143, 147, 186

Interações medicamentosas 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 104

## **L**

Laboratorial 135

Lesão óssea 80, 88

Lobectomia 105, 106

## **M**

Massa corporal 16, 80, 82, 150, 158

Medicina 33, 34, 37, 38, 39, 42, 43, 44, 67, 73, 74, 75, 78, 79, 88, 93, 104, 105, 108, 110, 111, 112, 119, 120, 121, 161, 164, 170, 173, 176, 188

Miocardopatia 59, 60, 61, 62, 63, 65, 66

## **N**

Neoplasia 70, 96, 98, 99, 105, 106, 136, 139, 142, 145, 146, 148, 149, 153, 155, 156, 157, 158, 159

## **O**

Obesidade 13, 15, 16, 18, 20, 24, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 88, 89, 93, 123, 140

Obeso 22, 80, 88

Oncologia 96, 104, 105, 107, 145, 149, 155, 156, 157

Organ solid transplant 170

Osteocondrose 67

## **P**

Percepção do usuário 33

Perfil clínico 135, 144

Permeabilidade do canal arterial 184

Pré-eclâmpsia 1, 2, 7, 9, 10, 11

## Q

Quimioterapia 102, 145, 147, 150, 154, 155, 159

## R

Radioterapia 46, 47, 50, 51, 55, 57, 147, 149

Refluxo gastroesofágico 13, 14, 15, 16, 24

## S

Sarcoma 105, 106

Saúde 2, 3, 8, 10, 16, 22, 26, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 59, 63, 67, 71, 75, 81, 82, 83, 95, 98, 101, 103, 104, 108, 109, 112, 113, 116, 118, 119, 120, 121, 123, 136, 140, 143, 146, 148, 149, 153, 156, 157, 158, 159, 161, 182, 188

Síndrome de Takotsubo 59, 66

## T

Tecido adiposo 17, 80, 81, 82, 87

Tendão de Aquiles 67, 68, 69, 70

Toxoplasmosis 170, 171, 172, 173, 174, 175

Trabalho de parto 8, 27, 30, 31

Tratamento 1, 2, 4, 5, 8, 9, 10, 14, 15, 18, 22, 23, 34, 46, 47, 49, 50, 51, 65, 68, 70, 71, 95, 96, 97, 98, 99, 101, 102, 103, 122, 123, 125, 127, 128, 131, 139, 140, 141, 142, 143, 145, 148, 149, 150, 151, 152, 154, 155, 156, 158, 159, 162, 181, 182, 184, 185, 186, 187

Triagem nutricional 145

Tumor metacrônico 105

## U

Universitários 7, 37, 108, 111, 112, 120, 121

## V

VATS 105, 106, 107

# A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde



[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)



[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

# 2

# A medicina na determinação de processos patológicos e as práticas de saúde



[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)



[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)



[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)



[www.facebook.com/atenaeditora.com.br](https://www.facebook.com/atenaeditora.com.br)

# 2