

Endocrinologia e Medicina Estética

Edição XI

Capítulo 14

OBESIDADE: FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO CLÍNICO ATUAL

CLARA PERAÇOLO VIEIRA¹
GIZÉLI DOS SANTOS DANIEL¹
LETHYCIA DOS SANTOS MEDINA¹
MATHEUS BATISTA¹
NICOLE ECHELI GIL¹
VICTORIA NUNES BOLOGNANI¹

¹Discente – Curso de Medicina da Universidade Santo Amaro.

Palavras-chave: Obesidade; Fisiopatologia; Tratamento Clínico.

DOI

10.59290/6102150271

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica, multifatorial e de elevada relevância em saúde pública, associada a importante impacto metabólico, cardiovascular e funcional. Nas últimas décadas, sua prevalência aumentou de forma expressiva, alcançando proporções epidêmicas em escala global. Em 2022, mais de 1 bilhão de pessoas foram classificadas como obesas, correspondendo a aproximadamente 13% da população mundial, e as projeções indicam que, até 2035, cerca de 1,9 bilhão de adultos, aproximadamente 25% da população mundial, poderão ser afetados. Esse crescimento reforça a necessidade de compreender a obesidade não apenas como excesso de peso, mas como uma condição clínica progressiva, associada à redução da qualidade de vida e ao aumento do risco de doenças não transmissíveis, como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, câncer e distúrbios musculoesqueléticos (AHMED; MOHAMMED, 2025; KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; LIN; LI, 2021).

Do ponto de vista fisiopatológico, a obesidade resulta de uma homeostase energética desequilibrada e de um balanço energético positivo crônico, tradicionalmente compreendido como consequência da diferença entre ingestão e gasto calórico. Entretanto, suas causas essenciais permanecem complexas e parcialmente controversas, uma vez que o acúmulo excessivo de gordura corporal envolve a interação entre fatores genéticos, hormonais, metabólicos, neuroendócrinos, inflamatórios, psicológicos e ambientais. Nesse contexto, a obesidade visceral apresenta particular relevância clínica, pois está relacionada à resistência à insulina, alterações do metabolismo lipídico e inflamação crônica, mecanismos que contribuem para o desenvolvimento de complicações cardiome-

tabólicas (KHANNA; WELCH; REHMAN, 2026; LIN; LI, 2021; MCNAUGHT, 2026).

Apesar de o índice de massa corporal (IMC) ser amplamente utilizado para rastrear e classificar indivíduos com sobrepeso e obesidade, sua interpretação deve ser inserida em uma avaliação clínica mais abrangente. Os códigos da CID-10 e da CID-11 utilizam o IMC para o diagnóstico de obesidade, e, segundo a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, considera-se obesidade quando o IMC está acima de 30 kg/m². No entanto, as categorias de IMC podem variar conforme idade, sexo e grupos étnicos, especialmente em bebês, crianças e adolescentes. Além disso, evidências recentes destacam que o excesso de adiposidade pode exercer efeitos diretos e negativos sobre órgãos, tecidos ou sobre o indivíduo como um todo, produzindo manifestações clínicas típicas de doença. Nesse sentido, a distinção entre obesidade pré-clínica e obesidade clínica contribui para uma compreensão mais individualizada da condição: a obesidade pré-clínica corresponde ao excesso de adiposidade com função orgânica e tecidual preservada, mas com risco aumentado de progressão para obesidade clínica ou outras doenças não transmissíveis (BRAY; RYAN, 2025; KHANNA; WELCH; REHMAN, 2026; RUBINO *et al.*, 2025; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA, 2010).

O tratamento clínico da obesidade deve considerar seu caráter crônico, progressivo e associado a múltiplas complicações. Por isso, o manejo não deve se restringir a estratégias de perda ponderal de curto prazo, mas envolver acompanhamento contínuo e abordagem terapêutica integrada. Nesse contexto, a farmacoterapia tem assumido papel cada vez mais relevante e deve ser compreendida como parte do paradigma terapêutico da obesidade, especialmente diante da tendência de progressão do

peso corporal e das complicações associadas ao longo do tempo. O desenvolvimento de novas opções medicamentosas, incluindo terapias baseadas em vias hormonais envolvidas na regulação metabólica e no controle do apetite, ampliou as possibilidades de manejo clínico e reforçou a necessidade de uma abordagem individualizada, sustentada e baseada no risco global do paciente (BRAY; RYAN, 2025; KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; PEDERSEN *et al.*, 2025; SALVADOR, 2025).

Dessa forma, compreender a obesidade exige uma abordagem que integre seus mecanismos fisiopatológicos, critérios diagnósticos e possibilidades terapêuticas atuais. Ao reconhecer a obesidade como doença crônica e multifatorial, torna-se possível superar uma visão exclusivamente centrada no peso corporal e direcionar o cuidado para a avaliação do risco individual, identificação de complicações e escolha de estratégias clínicas eficazes, seguras e sustentáveis. Assim, este capítulo tem como objetivo apresentar os principais aspectos relacionados à fisiopatologia, ao diagnóstico e ao tratamento clínico atual da obesidade, oferecendo uma visão ampla e atualizada sobre uma das condições metabólicas mais prevalentes e desafiadoras da prática médica contemporânea.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de abril a junho de 2026. O levantamento bibliográfico foi conduzido por meio de buscas eletrônicas nas bases de dados PubMed, LILACS e SciELO, além de consultas direcionadas a manuais de sociedades de especialidades médicas e livros-texto de referência na área da endocrinologia.

Como critérios de inclusão, selecionou-se literatura publicada entre os anos de 2010 e 2026, com predomínio de diretrizes nacionais e

internacionais e consensos de associações médicas. Para os artigos científicos indexados nas bases de dados consultadas, delimitou-se o período de publicação entre 2016 e 2026, nos idiomas português e inglês. Foram utilizados os seguintes descritores: “*Obesity*”, “*Physiopathology*”, “*Diagnosis*”, “*Therapy*”, “*Drug Therapy*”, “*Pharmacotherapy*”, “*Diagnostic criteria*”, “*Endocrine regulation*” e “*GLP-1 receptor agonists*”. Os operadores booleanos OR e AND foram empregados para combinar os termos e cruzar os assuntos da pesquisa.

Foram excluídos artigos duplicados, publicações fora do recorte temporal estabelecido, estudos que não abordavam especificamente o tema proposto e materiais que não atendiam aos demais critérios de inclusão. Após a seleção, foram incluídas 16 publicações, as quais foram lidas integralmente para coleta e organização dos dados.

Os resultados foram apresentados de forma descritiva e organizados em categorias temáticas, contemplando a fisiopatologia da obesidade, suas manifestações clínicas, os critérios diagnósticos da doença e o tratamento clínico atualmente recomendado.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da obesidade

A obesidade é atualmente reconhecida como uma doença crônica, multifatorial, progressiva e recidivante, caracterizada pelo acúmulo excessivo ou pela distribuição anômala de tecido adiposo em magnitude suficiente para comprometer a homeostase metabólica e elevar o risco de morbimortalidade (RUBINO *et al.*, 2025; SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA, 2010). Nesse contexto, trata-se de uma condição complexa que ultrapassa o conceito simplista de balanço energético positivo, resultan-

do da interação dinâmica entre predisposição genética, mecanismos neuroendócrinos, disfunção adipocitária, fatores ambientais e determinantes comportamentais (AHMED; MOHAMMED, 2025; LYRA; LYRA, 2021). Além disso, sua elevada prevalência mundial e sua associação com diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, esteatose hepática associada à disfunção metabólica, neoplasias e distúrbios osteoarticulares tornam essencial a compreensão de sua fisiopatologia para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficazes (BRAY; RYAN, 2025; LIN; LI, 2021).

Inicialmente, a manutenção do peso corporal depende do equilíbrio entre ingestão energética, gasto calórico e capacidade de armazenamento metabólico (THEILADE *et al.*, 2021). Quando ocorre excedente energético sustentado, há acúmulo progressivo de triglicerídeos no tecido adiposo, inicialmente por hipertrofia dos adipócitos e, posteriormente, por hiperplasia celular (KASSOTIS *et al.*, 2022). Entretanto, a capacidade de expansão desse tecido é biologicamente limitada; assim, uma vez excedida, instala-se disfunção metabólica progressiva, com importantes repercussões sistêmicas (KONG *et al.*, 2025).

Ademais, o tecido adiposo humano apresenta heterogeneidade funcional, sendo composto pelo tecido adiposo branco, principal reservatório energético do organismo e responsável pela secreção de adipocinas; pelo tecido adiposo marrom, especializado em termogênese adaptativa mediada pela proteína desacopladora 1 (UCP1); e pelo tecido adiposo bege, formado por adipócitos induzíveis no tecido branco por meio do processo denominado *browning*. Consequentemente, a redução da atividade termogênica e a menor capacidade de *browning* contribuem para a diminuição do gasto energético e favorecem o ganho ponderal

(KASSOTIS *et al.*, 2022; MCNAUGHT, 2026).

Paralelamente, o controle central da fome, da saciedade e do gasto energético ocorre predominantemente no núcleo arqueado do hipotálamo, estrutura responsável por integrar sinais hormonais e nutricionais periféricos (THEILADE *et al.*, 2021). Nesse núcleo coexistem duas populações neuronais funcionalmente antagônicas: os neurônios POMC/CART, que promovem saciedade e aumentam o gasto energético por ativação melanocortinérgica, especialmente via receptor MC4R, e os neurônios AgRP/NPY, que estimulam a fome, reduzem a termogênese e favorecem a conservação energética (KHANNA; WELCH; REHMAN, 2026). Entre os principais hormônios envolvidos nesse processo, destacam-se a leptina, secretada proporcionalmente à massa adiposa e responsável por sinalizar suficiência energética; a insulina, que além de seus efeitos periféricos exerce ação anorexígena central; a grelina, hormônio orexígeno produzido predominantemente no estômago; e peptídeos intestinais como GLP-1, PYY e colecistocinina, que promovem saciedade (SALVADOR, 2025; THEILADE *et al.*, 2021).

Todavia, na obesidade observa-se frequentemente resistência central à leptina e à insulina. Tal fenômeno decorre de alterações no transporte hormonal através da barreira hematoencefálica, inflamação hipotalâmica, estresse do retículo endoplasmático e dessensibilização de receptores (KONG *et al.*, 2025). Dessa maneira, mesmo diante de hiperleptinemia e hiperinsulinemia, o sistema nervoso central interpreta inadequadamente o estado energético corporal, perpetuando hiperfagia relativa, redução do gasto energético e tendência à recuperação ponderal após perda de peso (KHANNA; WELCH; REHMAN, 2026; MCNAUGHT, 2026).

Além dos mecanismos centrais, o tecido adiposo é atualmente reconhecido como um importante órgão endócrino-imunometabólico (NADOLSKY *et al.*, 2025). Na obesidade, especialmente no compartimento visceral, a expansão adiposa promove hipóxia local, remodelamento fibrótico da matriz extracelular, estresse oxidativo e morte adipocitária (KASSOTIS *et al.*, 2022). Como consequência, esses fenômenos desencadeiam o recrutamento de células imunes e intensa alteração do perfil secretório do tecido adiposo. Entre as células inflamatórias envolvidas, destacam-se os macrófagos associados ao tecido adiposo, que sofrem transição de fenótipo anti-inflamatório, M2, para pró-inflamatório, M1 (KONG *et al.*, 2025). Esse estado inflamatório sistêmico crônico de baixa intensidade é denominado metaflamação e decorre do aumento da produção de citocinas inflamatórias, como fator de necrose tumoral alfa, interleucina-6, MCP-1 e resistina, paralelamente à redução da adiponectina, adipocina com propriedades anti-inflamatórias e sensibilizadoras da ação da insulina (LIN; LI, 2021).

Em continuidade, a inflamação crônica, associada ao excesso de ácidos graxos livres circulantes e ao depósito ectópico de lipídios, compromete a cascata intracelular de sinalização da insulina em fígado, músculo esquelético e tecido adiposo, resultando em resistência à insulina (KONG *et al.*, 2025; MCNAUGHT, 2026). Como resultado, ocorre redução da captação periférica de glicose, aumento da gliconeogênese hepática e hiperinsulinemia compensatória inicial. Com a persistência do quadro, instala-se progressiva disfunção das células beta pancreáticas, favorecendo o desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (LYRA; LYRA, 2021). Simultaneamente, a obesidade contribui para dislipidemia aterogênica, disfunção endotelial, aumento da atividade sim-

pática e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, elevando expressivamente o risco cardiovascular (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023).

No que se refere à susceptibilidade individual, a obesidade apresenta importante componente genético, com herdabilidade estimada entre 40% e 70% (LIN; LI, 2021). Casos monogênicos relacionados a mutações em genes como LEP, LEPR, POMC e MC4R são raros, enquanto a maioria dos indivíduos apresenta predisposição poligênica modulada por múltiplos loci associados ao apetite, à adipogênese e ao gasto energético (KONG *et al.*, 2025). Além disso, mecanismos epigenéticos exercem papel relevante. Nesse sentido, a hipótese das Origens Desenvolvimentistas da Saúde e da Doença propõe que exposições intrauterinas, como obesidade materna, diabetes gestacional ou desnutrição fetal, promovem alterações persistentes na expressão gênica por metilação do DNA, modificações de histonas e regulação por microRNAs, aumentando a susceptibilidade à obesidade ao longo da vida (KASSOTIS *et al.*, 2022).

Mais recentemente, a microbiota intestinal emergiu como componente adicional na fisiopatologia da obesidade. Estados de disbiose podem alterar a extração energética dos alimentos, modular a produção de metabólitos bacterianos e comprometer a integridade da barreira intestinal (AHMED; MOHAMMED, 2025). Em decorrência disso, o aumento da permeabilidade intestinal favorece endotoxemia metabólica por lipopolissacarídeos bacterianos, contribuindo para a inflamação sistêmica. Além disso, alterações na proporção entre Firmicutes e Bacteroidetes foram associadas ao ganho ponderal em parte dos estudos, embora os resultados permaneçam heterogêneos (KONG *et al.*, 2025). Ademais, os ácidos graxos de cadeia curta influenciam a secreção de GLP-1, a sensi-

bilidade à insulina e a lipogênese hepática, podendo exercer efeitos distintos conforme o contexto metabólico (SALVADOR, 2025).

Portanto, a obesidade deve ser compreendida como enfermidade sistêmica complexa, resultante da interação entre suscetibilidade biológica e ambiente obesogênico (BRAY; RYAN, 2025; LIU; HE; LI, 2024). Em síntese, sua fisiopatologia envolve desregulação neuro-endócrina do apetite, redução do gasto energético, expansão disfuncional do tecido adiposo, inflamação crônica de baixo grau, resistência hormonal e alterações metabólicas multiorgânicas (KHANNA; WELCH; REHMAN, 2026). Dessa forma, esse entendimento reforça a necessidade de abordagens terapêuticas integradas, que transcendam a simples restrição calórica e contemplem os múltiplos determinantes biológicos, sociais e ambientais da doença (PEDERSEN *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

Manifestações clínicas

A obesidade, por seu caráter crônico, multifatorial e sistêmico, apresenta manifestações clínicas que ultrapassam o excesso de peso corporal e envolvem múltiplos órgãos e sistemas. Além da adiposidade aumentada, os pacientes podem apresentar sintomas gerais, como fadiga, intolerância ao exercício, dispneia aos esforços e sudorese excessiva. Essas manifestações refletem tanto a sobrecarga metabólica e inflamatória quanto o impacto funcional da doença, podendo comprometer a qualidade de vida, a mobilidade e a realização de atividades cotidianas (LIN; LI, 2021; NADOLSKY *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

No sistema cardiovascular, a obesidade está associada a hipertensão arterial sistêmica, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e dislipidemia. Esses efeitos decorrem da interação entre resistência à insulina, inflamação

crônica de baixo grau, disfunção endotelial, ativação simpática e alterações no metabolismo lipídico, mecanismos que contribuem para o aumento do risco cardiometabólico global (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; LIN; LI, 2021).

As repercussões metabólicas também são centrais na apresentação clínica da obesidade. Entre elas, destacam-se resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2 e síndrome metabólica. A expansão disfuncional do tecido adiposo, especialmente no compartimento visceral, favorece o aumento de ácidos graxos livres circulantes, inflamação sistêmica e prejuízo da sinalização insulínica, contribuindo para alterações glicêmicas e metabólicas progressivas (KONG *et al.*, 2025; LIN; LI, 2021; LYRA; LYRA, 2021).

No sistema respiratório, a obesidade pode estar associada à síndrome da apneia obstrutiva do sono e à hipoventilação da obesidade, também conhecida como síndrome de Pickwick. Essas condições podem contribuir para piora da qualidade do sono, sonolência diurna, redução da tolerância ao exercício e aumento do risco cardiovascular, especialmente quando coexistem com outras comorbidades metabólicas (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; LYRA; LYRA, 2021).

As repercussões osteoarticulares são frequentes e relacionam-se principalmente à sobrecarga mecânica imposta pelo excesso de peso corporal. Entre as manifestações mais comuns, destacam-se osteoartrite, especialmente em joelhos e quadris, lombalgia e limitação funcional progressiva. Esses achados podem reduzir a mobilidade, dificultar a prática de atividade física e perpetuar o ciclo de ganho ponderal e piora funcional (LIN; LI, 2021; LYRA; LYRA, 2021; RUBINO *et al.*, 2025).

Do ponto de vista gastrointestinal, a obesidade está associada à doença hepática gordu-

rosa não alcoólica, ao refluxo gastroesofágico e à colelitíase. Essas manifestações reforçam o caráter sistêmico da doença e sua relação com alterações metabólicas, inflamatórias e funcionais que ultrapassam o tecido adiposo (KLOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; LYRA; LYRA, 2021).

Além das repercussões orgânicas, a obesidade também se associa a manifestações neuropsiquiátricas e psicossociais, incluindo depressão, ansiedade, baixa autoestima e estigma social. Esses fatores podem interferir na adesão terapêutica, no comportamento alimentar, na prática de atividade física e na busca por acompanhamento longitudinal, sendo fundamentais na avaliação clínica individualizada (LYRA; LYRA, 2021; RUBINO *et al.*, 2025).

No sistema reprodutivo, a obesidade pode estar relacionada à síndrome dos ovários policísticos, infertilidade e hipogonadismo masculino. Essas alterações refletem a influência da adiposidade excessiva sobre a regulação hormonal, a resistência à insulina e o funcionamento do eixo reprodutivo (LIN; LI, 2021; LYRA; LYRA, 2021).

Por fim, a obesidade também está associada ao aumento do risco de algumas neoplasias, incluindo câncer de mama, endométrio e colorretal. Dessa forma, suas manifestações clínicas devem ser compreendidas de maneira ampla, considerando não apenas o peso corporal, mas também a presença de comorbidades, limitações funcionais, sofrimento psicossocial e risco aumentado de doenças crônicas associadas (AHMED; MOHAMMED, 2025; LIN; LI, 2021; LYRA; LYRA, 2021).

Diagnóstico

O diagnóstico da obesidade deve ir além da avaliação isolada do índice de massa corporal (IMC), uma vez que medidas baseadas exclusivamente nesse parâmetro podem subestimar ou

superestimar a adiposidade corporal e, consequentemente, prejudicar a abordagem clínica individualizada (RUBINO *et al.*, 2025). Nesse contexto, um grupo global de especialistas propôs um consenso atualizado para o diagnóstico da obesidade, destacando a necessidade de diferenciar obesidade, obesidade pré-clínica e obesidade clínica (RUBINO *et al.*, 2025).

De forma geral, a obesidade é definida pelo excesso de adiposidade, com ou sem distribuição ou função anormal do tecido adiposo, sendo uma condição de causas multifatoriais ainda não totalmente compreendidas (RUBINO *et al.*, 2025; LIU; HE; LI, 2024). A obesidade pré-clínica corresponde ao estado de excesso de adiposidade com função preservada de tecidos e órgãos, mas com risco variável, em geral aumentado, de progressão para obesidade clínica e para outras doenças crônicas, como diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares, neoplasias e transtornos mentais. Já a obesidade clínica representa a doença plenamente estabelecida, associada a disfunção orgânica, dano a órgãos-alvo, limitações funcionais ou complicações potencialmente fatais, como acidente vascular cerebral, insuficiência renal e infarto do miocárdio (RUBINO *et al.*, 2025; LIU; HE; LI, 2024).

O critério básico para caracterização do estado de obesidade, seja pré-clínica ou clínica, envolve o uso do IMC associado a pelo menos um método adicional de confirmação do excesso de adiposidade. Essa confirmação pode ser feita por medição direta da gordura corporal, como bioimpedância ou absorciometria de raios X de dupla energia (DEXA), ou por outro critério antropométrico, como circunferência da cintura, relação cintura-quadril ou relação cintura-altura (RUBINO *et al.*, 2025; LIU; HE; LI, 2024).

Após a confirmação do excesso de adiposidade, deve-se avaliar a presença de obesidade

clínica. Para isso, além dos critérios antropométricos ou de composição corporal, é necessária a presença de um ou ambos os seguintes critérios clínicos: evidência de redução da função de órgãos ou tecidos atribuível à obesidade, ou limitação funcional substancial, ajustada à idade, na realização de atividades básicas da vida diária. Entre os exemplos de disfunção orgânica associada à obesidade, incluem-se fibrilação atrial recorrente, hipertensão da artéria pulmonar, trombose venosa profunda recorrente, hiperglicemia e insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Já as limitações funcionais podem envolver prejuízo em atividades como vestir-se, tomar banho e alimentar-se. Em indivíduos com IMC muito elevado, acima de 40 kg/m², o excesso de adiposidade pode ser pragmaticamente assumido, sem necessidade de confirmação adicional (RUBINO *et al.*, 2025; LIU; HE; LI, 2024).

Na prática clínica, o IMC permanece uma ferramenta amplamente utilizada para triagem e classificação. Em adultos, valores superiores a 30 kg/m² são empregados em conjunto com os critérios anteriormente mencionados para o diagnóstico de obesidade, pois podem refletir aumento de adiposidade corporal (NADOLSKY *et al.*, 2025). Entretanto, esses limites devem ser interpretados com cautela, pois podem variar de acordo com idade, sexo e etnia (LIU; HE; LI, 2024). Após a confirmação física do excesso de adiposidade, o IMC pode ser utilizado para classificar adultos em sobrepeso, quando entre 25,0 e 29,9 kg/m²; obesidade classe I, quando entre 30,0 e 34,9 kg/m²; obesidade classe II, quando entre 35,0 e 39,9 kg/m²; e obesidade classe III, quando igual ou superior a 40,0 kg/m² (NADOLSKY *et al.*, 2025).

Entre as medidas antropométricas complementares, a circunferência da cintura é uma das mais utilizadas para avaliação da obesidade central em ambientes clínicos. Os parâmetros

empregados pela Federação Internacional de Diabetes para definir circunferência abdominal aumentada em adultos são valores superiores a 90 cm para homens e superiores a 80 cm para mulheres (LIU; HE; LI, 2024; LYRA; LYRA, 2021). De modo semelhante, a relação cintura-quadril é considerada aumentada quando maior ou igual a 0,9 em homens e maior ou igual a 0,85 em mulheres, conforme diretrizes da Organização Mundial da Saúde (LYRA; LYRA, 2021). A relação cintura-altura também pode ser empregada na avaliação clínica da obesidade central, sendo considerado aumentado o valor superior a 0,5 em adultos (LIU; HE; LI, 2024; LYRA; LYRA, 2021).

Outra medida antropométrica descrita é a circunferência do pescoço, com valores aumentados acima de 34 cm para mulheres e acima de 37 cm para homens. Embora esses parâmetros possam auxiliar a avaliação clínica, é importante destacar que os valores antropométricos representam médias gerais estabelecidas para adultos e devem ser interpretados de acordo com características individuais, como sexo, idade e grupo étnico (LIU; HE; LI, 2024).

Além das medidas antropométricas, métodos de avaliação da composição corporal podem ser utilizados para estimar diretamente a gordura corporal. A bioimpedância avalia a composição corporal por meio da passagem de uma corrente elétrica pelo corpo, permitindo estimar percentual de massa magra, água corporal e gordura corporal. Já a absorciometria de raios X de dupla energia, ou DEXA, é considerada padrão-ouro na prática clínica, permitindo quantificar massa livre de gordura, massa gorda e conteúdo mineral ósseo de maneira rápida e precisa. Os valores de referência desses métodos variam significativamente conforme sexo, idade e etnia (LIU; HE; LI, 2024; LYRA; LYRA, 2021).

Por fim, a obesidade pré-clínica deve ser interpretada como uma condição heterogênea, e não necessariamente como um estado inevitável de progressão para doença clínica. Em alguns indivíduos, pode representar estágio inicial de obesidade clínica; em outros, pode corresponder a um fenótipo com menor tendência a comprometer a função orgânica ao longo do tempo, ou ainda estar relacionada a doenças secundárias ou efeito colateral de medicamentos. Dessa forma, pessoas com obesidade pré-clínica devem ser acompanhadas por meio de triagem e monitoramento apropriados, com o objetivo de prevenir progressão clínica e identificar precocemente comorbidades associadas (RUBINO *et al.*, 2025).

Tratamento clínico atual

O tratamento da obesidade deve ser individualizado e considerar seu caráter crônico, progressivo e recidivante. Nesse contexto, o objetivo terapêutico não deve se restringir à perda ponderal isolada, mas incluir o controle das comorbidades associadas, a redução do risco cardiovascular, a melhora da funcionalidade e a preservação da qualidade de vida do paciente. Assim, o manejo deve ser planejado de forma longitudinal, com acompanhamento contínuo e estratégias sustentáveis ao longo do tempo (BRAY; RYAN, 2025; NADOLSKY *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

Atualmente, as principais estratégias adotadas envolvem mudanças no estilo de vida, terapia comportamental, farmacoterapia e, em casos específicos, cirurgia bariátrica. A base do tratamento consiste na modificação dos hábitos de vida, com adoção de dieta hipocalórica orientada para déficit energético, aumento da ingestão de fibras e proteínas, adequada ingestão hídrica e estímulo à prática regular de atividade física. Entre os principais efeitos dessas intervenções, destacam-se o aumento do gasto

energético, a melhora da sensibilidade à insulina e a redução da gordura visceral (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; NADOLSKY *et al.*, 2025).

A atividade física deve ser incorporada de maneira progressiva e compatível com a capacidade clínica e funcional do paciente. De modo geral, recomenda-se a realização de pelo menos 150 minutos semanais de exercício de intensidade moderada, com benefício adicional quando se atinge entre 200 e 300 minutos por semana para perda ponderal mais significativa. Além do impacto no peso corporal, a prática regular de exercícios contribui para melhora cardiometabólica, preservação de massa magra, redução de limitações funcionais e maior manutenção dos resultados obtidos (NADOLSKY *et al.*, 2025).

Nos últimos anos, houve avanço significativo nas opções farmacológicas para o tratamento da obesidade, especialmente com o uso de medicamentos inicialmente desenvolvidos para o diabetes mellitus tipo 2. A farmacoterapia está indicada para pacientes com IMC ≥ 30 kg/m² ou IMC ≥ 27 kg/m² na presença de comorbidades, devendo ser sempre associada a mudanças no estilo de vida e acompanhamento profissional. Essa abordagem é particularmente relevante diante da tendência de progressão da obesidade e da possibilidade de reganho ponderal quando o tratamento é interrompido (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; NADOLSKY *et al.*, 2025; PEDERSEN *et al.*, 2025).

Entre as principais classes medicamentosas, destacam-se os agonistas do receptor de GLP-1, como semaglutida e liraglutida. Esses fármacos atuam por mecanismos relacionados ao aumento da saciedade, redução do esvaziamento gástrico e consequente diminuição da ingestão alimentar, promovendo perda ponderal média descrita entre 10% e 15%, conforme o medi-

camento utilizado, o perfil do paciente e o contexto terapêutico. Além do efeito sobre o peso, essas medicações reforçam a compreensão da obesidade como doença relacionada a vias hormonais e neuroendócrinas de regulação do apetite e do metabolismo (PEDERSEN *et al.*, 2025; SALVADOR, 2025).

Além dos agonistas de GLP-1, os agonistas duplos de GLP-1 e GIP, como a tirzepatida, têm demonstrado resultados ainda mais expressivos, com redução ponderal descrita em até 20% do peso corporal. Esses medicamentos ampliam as possibilidades do manejo clínico e reforçam a importância de uma abordagem individualizada, considerando eficácia, segurança, tolerabilidade, comorbidades associadas, acesso ao tratamento e necessidade de seguimento contínuo (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; PEDERSEN *et al.*, 2025; SALVADOR, 2025).

Devido ao caráter crônico da obesidade, o uso de farmacoterapia deve ser compreendido como parte de um plano terapêutico sustentado, e não como intervenção pontual. A suspensão das medicações está frequentemente associada ao reganho de peso, o que evidencia a necessidade de acompanhamento longitudinal, monitoramento de resposta clínica, manejo de efeitos adversos e reavaliação periódica dos objetivos terapêuticos (BRAY; RYAN, 2025; PEDERSEN *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

Em casos selecionados, a cirurgia bariátrica constitui uma alternativa terapêutica eficaz, especialmente para pacientes com IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² associado a comorbidades. Esse tipo de intervenção pode promover perda ponderal significativa e sustentada, além de melhora importante de condições metabólicas, como diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e dislipidemia. Em pacientes com obesidade grave, pode ser necessária perda ponderal pré-operatória com o objetivo de reduzir riscos cirúrgicos e anestésicos e melhorar as

condições clínicas gerais para o procedimento (KLOOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; NADOLSKY *et al.*, 2025).

Portanto, o tratamento clínico atual da obesidade deve integrar mudança de estilo de vida, abordagem comportamental, farmacoterapia e, quando indicado, avaliação para cirurgia bariátrica. A escolha terapêutica deve considerar não apenas o IMC, mas também o grau de adiposidade, a presença de comorbidades, o risco cardiometabólico, as limitações funcionais, o contexto psicossocial e os objetivos individuais do paciente. Dessa forma, o manejo da obesidade deve ser contínuo, interdisciplinar e centrado na redução de risco, no controle de complicações e na melhora global da saúde (NADOLSKY *et al.*, 2025; PEDERSEN *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

CONCLUSÃO

A obesidade deve ser compreendida como uma doença crônica, multifatorial, progressiva e recidivante, associada a importantes repercussões metabólicas, cardiovasculares, respiratórias, osteoarticulares, gastrointestinais, neuropsiquiátricas, reprodutivas e neoplásicas. Sua fisiopatologia envolve a interação entre fatores genéticos, epigenéticos, neuroendócrinos, metabólicos, inflamatórios, comportamentais e ambientais, ultrapassando a interpretação simplificada baseada apenas no balanço entre ingestão e gasto energético (AHMED; MOHAMMED, 2025; LIN; LI, 2021; RUBINO *et al.*, 2025).

Nesse contexto, o diagnóstico da obesidade deve ir além do índice de massa corporal isolado. Embora o IMC permaneça uma ferramenta útil para triagem e classificação, sua interpretação deve ser integrada a outros parâmetros antropométricos, métodos de avaliação da composição corporal, presença de comorbidades,

disfunção orgânica e limitações funcionais. A distinção entre obesidade pré-clínica e obesidade clínica reforça a necessidade de uma avaliação individualizada, voltada não apenas para o peso corporal, mas também para o risco global do paciente (LIU; HE; LI, 2024; NADOLSKY *et al.*, 2025; RUBINO *et al.*, 2025).

O tratamento clínico atual deve ser contínuo, sustentado e individualizado, contemplando mudanças no estilo de vida, abordagem comportamental, farmacoterapia e, em casos selecionados, cirurgia bariátrica. O avanço das terapias farmacológicas, especialmente aquelas baseadas em vias hormonais relacionadas ao controle do apetite e do metabolismo, ampliou as possibilidades terapêuticas e reforçou a

necessidade de acompanhamento longitudinal, uma vez que a interrupção do tratamento pode estar associada ao reganho ponderal (KLOCK; ZIEGLER; DISCHINGER, 2023; PEDERSEN *et al.*, 2025; SALVADOR, 2025).

Dessa forma, o manejo da obesidade deve superar uma abordagem centrada exclusivamente na perda de peso e priorizar a redução de risco, o controle de comorbidades, a melhora funcional e a qualidade de vida. O reconhecimento da obesidade como uma condição sistêmica complexa permite uma prática clínica mais adequada, baseada na avaliação individual, na identificação precoce de complicações e na escolha de estratégias terapêuticas seguras, eficazes e sustentáveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHMED, S.K., MOHAMMED, R.A. Obesity: prevalence, causes, consequences, management, preventive strategies and future research directions. *Metabolism Open*, v. 27, p. 100375, 2025. doi: 10.1016/j.metop.2025.100375.
- BRAY, G.A., RYAN, D.H. Beyond Obesity. *Medical Science*, v. 13, n. 3, p. 176, 2025. doi: 10.3390/medsci13030176.
- KASSOTIS, C. *et al.* Obesity I: overview and molecular and biochemical mechanisms. *Biochemical Pharmacology*, v. 199, p. 115012, 2022. doi: 10.1016/j.bcp.2022.115012.
- KHANNA D., WELCH B.S., REHMAN A. Pathophysiology of Obesity. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2026.
- KLOOCK, S., ZIEGLER, C.G., DISCHINGER, U. Obesity and its comorbidities, current treatment options and future perspectives: challenging bariatric surgery? *Pharmacology & Therapeutics*, v. 251, p. 108549, 2023. doi: 10.1016/j.pharmthera.2023.108549.
- KONG, Y. *et al.* Obesity: pathophysiology and therapeutic interventions. *Molecular Biomedicine*, v. 6, p. 25, 2025. doi: 10.1186/s43556-025-00243-8.
- LIN, X., LI, H. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Frontiers in Endocrinology*, v. 12, p. 706978, 2021. doi: 10.3389/fendo.2021.706978.
- LIU, X., HE, M., LI, Y. Adult obesity diagnostic tool: a narrative review. *Medicine, Baltimore*, v. 103, n. 17, p. e37946, 2024. doi: 10.1097/MD.00000000000037946.
- LYRA, R., LYRA, R. Obesidade: relevância, avaliação diagnóstica e complicações. In: Vilar L., editor. *Endocrinologia Clínica*. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p. 1474-1482, 2021.
- MCNAUGHT, J. Pathophysiology of obesity. *Journal of Clinical Lipidology*, v. 20, n. 1S, p. 21-25, 2026. doi: 10.1016/j.jacl.2025.06.016.
- NADOLSKY, K. *et al.* American Association of Clinical Endocrinology consensus statement: algorithm for the evaluation and treatment of adults with obesity/adiposity-based chronic disease - 2025 update. *Endocrine Practice*, v. 31, n. 11, p. 1351-1394, 2025. doi: 10.1016/j.eprac.2025.07.017.
- PEDERSEN, S.D. *et al.* Pharmacotherapy for obesity management in adults. *CMAJ*, v. 197, n. 27, p. E797-E809, 2025. doi: 10.1503/cmaj.250502.
- RUBINO, F. *et al.* Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinology*, v. 13, n. 3, p. 221-262, 2025. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
- SALVADOR, J. GLP-1-based medications: mechanisms involved in obesity treatment. *Clínica Médica*, v. 165, n. 1, p. 107035, 2025. doi: 10.1016/j.medcli.2025.107035.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE ENDOCRINOLOGIA E METABOLOGIA. O que é a Obesidade? SBEM, 2010. Disponível em: <https://www.endocrino.org.br/2010/03/12/o-que-e-a-obesidade/>. Acesso em: 04 mai. 2026.
- THEILADE, S. *et al.* An overview of obesity mechanisms in humans: endocrine regulation of food intake, eating behaviour and common determinants of body weight. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, v. 23, Suppl 1, p. 17-35, 2021. doi: 10.1111/dom.14273.