

OBESIDADE E ADIPOSIDADE COMO FATORES ASSOCIADOS À DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA (MASLD): REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

OBESITY AND ADIPOSITY AS FACTORS ASSOCIATED WITH METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE (MASLD): A NARRATIVE LITERATURE REVIEW

Ariana Almeida Faker¹
Fernando Menezes Barroso do Bomfim Filho²
Lana Márcia Ferreira Lopes³

RESUMO: Introdução: A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica (MASLD) é uma condição cada vez mais reconhecida na prática clínica e apresenta forte relação com obesidade, adiposidade visceral, resistência à insulina e risco cardiometabólico. Apesar disso, diferentes estudos têm mostrado que a melhora hepática pode depender tanto da perda de peso quanto de mudanças qualitativas na dieta, na composição corporal e no metabolismo. Objetivo: Analisar, por meio de revisão narrativa, a relação entre obesidade/adiposidade e MASLD, destacando fatores associados, intervenções avaliadas em ensaios clínicos e principais desfechos hepáticos e metabólicos. Métodos: Foi realizada busca no PubMed em 29/07/2026, utilizando a estratégia: ("Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease" OR MASLD) AND ("Obesity" OR "Abdominal Obesity" OR Adiposity) AND ("Risk Factors" OR Association OR Prevalence). Foram aplicados filtros para Clinical Trial, Randomized Controlled Trial e últimos 10 anos. Após triagem de 60 registros, 43 estudos foram incluídos na síntese, sendo 35 no núcleo principal e 8 como apoio. Resultados: Os estudos indicaram que redução de peso, circunferência abdominal, gordura visceral e melhora da resistência à insulina se associaram a reduções de gordura hepática, esteatose e marcadores metabólicos. Intervenções dietéticas e de estilo de vida foram frequentes, enquanto agonistas incretínicos, moduladores metabólicos e alguns nutracêuticos apresentaram resultados variáveis, porém clinicamente relevantes em subgrupos. Conclusão: A obesidade e a adiposidade, especialmente visceral/abdominal, constituem elementos centrais na MASLD. O manejo deve priorizar perda ponderal sustentável, melhora da composição corporal, controle metabólico e individualização terapêutica.

Palavras-chave: MASLD. obesidade. adiposidade. fatores de risco. esteatose hepática. ensaio clínico.

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade de Vassouras, Vassouras/RJ.

² Discente do curso de Medicina da Universidade de Vassouras, Vassouras/RJ.

³ Docente do curso de Medicina da Universidade de Vassouras, Vassouras/RJ.

ABSTRACT: Introduction: Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) is increasingly recognized in clinical practice and is strongly linked to obesity, visceral adiposity, insulin resistance and cardiometabolic risk. However, hepatic improvement may depend not only on weight loss but also on diet quality, body composition and metabolic changes. Objective: To narratively review the association between obesity/adiposity and MASLD, emphasizing related factors, clinical trial interventions and main hepatic and metabolic outcomes. Methods: A PubMed search was performed on July 29, 2026, using the strategy: ("Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease" OR MASLD) AND ("Obesity" OR "Abdominal Obesity" OR Adiposity) AND ("Risk Factors" OR Association OR Prevalence). Clinical Trial, Randomized Controlled Trial and last 10 years filters were applied. After screening 60 records, 43 studies were included in the synthesis, with 35 as the main core and 8 as supporting studies. Results: The studies showed that reductions in body weight, waist circumference, visceral fat and insulin resistance were associated with improvements in liver fat, steatosis and metabolic markers. Dietary and lifestyle interventions were frequent, whereas incretin-based agents, metabolic modulators and selected nutraceuticals showed variable but clinically relevant findings in specific subgroups. Conclusion: Obesity and adiposity, especially visceral/abdominal adiposity, are central elements in MASLD. Management should prioritize sustainable weight loss, improvement in body composition, metabolic control and individualized treatment.

Keywords: MASLD. obesity. adiposity. risk factors. hepatic steatosis. clinical trial.

INTRODUÇÃO

2

A doença hepática esteatótica associada à disfunção metabólica, conhecida pela sigla MASLD, representa uma forma de acometimento hepático intimamente relacionada a alterações metabólicas sistêmicas. O termo ganhou espaço por destacar a participação de fatores como obesidade, resistência à insulina, diabetes tipo 2, dislipidemia e adiposidade visceral na origem e na progressão da esteatose hepática. Nesse contexto, a doença deixa de ser interpretada apenas como acúmulo de gordura no fígado e passa a ser compreendida como manifestação hepática de um estado cardiometabólico mais amplo (BARB et al., 2025; SANYAL et al., 2024; HARRISON et al., 2025).

A obesidade, especialmente quando acompanhada de aumento da circunferência abdominal e do tecido adiposo visceral, favorece maior fluxo de ácidos graxos livres ao fígado, inflamação de baixo grau, resistência à insulina e alteração do metabolismo lipídico. Esses mecanismos contribuem para acúmulo de triglicerídeos intra-hepáticos, progressão para esteato-hepatite, fibrose e aumento do risco cardiovascular. Por isso, os ensaios clínicos recentes têm avaliado não apenas a presença de esteatose, mas também peso corporal, composição corporal, gordura visceral, enzimas hepáticas, rigidez/fibrose, marcadores inflamatórios e

parâmetros glicolipídicos (SANYAL et al., 2024; BARB et al., 2025; LAMBERT et al., 2025; PAFILI et al., 2025).

Nos estudos incluídos nesta revisão, a relação entre adiposidade e MASLD aparece sob diferentes perspectivas. Alguns avaliam intervenções dietéticas, como dieta mediterrânea, restrição calórica, alimentação com janela de tempo, modificação de carboidratos e aumento de fibras. Outros testam fármacos com efeito sobre peso e metabolismo, como retatrutida, semaglutida, pemvidutida, tirzepatida e lanifibranor. Há ainda estudos com suplementos, exercício, cirurgia/endoscopia bariátrica, biomarcadores e subgrupos específicos. Essa diversidade reforça que a MASLD não deve ser discutida por uma única via terapêutica, mas por um conjunto de mecanismos que envolve obesidade, adiposidade e disfunção metabólica (NOTARNICOLA et al., 2024; TSITSOU et al., 2025; HOLMER et al., 2025; SANYAL et al., 2024; HARRISON et al., 2025; CAUSSY et al., 2025).

Dessa forma, o objetivo deste artigo é analisar, por meio de revisão narrativa da literatura, a relação entre obesidade/adiposidade e MASLD, destacando fatores associados, intervenções estudadas em ensaios clínicos e os principais desfechos hepáticos e metabólicos observados nos estudos selecionados.

METODOLOGIA

3

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura, com organização sistematizada da busca e da seleção dos estudos. A base utilizada foi o PubMed, consultada em 29 de julho de 2026. A estratégia de busca empregada foi: ("Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease" OR MASLD) AND ("Obesity" OR "Abdominal Obesity" OR Adiposity) AND ("Risk Factors" OR Association OR Prevalence). Na própria plataforma, foram aplicados os filtros Clinical Trial, Randomized Controlled Trial e publicações dos últimos 10 anos. A opção por revisão narrativa se justifica pela heterogeneidade dos estudos identificados, que incluíram diferentes intervenções, populações, tempos de seguimento e desfechos hepáticos/metabólicos.

Foram incluídos estudos em humanos, preferencialmente adultos, com desenho de ensaio clínico, ensaio clínico randomizado, estudo controlado ou análise secundária de ensaios clínicos. Também foram considerados estudos que abordavam MASLD, MAFLD, NAFLD, MASH ou esteatose hepática em associação com obesidade, adiposidade, sobrepeso, diabetes tipo 2, resistência à insulina, composição corporal ou risco cardiometabólico. Os desfechos de interesse incluíram gordura hepática, esteatose, rigidez/fibrose, enzimas hepáticas, peso

corporal, circunferência abdominal, adiposidade visceral, composição corporal, resistência à insulina, perfil lipídico e marcadores inflamatórios.

Foram excluídos artigos de revisão, editoriais, cartas, estudos em animais ou in vitro, protocolos sem resultados finais, populações exclusivamente pediátricas/adolescentes, estudos sem relação direta com a pergunta do trabalho, populações muito específicas sem contribuição direta para o fenótipo metabólico usual da MASLD, textos completos não recuperados e duplicatas. Os dados extraídos incluíram autor, ano, desenho do estudo, população, intervenção ou exposição, tempo de seguimento, desfechos avaliados, principais resultados e conclusão.

Quadro 1 - Estratégia de busca e critérios de elegibilidade

Item	Descrição
Base consultada	PubMed.
Estratégia de busca	("Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease" OR MASLD) AND ("Obesity" OR "Abdominal Obesity" OR Adiposity) AND ("Risk Factors" OR Association OR Prevalence)
Filtros aplicados	Clinical Trial, Randomized Controlled Trial e publicações dos últimos 10 anos.
Critérios de inclusão	Estudos em humanos, preferencialmente adultos, publicados nos últimos 10 anos, com desenho de ensaio clínico, ensaio clínico randomizado, estudo controlado ou análise secundária de ensaios clínicos, abordando MASLD/MAFLD/NAFLD/MASH ou esteatose hepática associada a obesidade, adiposidade, sobrepeso, diabetes tipo 2, composição corporal ou risco cardiometabólico.
Critérios de exclusão	Revisões, editoriais, cartas, protocolos sem resultados finais, estudos em animais ou in vitro, população exclusivamente pediátrica/adolescente, estudos sem relação direta com doença hepática esteatótica metabólica e obesidade/adiposidade, populações muito específicas sem aplicação direta ao fenótipo metabólico usual, textos completos não recuperados e duplicatas.
Dados extraídos	Autor, ano, título, desenho, população, intervenção ou exposição, duração, desfechos hepáticos/metabólicos, principais resultados e conclusão.

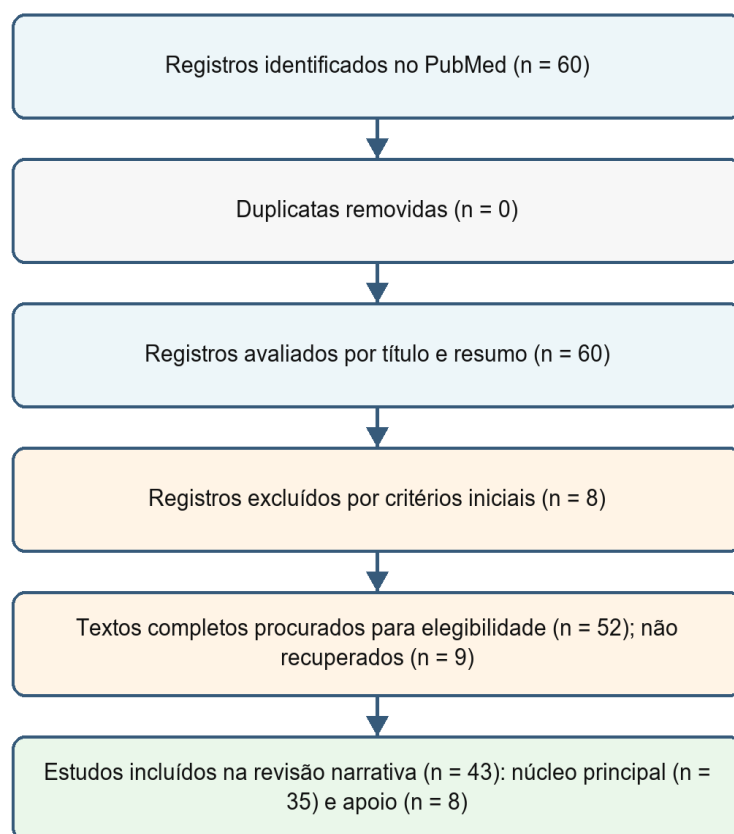
Fonte: elaboração própria.

Quadro 2 - Etapas de seleção dos estudos

Etapa	Número	Observação
Registros identificados no PubMed	60	Busca realizada em 29/07/2026.
Duplicatas removidas	0	Não foram identificadas duplicatas no arquivo exportado do PubMed.
Registros triados por título e resumo	60	Todos os registros exportados foram avaliados.
Registros excluídos por critérios iniciais	8	Principalmente por população pediátrica/adolescente, protocolo/desenho sem resultado final, lipodistrofia ou baixa aderência ao recorte do trabalho.
Textos completos procurados	52	Registros potencialmente elegíveis após a triagem inicial.
Textos completos não recuperados	9	Registros sem PDF correspondente entre os arquivos enviados.
Artigos incluídos na revisão	43	35 compuseram o núcleo principal e 8 foram utilizados como apoio.

Fonte: elaboração própria.

Fluxograma de seleção dos estudos



Fonte: elaboração própria, a partir da busca PubMed realizada em 29/07/2026.

RESULTADOS

A busca identificou 60 registros no PubMed, sem duplicatas no arquivo exportado. Após a leitura dos títulos e resumos, 8 registros foram excluídos por não atenderem aos critérios estabelecidos. Entre os 52 textos completos potencialmente elegíveis, 9 não foram recuperados entre os PDFs enviados. Ao final, 43 estudos compuseram a revisão narrativa, sendo 35 classificados como núcleo principal e 8 como apoio. A maior parte dos artigos foi publicada entre 2024 e 2026, refletindo a atualização recente da nomenclatura MASLD e a expansão de estudos voltados para risco cardiometabólico.

Quadro 3 - Síntese temática dos artigos incluídos

Eixo temático	n	Síntese dos achados	Exemplos
Dieta e restrição energética	17	Predominaram intervenções com padrão mediterrâneo, restrição calórica, janela alimentar, baixo índice glicêmico, modificação de carboidratos, frutas e planos alimentares acompanhados. Em geral, houve melhora de peso, circunferência abdominal, esteatose ou marcadores metabólicos.	NOTARNICOLA et al. (2024); TSITSOU et al. (2025); MOGNA-PELÁEZ et al. (2024); WANG et al. (2025); BAGNATO et al. (2024)
Farmacoterapia incretínica/antiobesidade	9	Ensaio com retatrutida, pemvidutida, semaglutida, tirzepatida e estratégias antiobesidade mostraram reduções relevantes de peso e gordura hepática, reforçando o papel da perda ponderal e da adiposidade visceral.	SANYAL et al. (2024); ARMSTRONG et al. (2025); HARRISON et al. (2025); DITZENBERGER et al. (2025); CAUSSY et al. (2025)
Suplementos/nutracêuticos	8	A evidência foi heterogênea; alguns estudos sugeriram melhora de enzimas hepáticas, inflamação ou esteatose, enquanto outros tiveram efeitos mais limitados.	EBRAHIMPOUR-KOUJAN et al. (2024); PERVA et al. (2024); YAIKWAWONG et al. (2025); STEFAN et al. (2026); KOPERSKA et al. (2025)
Estilo de vida e exercício	3	Intervenções com exercício, estilo de vida e apoio digital foram associadas à melhora de marcadores corporais e hepáticos, embora com variabilidade nos desfechos.	SAIDI et al. (2025); KAEWDECH et al. (2024); ASKARI et al. (2025)
Moduladores metabólicos/ppar	3	Os estudos com lanifibranor e saroglitazar apontaram melhora de resistência à insulina, esteatose ou parâmetros metabólicos, inclusive em subgrupos com diabetes tipo 2 ou MASLD não obesa.	BARB et al. (2025); BHAGAT et al. (2026); ISHIMARU et al. (2025)
Outros aspectos metabólicos	2	Incluíram estudos mecanísticos ou complementares sobre metabolismo, adiposidade e esteatose.	RUSSO et al. (2024); ZHYZHNEUSKAYA et al. (2025)
Antidiabéticos/sglt 2	1	O estudo incluído abordou risco hepático em pacientes com diabetes tipo 2, reforçando a ligação entre controle metabólico e fígado.	OSCARSSON et al. (2026)

Fonte: elaboração própria.

INTERVENÇÕES DIETÉTICAS, PERDA DE PESO E COMPOSIÇÃO CORPORAL

As intervenções dietéticas e de restrição energética formaram o eixo mais frequente da revisão. Estudos com dieta mediterrânea, janela alimentar, dietas de baixo índice glicêmico, modificação da qualidade dos carboidratos, substituição alimentar e acompanhamento de estilo de vida mostraram que a melhora da esteatose costuma acompanhar a redução de peso, do IMC, da circunferência abdominal e da gordura corporal. No estudo CHRONO-NAFLD, todos os grupos em dieta mediterrânea hipocalórica apresentaram reduções de peso, medidas antropométricas e pressão arterial, enquanto a janela alimentar precoce mostrou melhora adicional de parâmetros glicêmicos (TSITSOU et al., 2025). O acompanhamento de um ano de uma intervenção dietética de curta duração também sugeriu manutenção de benefícios em esteatose, peso e ingestão alimentar (HOLMER et al., 2025).

Nem todos os efeitos dependeram exclusivamente da perda ponderal. A suplementação com laranja inteira reduziu a prevalência de esteatose hepática sem mudanças relevantes no peso, na circunferência abdominal ou na composição corporal, sugerindo possível papel de compostos bioativos e qualidade alimentar (NOTARNICOLA et al., 2024). Estudos com baixo índice glicêmico e maior teor de fibras também apontaram redução da fração de gordura hepática e melhora de HOMA-IR, mesmo em intervenções curtas (AL-AWADI et al., 2026). Esses achados sugerem que a adiposidade é central, mas não atua isoladamente: qualidade da dieta, perfil glicêmico, fibras, padrão alimentar e adesão podem modificar o risco hepático.

Intervenções digitais e programas de estilo de vida também foram relevantes. Estudos com apoio por smartphone, mudança de hábitos, exercício e planos com maior teor proteico indicaram melhora de enzimas hepáticas, composição corporal ou marcadores de esteatose, embora os resultados variem conforme duração, adesão e população avaliada (KAEWDECH et al., 2024; CHO et al., 2024; WANG et al., 2025; BAGNATO et al., 2024; GARCÍA et al., 2025). Em conjunto, os achados reforçam que a perda de peso continua sendo um alvo prático, mas que a sustentabilidade e a qualidade do plano alimentar são decisivas.

FARMACOTERAPIA ANTIOBESIDADE E MELHORA DA GORDURA HEPÁTICA

Os estudos com fármacos voltados ao controle de peso e metabolismo mostraram alguns dos efeitos mais intensos sobre gordura hepática. No ensaio de SANYAL et al. (2024), a retatrutida reduziu a gordura hepática de forma dose-dependente, com reduções relativas de

42,9% a 82,4% em 24 semanas, enquanto o placebo permaneceu praticamente inalterado. O estudo também mostrou que a redução da gordura hepática se correlacionou com mudanças no peso corporal, na gordura abdominal e em medidas de sensibilidade à insulina, reforçando a ligação entre adiposidade e resposta hepática.

O pemvidutide, agonista dual GLP-1/glucagon, também produziu reduções expressivas do conteúdo de gordura hepática em pessoas com MASLD e IMC elevado, além de reduzir peso e marcadores de inflamação hepática (HARRISON et al., 2025). A semaglutida apareceu em estudos com diferentes enfoques: uma análise conjunta mostrou perda ponderal semelhante em indivíduos com MASLD/MASH independentemente da presença de diabetes tipo 2 (ARMSTRONG et al., 2025), e o estudo SLIM LIVER sugeriu manutenção funcional apesar de perda de volume muscular durante o tratamento em pessoas vivendo com HIV e MASLD (DITZENBERGER et al., 2025). A tirzepatida, em análise exploratória do SYNERGY-NASH, reforçou a importância de respostas metabólicas e histológicas articuladas em MASH (CAUSSY et al., 2025).

Outras estratégias farmacológicas tiveram efeitos mais específicos. O naltrexona-bupropiona foi avaliado em pacientes com diabetes tipo 2 e excesso de peso, com foco em esteatose e fibrose (SAIDI et al., 2025). Fármacos SGLT2, como ipragliflozina e dapagliflozina, apareceram em estudos de pacientes com diabetes tipo 2, adiposidade muscular ou risco de fibrose hepática (ISHIMARU et al., 2025; OSCARSSON et al., 2026). Esses dados sugerem que o controle metabólico pode interferir no risco hepático, mesmo quando o desfecho primário do estudo não é exclusivamente a MASLD.

MODULADORES METABÓLICOS, SUPLEMENTOS E NUTRACÊUTICOS

Os moduladores metabólicos mostraram resultados relevantes em subgrupos. O lanifibranor reduziu triglicerídeos intra-hepáticos, melhorou resistência à insulina hepática e periférica e aumentou adiponectina em pacientes com diabetes tipo 2 e MASLD, embora tenha sido associado a discreto ganho de peso (BARB et al., 2025). O saroglitazar foi estudado em MASLD não obesa, destacando que a doença também pode ocorrer sem obesidade franca, especialmente quando há disfunção metabólica, resistência à insulina ou alteração de composição corporal (BHAGAT et al., 2026).

Entre suplementos e nutracêuticos, os achados foram heterogêneos. Curcumina, micronutrientes, vitamina D, glicina, Cornus mas, extrato de alcachofra, fosfolipídios

essenciais e geleia real foram avaliados em populações distintas e com desfechos variados, incluindo enzimas hepáticas, inflamação, adiponectina, resistência à insulina, rigidez hepática e marcadores oxidativos (YAIKWAWONG et al., 2025; PERVA et al., 2024; EBRAHIMPOUR-KOUJAN et al., 2024; TAN et al., 2025; SANGSEFIDI et al., 2026; HOLLÄNDER et al., 2026; STEFAN et al., 2026; ASKARI et al., 2025). Apesar de alguns sinais favoráveis, a diversidade metodológica e o tamanho amostral reduzido de muitos estudos impedem considerar esses recursos como substitutos das medidas centrais de controle ponderal e metabólico.

BIOMARCADORES, GENÉTICA E INDIVIDUALIZAÇÃO DO RISCO

Além das intervenções, parte dos estudos investigou marcadores capazes de explicar ou prever resposta terapêutica. Marcadores inflamatórios foram avaliados como ferramentas de diagnóstico e nutrição de precisão no estudo Fatty Liver in Obesity (MOGNA-PELÁEZ et al., 2024). A expressão de interleucina-1 beta em células mononucleares circulantes foi associada à melhora da doença esteatótica após perda de peso em indivíduos com obesidade e pré-diabetes ou diabetes tipo 2 (SIMEONE et al., 2025). Painéis de microRNAs e o genótipo PNPLA3 também apareceram como elementos de personalização da resposta à dieta e da adiposidade hepática (TOBARUELA-RESOLA et al., 2025; PAFILI et al., 2025; TAURIANEN et al., 2026).

9

Esses achados ajudam a explicar por que indivíduos com o mesmo IMC podem apresentar riscos hepáticos diferentes. A distribuição da gordura, a resistência à insulina, a genética, o padrão alimentar e a atividade inflamatória parecem modular a resposta clínica. Assim, a MASLD exige avaliação para além do peso isolado, incluindo circunferência abdominal, composição corporal, perfil glicêmico, lipídico e marcadores hepáticos (MOGNA-PELÁEZ et al., 2024; PAFILI et al., 2025; TAURIANEN et al., 2026).

DISCUSSÃO

A síntese dos estudos mostra que obesidade e adiposidade são componentes centrais da MASLD, mas não explicam todo o comportamento clínico da doença. A redução de peso se associou repetidamente à melhora da gordura hepática, da esteatose e de parâmetros cardiometabólicos. Esse padrão foi mais evidente nos estudos com agonistas incretínicos, restrição calórica, dieta mediterrânea, intervenção de estilo de vida e procedimentos para perda de peso. Mesmo assim, estudos com alimentos específicos, modificação da qualidade dos

carboidratos e biomarcadores sugerem que a composição da dieta e o perfil metabólico individual também importam (SANYAL et al., 2024; HARRISON et al., 2025; TSITSOU et al., 2025; HOLMER et al., 2025; NOTARNICOLA et al., 2024).

A adiposidade visceral parece ter papel particularmente relevante. Ensaios que mensuraram gordura abdominal, VAT, circunferência da cintura ou composição corporal mostraram que esses marcadores frequentemente acompanham a melhora da gordura hepática. Isso é coerente com a fisiopatologia da MASLD, pois o tecido adiposo visceral favorece lipólise, inflamação, resistência à insulina e maior entrega de ácidos graxos ao fígado. Portanto, pacientes com mesmo IMC podem ter riscos diferentes, dependendo da distribuição de gordura e do grau de disfunção metabólica (SANYAL et al., 2024; LAMBERT et al., 2025; BARB et al., 2025; PAFILI et al., 2025).

Do ponto de vista terapêutico, a dieta e o estilo de vida permanecem como eixo fundamental. A vantagem dessas intervenções é atuar diretamente sobre hábitos sustentáveis, peso, cintura, glicemia, pressão arterial e perfil lipídico (TSITSOU et al., 2025; HOLMER et al., 2025; KAEWDECH et al., 2024; WANG et al., 2025). Por outro lado, os estudos farmacológicos recentes demonstram que medicamentos com efeito sobre apetite, peso, glucagon, GLP-1 ou vias metabólicas hepáticas podem acelerar a redução da gordura hepática em pacientes selecionados (SANYAL et al., 2024; HARRISON et al., 2025; ARMSTRONG et al., 2025; CAUSSY et al., 2025). A combinação entre terapia comportamental, controle metabólico e farmacoterapia tende a ganhar importância nos próximos anos.

Os resultados também indicam limitações importantes. A maior parte dos ensaios é de curta ou média duração, com amostras relativamente pequenas em alguns subgrupos e uso frequente de desfechos substitutos, como MRI-PDFF, CAP, enzimas hepáticas ou índices não invasivos (NOTARNICOLA et al., 2024; PERVA et al., 2024; ASKARI et al., 2025; HOLLÄNDER et al., 2026). Além disso, a busca foi realizada apenas no PubMed e limitada por filtros de clinical trial e randomized controlled trial, o que aumenta a qualidade experimental dos estudos, mas pode deixar de fora coortes observacionais importantes sobre prevalência e fatores de risco. Como o termo MASLD é recente, estudos indexados como NAFLD ou MAFLD podem não ter sido totalmente recuperados pela estratégia empregada.

Mesmo com essas limitações, a revisão reforça uma mensagem consistente: a MASLD deve ser vista como doença hepática de base metabólica, e não apenas como alteração isolada do fígado. O cuidado deve considerar peso, adiposidade abdominal, resistência à insulina, diabetes,

dieta, atividade física e risco cardiovascular. A individualização é essencial, pois diferentes pacientes podem responder melhor a estratégias dietéticas, farmacológicas, exercício, acompanhamento digital ou combinações terapêuticas (BARB et al., 2025; MOGNA-PELÁEZ et al., 2024; PAFILI et al., 2025; TAURIANEN et al., 2026).

CONCLUSÃO

A obesidade e a adiposidade, principalmente abdominal e visceral, apresentam forte associação com MASLD e influenciam tanto o risco quanto a resposta ao tratamento. Os estudos analisados mostraram que a redução do peso, da circunferência abdominal, da gordura visceral e da resistência à insulina se relaciona à melhora da gordura hepática, da esteatose e de marcadores cardiometabólicos (SANYAL et al., 2024; HARRISON et al., 2025; BARB et al., 2025; LAMBERT et al., 2025). Intervenções dietéticas e de estilo de vida continuam sendo a base do manejo, enquanto fármacos antiobesidade/incréticos, moduladores metabólicos e alguns suplementos podem ter papel complementar em contextos específicos (TSITSOU et al., 2025; HOLMER et al., 2025; ARMSTRONG et al., 2025; CAUSSY et al., 2025).

Portanto, a MASLD deve ser abordada de forma integrada, considerando fígado, composição corporal e metabolismo sistêmico. A avaliação clínica não deve se limitar ao IMC, mas incluir circunferência abdominal, perfil glicêmico, lipídico, enzimas hepáticas e métodos não invasivos de avaliação da esteatose/fibrose quando disponíveis. Estudos futuros, com maior tempo de seguimento e desfechos histológicos ou clínicos robustos, ainda são necessários para definir quais estratégias oferecem benefício sustentado para cada perfil de paciente (MOGNA-PELÁEZ et al., 2024; TOBARUELA-RESOLA et al., 2025; TAURIANEN et al., 2026).

REFERÊNCIAS

AL-AWADI, A. A. et al. The effect of a two-week low glycaemic index, higher fibre diet versus high glycaemic index diet on body composition, ectopic lipids, inflammatory biomarkers, gastrointestinal hormones and gut microbiota in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): A pilot randomized cross-over study. *Clinical nutrition ESPEN*, v. 73, p. 103306, 2026. DOI: 10.1016/j.clnesp.2026.103306.

ARMSTRONG, M. J. et al. Similar weight loss with semaglutide regardless of diabetes and cardiometabolic risk parameters in individuals with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Post hoc analysis of three randomised controlled trials. *Diabetes, obesity & metabolism*, v. 27, n. 2, p. 710-718, 2025. DOI: 10.1111/dom.16065.

ASKARI, R. et al. Aerobic-Resistance Training with Royal Jelly Supplementation Has a Synergistic Effect on Paraoxonase 1 Changes and Liver Function in Women with MASLD. *Medicina* (Kaunas, Lithuania), v. 61, n. 2, 2025. DOI: 10.3390/medicina61020349.

BAGNATO, C. B. et al. Healthy Lifestyle Changes Improve Cortisol Levels and Liver Steatosis in MASLD Patients: Results from a Randomized Clinical Trial. *Nutrients*, v. 16, n. 23, 2024. DOI: 10.3390/nu16234225.

BARB, D. et al. Pan-PPAR agonist lanifibranor improves insulin resistance and hepatic steatosis in patients with T2D and MASLD. *Journal of hepatology*, v. 82, n. 6, p. 979-991, 2025. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.12.045.

BHAGAT, N. et al. Saroglitazar for non-obese metabolic-dysfunction associated steatotic liver disease (MASLD): An open-label randomised controlled trial. *The Indian journal of medical research*, v. 163, n. 4, p. 477-485, 2026. DOI: 10.25259/IJMR_2953_2025.

CAUSSY, C. et al. Relationship Between Metabolic and Histological Responses in People With Metabolic Dysfunction- Associated Steatohepatitis With and Without Type 2 Diabetes: Participant-Level Exploratory Analysis of the SYNERGY-NASH Trial With Tirzepatide. *Diabetes care*, v. 48, n. 12, p. 2074-2083, 2025. DOI: 10.2337/dc25-1306.

CHO, E. et al. The Effect of Mobile Lifestyle Intervention Combined with High-Protein Meal Replacement on Liver Function in Patients with Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Nutrients*, v. 16, n. 14, 2024. DOI: 10.3390/nu16142254.

CROMMEN, S. et al. Prognostic Characteristics of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver in Patients with Obesity Who Undergo One Anastomosis Gastric Bypass Surgery: A Secondary Analysis of Randomized Controlled Trial Data. *Nutrients*, v. 16, n. 18, 2024. DOI: 10.3390/nu16183210.

DITZENBERGER, G. L. et al. Effects of Semaglutide on Muscle Structure and Function in the SLIM LIVER Study. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, v. 80, n. 2, p. 389-396, 2025. DOI: 10.1093/cid/ciae384.

EBRAHIMPOUR-KOUJAN, S. et al. Effects of vitamin D supplementation on liver fibrogenic factors, vitamin D receptor and liver fibrogenic microRNAs in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) patients: an exploratory randomized clinical trial. *Nutrition journal*, v. 23, n. 1, p. 24, 2024. DOI: 10.1186/s12937-024-00911-x.

ELHOSEENY, M. M. et al. Culturally adapted hypocaloric diet improves hepatic steatosis, inflammatory and oxidative biomarkers in Egyptian MASLD patients: a single-arm interventional study. *Lipids in health and disease*, v. 24, n. 1, p. 286, 2025. DOI: 10.1186/s12944-025-02710-7.

GARCÍA, S. et al. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease Is Linked to Environmental Sustainability: The Role of the Mediterranean Diet. *Nutrients*, v. 17, n. 20, 2025. DOI: 10.3390/nu17203206.

HARRISON, S. A. et al. Effect of pemvidutide, a GLP-1/glucagon dual receptor agonist, on MASLD: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Journal of hepatology*, v. 82, n. 1, p. 7-17, 2025. DOI: 10.1016/j.jhep.2024.07.006.

HEEBØLL, S. et al. Comparable glucagon-stimulated amino acid suppression in individuals with and without hepatic steatosis or steatohepatitis. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, v. 327, n. 6, p. E679-E685, 2024. DOI: 10.1152/ajpendo.00187.2024.

HOLLÄNDER, S. et al. Artichoke leaf extract reduces steatosis and decreases liver size in prebariatric patients: A randomized placebo-controlled pilot trial-The "SteatoChoke-Study". *Journal of clinical lipidology*, v. 20, n. 1, p. 167-178, 2026. DOI: 10.1016/j.jacl.2025.10.063.

HOLMER, M. et al. One-year follow-up of short-term dietary intervention for MASLD: sustained improvements in steatosis, weight and dietary intake. *Scandinavian journal of gastroenterology*, v. 60, n. 11, p. 1087-1095, 2025. DOI: 10.1080/00365521.2025.2544305.

ISHIMARU, Y. et al. Effects of Ipragliflozin on Skeletal Muscle Adiposity in Patients with Diabetes and Metabolic Dysfunction-associated Steatotic Liver Disease. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, v. 64, n. 11, p. 1612-1622, 2025. DOI: 10.2169/internalmedicine.4456-24.

KAEWDECH, A. et al. Effect of smartphone-assisted lifestyle intervention in MASLD patients: a randomized controlled trial. *Scientific reports*, v. 14, n. 1, p. 13961, 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-64988-4.

KOPERSKA, A. et al. The Influence of Berberine on Vascular Function Parameters, Among Them VEGF, in Individuals with MAFLD: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Nutrients*, v. 17, n. 22, 2025. DOI: 10.3390/nut17223585.

KOUTOUKIDIS, D. A. et al. Severe Dietary Energy Restriction for Compensated Cirrhosis Due to Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomised Controlled Trial. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, v. 16, n. 3, p. e13783, 2025. DOI: 10.1002/jcsm.13783.

LAMBERT, J. E. et al. Weight loss in MASLD restores the balance of liver fatty acid sources. *The Journal of clinical investigation*, v. 135, n. 9, 2025. DOI: 10.1172/JCI174233.

LONDON, A. et al. The impact of short-term eucaloric low- and high-carbohydrate diets on liver triacylglycerol content in males with overweight and obesity: a randomized crossover study. *The American journal of clinical nutrition*, v. 120, n. 2, p. 283-293, 2024. DOI: 10.1016/j.ajcnut.2024.06.006.

LONDON, A. et al. Effects of Acute Iso- and Hypocaloric Carbohydrate Restriction on Liver Fat and Glucose and Lipid Metabolism. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, v. 111, n. 2, p. 449-460, 2026. DOI: 10.1210/clinem/dgaf382.

MOGNA-PELÁEZ, P. et al. Inflammatory markers as diagnostic and precision nutrition tools for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Results from the Fatty Liver in Obesity trial. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, v. 43, n. 7, p. 1770-1781, 2024. DOI: 10.1016/j.clnu.2024.05.042.

NOTARNICOLA, M. et al. Daily Orange Consumption Reduces Hepatic Steatosis Prevalence in Patients with Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: Exploratory Outcomes of a Randomized Clinical Trial. *Nutrients*, v. 16, n. 18, 2024. DOI: 10.3390/nu16183191.

OSCARSSON, J. et al. Effects of Dapagliflozin on Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes at Risk of Liver Fibrosis. *Diabetes, obesity & metabolism*, v. 28, n. 7, p. 6142-6150, 2026. DOI: 10.1111/dom.70820.

PAFILI, K. et al. PNPLA3 gene variation modulates diet-induced improvement in liver lipid content in type 2 diabetes. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, v. 48, p. 6-15, 2025. DOI: 10.1016/j.clnu.2025.02.032.

PERVA, I. T. et al. Use of a Micronutrient Cocktail to Improve Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) in Adults with Obesity: A Randomized, Double-Blinded Pilot Clinical Trial. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, v. 60, n. 8, 2024. DOI: 10.3390/medicina60081366.

RUSSO, S. C. et al. Efficacy and safety of tesamorelin in people with HIV on integrase inhibitors. *AIDS (London, England)*, v. 38, n. 12, p. 1758-1764, 2024. DOI: 10.1097/QAD.0000000000003965.

SAIDI, A. N. et al. Assessing the effects of naltrexone-bupropion on hepatic steatosis and fibrosis in patients with T2DM and overweight or obesity: Insights from a placebo-controlled trial. *Diabetes, obesity & metabolism*, v. 27, n. 11, p. 6624-6631, 2025. DOI: 10.1111/dom.70071.

SANGSEFIDI, Z. S. et al. The effect of Cornus mas L. fruit extract supplementation on glycemic control, insulin resistance, and adiponectin levels in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a double-blind randomized controlled clinical trial. *Journal of health, population, and nutrition*, v. 45, n. 1, p. 47, 2026. DOI: 10.1186/s41043-025-01186-6.

SANYAL, A. J. et al. Triple hormone receptor agonist retatrutide for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a randomized phase 2a trial. *Nature medicine*, v. 30, n. 7, p. 2037-2048, 2024. DOI: 10.1038/s41591-024-03018-2.

SCHIAVO, L. et al. Beyond Weight Loss: Comparative Effects of Tirzepatide Plus Low-Energy Ketogenic Versus Low-Calorie Diet on Hepatic Steatosis and Stiffness in MASLD. *Nutrients*, v. 17, n. 15, 2025. DOI: 10.3390/nu17152409.

SIMEONE, P. G. et al. Interleukin-1 β in circulating mononuclear cells predicts steatotic liver disease improvement after weight loss in subjects with obesity and prediabetes or type 2 diabetes. *Cardiovascular diabetology*, v. 24, n. 1, p. 247, 2025. DOI: 10.1186/s12933-025-02706-8.

STEFAN, N. et al. Effect of Essential Phospholipids in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomised Phase 4 Clinical Trial. *Liver international : official journal of the International Association for the Study of the Liver*, v. 46, n. 5, p. e70601, 2026. DOI: 10.1111/liv.70601.

TAN, H. C. et al. Metabolic impact of dietary glycine supplementation in individuals with severe obesity. *Scientific reports*, v. 15, n. 1, p. 36433, 2025. DOI: 10.1038/s41598-025-20511-x.

TAURIAINEN, M. M. et al. Patatin-like phosphatase domain-containing 3 genotype and quality of dietary fat modify the liver adiposity in men. *European journal of nutrition*, v. 65, n. 5, 2026. DOI: 10.1007/s00394-026-04031-6.

TOBARUELA-RESOLA, A. L. et al. Circulating microRNA panels in subjects with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease after following a 2-year dietary intervention. *Journal of endocrinological investigation*, v. 48, n. 4, p. 987-1003, 2025. DOI: 10.1007/s40618-024-02499-9.

TSITSOU, S. et al. Effects of a 12-Week Mediterranean-Type Time-Restricted Feeding Protocol in Patients With Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Randomised Controlled Trial-The 'CHRONO-NAFLD Project'. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, v. 61, n. 8, p. 1290-1309, 2025. DOI: 10.1111/apt.70044.

WANG, J. et al. Healthy Lifestyle and Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease: A Study of the Efficacy of Fatty Liver Regression. *Clinical and translational gastroenterology*, v. 16, n. 2, p. e00806, 2025. DOI: 10.14309/ctg.0000000000000806.

YAIKWAWONG, M. et al. Curcumin Attenuates Liver Steatosis via Antioxidant and Anti-Inflammatory Pathways in Obese Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *International journal of molecular sciences*, v. 26, n. 19, 2025. DOI: 10.3390/ijms26199286.

ZHYZHNEUSKAYA, S. V. et al. Clinical utility of liver function tests for resolution of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease after weight loss in the Diabetes Remission Clinical Trial. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, v. 42, n. 3, p. e15462, 2025. DOI: 10.1111/dme.15462.

15

NOTA SOBRE USO DE FERRAMENTA DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Foi utilizada a ferramenta Codex/ChatGPT, ferramenta de inteligência artificial generativa desenvolvida pela OpenAI, como apoio na redação, organização textual, revisão gramatical e formatação do manuscrito. A seleção das informações, interpretação dos dados, conferência das referências e responsabilidade pelo conteúdo final permaneceram sob responsabilidade dos autores. Disponível em: <https://openai.com>. Acesso em: 07 jul. 2026.