

**DISFUNÇÃO DO TECIDO
ADIPOSO VISCERAL,
RESISTÊNCIA À INSULINA E
INFLAMAÇÃO SISTÊMICA
NA FISIOPATOLOGIA DO
RISCO
CARDIOMETABÓLICO
ASSOCIADO À OBESIDADE**

**VISCERAL ADIPOSE TISSUE DYSFUNCTION, INSULIN RESISTANCE AND
SYSTEMIC INFLAMMATION IN THE PATHOPHYSIOLOGY OF OBESITY-
ASSOCIATED CARDIOMETABOLIC RISK**

Ciências da Saúde • 30/09/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/790710304](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/790710304)

Renan Aguiar Chã¹

Rian Ricardo Henrique da Silva²

Thellysson Farias de Oliveira³

Rosana Lúcia Souto de Lima⁴

Fernanda Luiza Silva Araújo⁵

Lídia Roberta Pereira da Silva⁶

Elinaide de Lima Barbosa⁷

Otávio Henrique Cambruzzi Olivo⁸

RESUMO

A obesidade constitui uma doença crônica e multifatorial cuja repercussão cardiometabólica não decorre exclusivamente da quantidade total de tecido adiposo, mas também de sua distribuição e de alterações funcionais dos diferentes depósitos adiposos. Este estudo objetiva analisar a participação da disfunção do tecido adiposo visceral, da resistência à insulina e da inflamação sistêmica na fisiopatologia do risco cardiometabólico associado à obesidade. Trata-se de uma revisão de literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo, fundamentada em publicações compreendidas entre 2021 e 2026, selecionadas nas bases PubMed/MEDLINE, Scopus e SciELO. A literatura analisada demonstra que a expansão patológica do tecido adiposo visceral associa-se à hipertrofia adipocitária, hipóxia, remodelamento tecidual, recrutamento de células imunológicas, alteração da secreção de adipocinas e maior liberação de ácidos graxos livres. Esses mecanismos favorecem resistência à insulina e inflamação sistêmica de baixa intensidade, com repercussões sobre o metabolismo hepático, muscular e vascular. Estudos clínicos e populacionais demonstram, ainda, associação entre maior adiposidade visceral, síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares, inclusive entre indivíduos pertencentes às mesmas categorias de índice de massa corporal. A integração desses processos permite compreender a disfunção do tecido adiposo visceral como componente relevante da heterogeneidade do risco cardiometabólico associado à obesidade.

Palavras-chave: Inflamação sistêmica; Obesidade; Resistência à insulina; Risco cardiometabólico; Tecido adiposo visceral.

ABSTRACT

Obesity is a chronic and multifactorial disease whose

cardiometabolic impact does not result exclusively from the total amount of adipose tissue but also from its distribution and functional alterations in different adipose depots. This study aims to analyze the participation of visceral adipose tissue dysfunction, insulin resistance, and systemic inflammation in the pathophysiology of obesity-associated cardiometabolic risk. This is a qualitative, descriptive literature review based on publications from 2021 to 2026, selected from PubMed/MEDLINE, Scopus, and SciELO. The analyzed literature demonstrates that pathological expansion of visceral adipose tissue is associated with adipocyte hypertrophy, hypoxia, tissue remodeling, immune cell recruitment, altered adipokine secretion, and increased release of free fatty acids. These mechanisms favor insulin resistance and low-grade systemic inflammation, with repercussions on hepatic, muscular, and vascular metabolism. Clinical and population-based studies further demonstrate associations between increased visceral adiposity, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular diseases, including among individuals within the same body mass index categories. Integration of these processes allows visceral adipose tissue dysfunction to be understood as a relevant component of the heterogeneity of obesity-associated cardiometabolic risk.

Keywords: Cardiometabolic risk; Insulin resistance; Obesity; Systemic inflammation; Visceral adipose tissue.

1. INTRODUÇÃO

A obesidade constitui uma condição metabólica complexa cuja progressão encontra-se relacionada à expansão do tecido adiposo e à perda gradual de sua capacidade de preservar a homeostase energética. Diante da manutenção prolongada de balanço

energético positivo, os adipócitos aumentam de volume e o tecido necessita adaptar simultaneamente sua atividade metabólica, vascularização e organização celular. Quando essa capacidade adaptativa se torna insuficiente, estabelece-se um tecido adiposo disfuncional, caracterizado por hipertrofia adipocitária, maior liberação de ácidos graxos livres, produção de espécies reativas de oxigênio e mediadores pró-inflamatórios. Nesse contexto, a relação entre obesidade e resistência à insulina não decorre meramente da quantidade absoluta de tecido adiposo, mas também de alterações funcionais capazes de comprometer sua resposta à insulina e favorecer lipotoxicidade e inflamação sistêmica (Ahmed; Sultana; Greene, 2021).

A distribuição anatômica da adiposidade acrescenta particular relevância a essa compreensão. O tecido adiposo visceral apresenta propriedades metabólicas distintas das observadas no compartimento subcutâneo e estabelece comunicação direta com o fígado por intermédio da circulação portal. A expansão patológica do depósito visceral associa-se à hipertrofia e morte adipocitária, hipóxia, inflamação e fibrose, concomitantemente ao aumento da liberação de ácidos graxos, glicerol e mediadores inflamatórios. Essa disposição anatômica favorece exposição hepática aos produtos provenientes do tecido adiposo visceral e contribui para acúmulo ectópico de lipídios, resistência hepática à insulina e perturbações metabólicas sistêmicas (Lee; Kim, 2024).

Para além da função de armazenamento energético, o tecido adiposo apresenta atividade endócrina e produz diferentes moléculas capazes de estabelecer comunicação com fígado, músculo, pâncreas, sistema cardiovascular e sistema nervoso central. Durante o desenvolvimento da obesidade, o remodelamento do

tecido adiposo modifica seu perfil secretório, com predomínio relativo de adipocinas de atividade pró-inflamatória sobre mediadores dotados de propriedades metabólicas e anti-inflamatórias. Dessa maneira, alterações da secreção de leptina, adiponectina, IL-6, TNF- α e outros mediadores estabelecem uma interface entre disfunção adipocitária, inflamação e alterações metabólicas relacionadas às complicações da obesidade (Pestel *et al.*, 2023).

Outrossim, a inflamação associada à obesidade apresenta natureza distinta daquela observada em processos infecciosos agudos, constituindo resposta persistente, de baixa intensidade e intimamente relacionada à sobrecarga metabólica. Os macrófagos do tecido adiposo exercem funções envolvidas na homeostase, remoção de células lesionadas e manipulação de lipídios; entretanto, a persistência da sobrecarga nutricional modifica sua distribuição e atividade funcional. A desorganização progressiva das relações entre adipócitos e células imunes favorece a manutenção do ambiente inflamatório e da resistência à insulina, demonstrando que a resposta imunológica do tecido adiposo pode apresentar caráter adaptativo ou deletério conforme a duração e a intensidade da perturbação metabólica (Chavakis; Alexaki; Ferrante Junior, 2023).

Nesse vértice, a compreensão contemporânea do risco cardiometabólico associado à obesidade ultrapassa a utilização isolada do índice de massa corporal, haja vista que indivíduos pertencentes à mesma categoria ponderal podem apresentar quantidades substancialmente distintas de tecido adiposo visceral e diferentes graus de resistência à insulina e inflamação.

Destarte, o presente estudo tem como objetivo analisar as publicações científicas acerca da participação da disfunção do tecido adiposo visceral, da resistência à insulina e da inflamação sistêmica na fisiopatologia do risco cardiometabólico associado à obesidade, com ênfase nos mecanismos celulares, imunológicos, endócrinos e metabólicos envolvidos nessa associação.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1. Remodelamento e Disfunção do Tecido Adiposo Visceral

A expansão do tecido adiposo visceral diante da sobrecarga energética representa processo inicialmente destinado ao armazenamento e à contenção dos substratos lipídicos. Não obstante, a progressão da obesidade produz hipertrofia adipocitária, estresse celular, maior atividade lipolítica, alterações da matriz extracelular e recrutamento de populações imunológicas. A inflamação decorrente desse processo não apresenta significado exclusivamente patológico, uma vez que determinados mecanismos contribuem inicialmente para adaptação e remodelamento do tecido. A persistência da sobrecarga, todavia, favorece transição de respostas protetoras para um ambiente inflamatório associado à disfunção metabólica, sobretudo no compartimento visceral (Kolb, 2022).

2.2. Resistência à Insulina e Lipotoxicidade

A resistência à insulina relacionada à obesidade compreende alterações integradas do tecido adiposo, fígado e músculo esquelético. No adipócito, a redução da resposta ao efeito antilipolítico da insulina favorece maior mobilização de ácidos graxos livres e aumento da disponibilidade desses substratos para

outros tecidos. Concomitantemente, o remodelamento do metabolismo lipídico promove formação e acúmulo de intermediários capazes de interferir na sinalização insulínica. A distribuição e a qualidade funcional do tecido adiposo apresentam, por conseguinte, estreita relação com o desenvolvimento da resistência sistêmica à insulina e das alterações metabólicas decorrentes da lipotoxicidade (Mocciaro; Gastaldelli, 2022).

2.3. Inflamação do Tecido Adiposo e Atividade Macrofágica

Entre as células imunológicas presentes no tecido adiposo, os macrófagos apresentam participação relevante na interface entre expansão adiposa, inflamação e resistência à insulina. Durante a obesidade, observa-se aumento da presença e modificação funcional dessas células no tecido adiposo, acompanhados de produção de mediadores inflamatórios capazes de interferir sobre a atividade metabólica dos adipócitos. Todavia, a classificação dos macrófagos exclusivamente em fenótipos pró e anti-inflamatórios não representa integralmente sua heterogeneidade funcional, uma vez que diferentes subpopulações participam simultaneamente de processos relacionados à captação de lipídios, remodelamento tecidual, inflamação e manutenção da homeostase metabólica (Guria et al., 2023).

A resposta imunológica do compartimento visceral não se restringe aos macrófagos e compreende interações entre diferentes componentes da imunidade inata e células residentes do tecido. Adipócitos submetidos à sobrecarga metabólica produzem sinais capazes de modificar recrutamento e atividade de células imunes, enquanto mediadores provenientes dessas células interferem, de maneira recíproca, na diferenciação e função adipocitárias. Essa

comunicação sustenta um microambiente dinâmico no qual a perda da homeostase imunometabólica concorre para inflamação persistente e deterioração da resposta à insulina (Zhen et al., 2021).

2.4. Adiposidade Visceral e Heterogeneidade do Risco Cardiometabólico

A avaliação da adiposidade visceral apresenta relevância potencial para identificação do risco cardiometabólico, entretanto sua aplicação não deve pressupor a existência de um único valor universal. Bennett et al., (2024), em uma revisão sistemática envolvendo 52 estudos, demonstraram que os limiares de tecido adiposo visceral associados ao aumento do risco de síndrome metabólica variaram aproximadamente entre 70 e 165,9 cm². Os valores foram influenciados por sexo, idade, índice de massa corporal, raça ou etnia e técnica utilizada para mensuração. Populações asiáticas, por exemplo, apresentaram risco aumentado em áreas viscerais inferiores àquelas relatadas em populações caucasianas. Dessa maneira, a utilização clínica do tecido adiposo visceral requer consideração das características demográficas e metodológicas da população avaliada (Bennett et al., 2024).

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura, de abordagem qualitativa e caráter descritivo, desenvolvida com o intuito de analisar as publicações científicas acerca da participação da disfunção do tecido adiposo visceral, da resistência à insulina e da inflamação sistêmica na fisiopatologia do risco cardiometabólico associado à obesidade.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases *National Library of Medicine* (PubMed/MEDLINE), Scopus e *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), considerando publicações compreendidas entre janeiro de 2021 e agosto de 2026, de maneira a privilegiar estudos contemporâneos relacionados à fisiopatologia da adiposidade visceral e às repercussões metabólicas e cardiovasculares associadas à obesidade.

Para operacionalização da busca, foram empregados descritores e termos correspondentes aos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e ao *Medical Subject Headings* (MeSH): “*Obesity*”, “*Visceral Adipose Tissue*”, “*Visceral Adiposity*”, “*Insulin Resistance*”, “*Systemic Inflammation*”, “*Adipose Tissue Dysfunction*”, “*Adipokines*”, “*Cardiometabolic Risk*”, “*Metabolic Syndrome*” e “*Cardiovascular Diseases*”. Os termos foram associados mediante os operadores booleanos *AND* e *OR*, utilizando-se, entre outras, as combinações “*Obesity*” *AND* “*Visceral Adipose Tissue*”, “*Visceral Adiposity*” *AND* “*Insulin Resistance*”, “*Obesity*” *AND* “*Systemic Inflammation*”, “*Visceral Adipose Tissue*” *AND* “*Cardiometabolic Risk*” e “*Obesity*” *AND* “*Visceral Adipose Tissue*” *AND* “*Insulin Resistance*” *AND* “*Inflammation*”, com adequações à sintaxe própria de cada base consultada.

Foram considerados elegíveis artigos originais, estudos clínicos observacionais, estudos longitudinais, investigações translacionais, revisões sistemáticas e estudos experimentais com material humano publicados em português, inglês ou espanhol, no período delimitado, que abordassem diretamente tecido adiposo visceral, resistência à insulina, inflamação adiposa ou sistêmica e repercussões cardiometabólicas relacionadas à obesidade. Foram excluídas publicações duplicadas, editoriais, cartas ao editor,

resumos de eventos, estudos anteriores a 2021 e trabalhos cujo conteúdo não apresentasse correspondência direta com o objetivo desta revisão.

A seleção foi conduzida inicialmente mediante leitura dos títulos e resumos, seguida da avaliação integral das publicações potencialmente elegíveis. Posteriormente, os estudos selecionados foram submetidos à análise qualitativa e descritiva, considerando-se autoria, ano de publicação, delineamento, população investigada, método empregado para avaliação do tecido adiposo e principais resultados relacionados à função adipocitária, resistência à insulina, inflamação e risco cardiometabólico.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

No que se refere à sistematização dos resultados obtidos na literatura, o Quadro 1 exibe a caracterização dos 15 estudos incluídos nesta etapa da revisão, de modo a contemplar autoria e ano de publicação, delineamento, população investigada e principais resultados relacionados à disfunção do tecido adiposo visceral, resistência à insulina, inflamação sistêmica e risco cardiometabólico. A organização permite a apreciação comparativa das alterações morfológicas dos adipócitos, atividade macrofágica, modificações do perfil de adipocinas, resistência insulínica do tecido adiposo e associação entre adiposidade visceral e manifestações cardiometabólicas. Ademais, possibilita reconhecer que a quantidade total de tecido adiposo não representa integralmente as repercussões metabólicas associadas à sua distribuição visceral.

Quadro 1. Caracterização dos estudos incluídos na análise da disfunção do tecido adiposo visceral, resistência à insulina e

inflamação sistêmica no risco cardiometabólico associado à obesidade.

Autor/ano	Delineamento	População/am ostra	Principais resultados
Liu et al. (2021)	Estudo clínico com análise histológica de tecido omental	174 indivíduos	Hipertrofia adipocitária apresentou relação mais estreita com diabetes tipo 2 e redução da sensibilidade à insulina do que a fibrose isolada.
Kunz et al. (2021)	Estudo clínico transversal	39 adultos não diabéticos	Maior inflamação do tecido adiposo associou-se à inflamação sistêmica, menor sensibilidade à insulina e redução da capacidade oxidativa muscular.
Mongraw-Chaffin et al. (2021)	Estudo longitudinal	1.475 participantes do IRAS Family Study	VAT e HOMA-IR basais e seus aumentos ao longo de cinco anos associaram-se à síndrome metabólica incidente independentemente da categoria de IMC.
Villegas-Valle et al. (2021)	Estudo transversal multiétnico com MRI	1.683 participantes	A mensuração do VAT por MRI demonstrou associação com síndrome metabólica e acrescentou informação às medidas gerais de adiposidade.

Yi et al. (2022)	Estudo transversal com tomografia computadorizada	Mulheres com pré-diabetes ou diabetes tipo 2	O volume total de VAT apresentou associação com fatores de risco cardiometabólico.
Mentxaka et al. (2022)	Estudo clínico e experimental	91 indivíduos e modelos celulares	Netrina-1 apresentou maior expressão no VAT na obesidade e relação com inflamação e resistência à insulina.
Kim et al. (2022)	Estudo clínico e experimental	Mulheres com peso normal e obesidade, com ou sem diabetes tipo 2	LECT2 adipocitário apresentou maior expressão na obesidade e associação com resistência à insulina.
Castro-Barquero et al. (2023)	Análise prospectiva – PREDIMED-Plus	117 adultos com sobrepeso ou obesidade	Mudanças no VAT relacionaram-se a modificações de insulina, C-peptídeo, PAI-1 e TNF- α .
Castela et al. (2023)	Estudo clínico	28 adultos com obesidade sem diabetes	Menor razão adiponectina/leptina relacionou-se a maior resistência à insulina.
Kalavalapalli et al. (2023)	Estudo clínico	483 indivíduos com diabetes tipo 2 e NAFLD	Adipo-IR permaneceu associado à fibrose hepática após ajustes metabólicos.
Herrerías-González et al. (2023)	Estudo translacional	VAT de 31 indivíduos com obesidade e modelos celulares	Menor ativação de PKN1 associou-se à resistência à insulina e à redução da captação de glicose.

Van den Munckhof et al. (2024)	Estudo observacional com MRI	277 indivíduos com sobrepeso ou obesidade	A relação entre compartimentos adiposos e inflamação sistêmica diferiu conforme o sexo.
He et al. (2024)	Coorte prospectiva	423.934 participantes	Maior adiposidade visceral relacionou-se à incidência e à trajetória de progressão das doenças cardiometabólicas.
Linge et al. (2024)	Coorte com MRI	6.716 indivíduos com IMC entre 30 e 40 kg/m ²	Maior VAT individualizado associou-se a maior risco subsequente de doença cardiovascular e diabetes tipo 2.
Valente et al. (2025)	Estudo transversal com DXA	707 idosos brasileiros	Cada incremento de VAT associou-se a maior probabilidade de síndrome metabólica independentemente do IMC.

Fonte: Elaborado pelos autores (2026).

A análise morfológica do tecido adiposo visceral foi aprofundada por Liu *et al.*, (2021), que examinaram tecido adiposo omental de 66 indivíduos com obesidade sem diabetes mellitus tipo 2, 93 indivíduos com obesidade e diabetes tipo 2 e 15 controles com índice de massa corporal normal e tolerância glicêmica preservada. O grupo com diabetes apresentou maior diâmetro e volume adipocitários, e o tamanho das células relacionou-se positivamente à hiperglicemia e à resistência à insulina e inversamente à

sensibilidade insulínica e à função das células β . A fibrose, por sua vez, mostrou comportamento distinto e não apresentou associação equivalente com comprometimento da sensibilidade sistêmica à insulina. Esses resultados demonstram que a hipertrofia do adipócito visceral apresenta correspondência metabólica mais direta que a fibrose isolada, reforçando a necessidade de interpretar a disfunção adiposa mediante diferentes componentes estruturais.

Kunz *et al.*, (2021) avaliaram 39 adultos não diabéticos com IMC compreendido entre 20,5 e 45,8 kg/m² e investigaram simultaneamente inflamação do tecido adiposo, mediadores circulantes, sensibilidade à insulina e função mitocondrial do músculo esquelético. A maior quantidade de macrófagos residentes no tecido adiposo apresentou relação positiva com TNF- α e proteína C-reativa circulantes, enquanto a inflamação local e sistêmica apresentou associação inversa com a sensibilidade à insulina. Ademais, TNF- α e proteína C-reativa relacionaram-se à redução da capacidade oxidativa mitocondrial muscular. Tais resultados estabelecem conexão clínica entre inflamação adiposa, expressão sistêmica do processo inflamatório e comprometimento metabólico periférico.

Em perspectiva longitudinal, Mongraw-Chaffin *et al.*, (2021) analisaram 1.475 participantes do IRAS Family Study e demonstraram que o tecido adiposo visceral e a resistência à insulina discriminavam indivíduos metabolicamente saudáveis daqueles com síndrome metabólica dentro das mesmas categorias de índice de massa corporal. Tanto o VAT quanto o HOMA-IR basais apresentaram associação com síndrome metabólica incidente, enquanto seus aumentos ao longo de cinco anos também se relacionaram a maior risco. Para as mudanças longitudinais, os

autores observaram OR de 1,55 para VAT e de 3,23 para HOMA-IR. Esses resultados indicam que a progressão simultânea da adiposidade visceral e da resistência à insulina contribui para a deterioração metabólica de maneira que não é integralmente apreendida pelo IMC.

Villegas-Valle *et al.*, (2021) investigaram 1.683 participantes de uma população multiétnica e utilizaram ressonância magnética para examinar a relação entre tecido adiposo visceral e síndrome metabólica. A associação entre VAT e síndrome metabólica apresentou comportamento influenciado pelo sexo e pela composição corporal, demonstrando maior capacidade discriminatória que medidas globais de adiposidade em determinados grupos. A relevância desse resultado reside na demonstração de que indivíduos com valores semelhantes de IMC ou percentual de gordura podem apresentar diferenças substanciais de tecido visceral e, conseqüentemente, de perfil metabólico. O estudo também robustece a necessidade de considerar sexo e etnia ao interpretar medidas de adiposidade visceral.

Yi *et al.*, (2022) averiguaram o tecido adiposo visceral por tomografia computadorizada, comparando a avaliação do volume total do compartimento visceral a medidas obtidas em níveis anatômicos específicos. O volume total de VAT apresentou associação significativa com diferentes fatores cardiometabólicos, demonstrando que a caracterização tridimensional do compartimento pode apreender aspectos da adiposidade que não são integralmente representados por uma única área transversal. Todavia, a população investigada e o delineamento transversal delimitam a extensão de suas inferências, impedindo estabelecer

relação temporal entre aumento da adiposidade visceral e desenvolvimento das alterações metabólicas.

No que concerne aos mediadores capazes de integrar disfunção do tecido adiposo, inflamação e resistência à insulina, Mentxaka *et al.*, (2022) exploraram a netrina-1 em 91 indivíduos e demonstraram aumento de suas concentrações circulantes na obesidade, com redução após perda ponderal induzida por restrição calórica. A expressão de NTN1 e de seu receptor mostrou-se aumentada no tecido adiposo visceral, principalmente na fração estromavascular, enquanto hipóxia e estímulos inflamatórios aumentaram sua expressão em adipócitos e macrófagos. A netrina-1 também promoveu maior expressão de moléculas pró-inflamatórias e quimiotáticas nos adipócitos, estabelecendo plausibilidade para sua participação na manutenção da inflamação visceral e da resistência à insulina.

Kim *et al.*, (2022) demonstraram maior expressão de LECT2 no tecido adiposo e maiores concentrações séricas desse mediador em mulheres com obesidade. A expressão mostrou-se associada a parâmetros relacionados à resistência à insulina e predominou nos adipócitos. Experimentalmente, a exposição dos adipócitos ao LECT2 suprimiu a fosforilação de Akt estimulada pela insulina, reduziu a expressão de adiponectina e aumentou a de leptina. Esses resultados demonstram que alterações do secretoma adipocitário podem interferir diretamente em mecanismos intracelulares da ação da insulina e produzir modificações adicionais na função endócrina do tecido adiposo.

Castro-Barquero *et al.*, (2023) realizaram análise prospectiva abrangendo 117 adultos com sobrepeso ou obesidade provenientes

do PREDIMED-Plus e examinaram modificações da adiposidade visceral durante um ano de seguimento. Os participantes com aumento do VAT apresentaram diferenças em parâmetros como insulina, C-peptídeo, PAI-1 e TNF- α quando comparados àqueles com maior redução do compartimento visceral. A correspondência temporal entre alteração da adiposidade visceral e modificação de mediadores metabólicos e inflamatórios confere sustentação à participação funcional desse depósito no ambiente imunometabólico. Entretanto, as mudanças concomitantes no peso e em outros componentes da composição corporal impedem atribuir todos os efeitos exclusivamente ao VAT.

Ademais, Castela *et al.*, (2023) avaliaram 28 adultos com obesidade sem diabetes e identificaram relação inversa entre a razão adiponectina/leptina e HOMA-IR. Em modelo multivariado, triglicerídeos, razão adiponectina/leptina e relação cintura-quadril explicaram 48,6% da variabilidade do HOMA-IR, sendo a razão entre as adipocinas o preditor independente de maior magnitude entre os componentes analisados. A observação demonstra que a atividade endócrina do tecido adiposo pode fornecer informação relacionada à sua funcionalidade metabólica que ultrapassa a quantidade absoluta de gordura corporal.

A resistência à insulina do tecido adiposo apresenta, além disso, correspondência com comprometimento de órgãos metabolicamente expostos ao fluxo lipídico. Kalavalapalli *et al.*, (2023) avaliaram 483 indivíduos com diabetes mellitus tipo 2 e doença hepática gordurosa não alcoólica, investigando esteatose, fibrose hepática, HOMA-IR e índice de resistência à insulina do tecido adiposo. Após ajustes para variáveis metabólicas, o Adipo-IR permaneceu significativamente associado à fibrose hepática, com

OR de 1,51. O resultado corrobora que a resistência insulínica do adipócito apresenta significado fisiopatológico que ultrapassa a alteração glicêmica, relacionando-se à exposição hepática a substratos e à progressão de lesão metabólica em órgão-alvo.

Em nível molecular, *Herrerías-González et al.*, (2023) analisaram tecido adiposo visceral proveniente de 31 indivíduos com obesidade e realizaram experimentos complementares em adipócitos. Os autores identificaram redução da ativação de PKN1 em adipócitos resistentes à insulina. O silenciamento experimental dessa proteína reduziu tanto a diferenciação adipocitária quanto a captação de glicose e promoveu redução da expressão de PPAR γ , FABP4 e adiponectina. Dessa maneira, o estudo demonstra que a disfunção visceral compreende alterações intrínsecas da sinalização celular capazes de comprometer concomitantemente diferenciação, resposta à insulina e metabolismo da glicose.

Van den Munckhof et al., (2024) avaliaram 277 indivíduos com sobrepeso ou obesidade mediante ressonância magnética e caracterização de mediadores inflamatórios e populações imunológicas. Nas mulheres, o tecido adiposo subcutâneo apresentou associação mais evidente com leucócitos e diferentes proteínas inflamatórias; nos homens, as relações entre mediadores inflamatórios e volume de tecido adiposo mostraram maior participação do compartimento visceral. Esses resultados demonstram que o vínculo entre distribuição adiposa e inflamação sistêmica apresenta dimorfismo sexual, circunstância que deve ser considerada na interpretação dos mecanismos fisiopatológicos e na estratificação do risco cardiometabólico.

A repercussão longitudinal da adiposidade visceral foi examinada por He *et al.*, (2024) em estudo prospectivo envolvendo 423.934 participantes do UK Biobank. Os autores investigaram a influência da adiposidade visceral sobre a ocorrência da primeira doença cardiometabólica e sua subsequente progressão para multimorbidade. Maior adiposidade visceral associou-se à evolução desfavorável das trajetórias cardiometabólicas, conferindo dimensão temporal à relação entre distribuição da gordura e desenvolvimento de doenças. A amplitude amostral aumenta a consistência epidemiológica da associação, embora o indicador utilizado para adiposidade visceral não corresponda à quantificação anatômica direta por técnicas de imagem.

Nesse sentido, Linge *et al.*, (2024) analisaram 6.716 participantes com IMC entre 30 e 40 kg/m² provenientes do UK Biobank Imaging Study. Mediante ressonância magnética, foram quantificados tecido adiposo visceral, tecido adiposo subcutâneo abdominal e gordura hepática, posteriormente expressos como escores individualizados ajustados para sexo e tamanho corporal. O VAT apresentou associação positiva com ocorrência subsequente de doença cardiovascular e diabetes tipo 2. Particularmente relevante, os resultados demonstraram que indivíduos pertencentes à mesma faixa de IMC apresentam perfis substancialmente diferentes de distribuição adiposa e risco metabólico, oferecendo sustentação à utilização de caracterização corporal além da classificação ponderal tradicional.

Nesse âmbito, Valente *et al.*, (2025) investigaram 707 idosos brasileiros, dos quais 449 eram mulheres e 258 homens, avaliando tecido adiposo visceral por absorciometria de dupla energia. O VAT apresentou associação independente com síndrome metabólica,

inclusive após consideração do índice de massa corporal. Cada incremento de 100 g de gordura visceral relacionou-se a maior probabilidade de síndrome metabólica, e os pontos de corte identificados foram distintos entre homens e mulheres. Os resultados fornecem sustentação adicional à noção de que a adiposidade visceral contém informação metabólica não reproduzida integralmente pelo IMC e demonstram essa relação em população idosa brasileira.

Em arremate, a análise associada dos estudos explana que a adiposidade visceral desempenha repercussão cardiometabólica por intermédio de mecanismos estruturais, endócrinos, imunológicos e metabólicos que apresentam estreita interdependência. A hipertrofia adipocitária e a menor responsividade à insulina favorecem maior fluxo de ácidos graxos livres, enquanto alterações do secretoma adipocitário e da atividade das células imunológicas contribuem para inflamação local e sistêmica. Concomitantemente, a exposição hepática e muscular aos substratos lipídicos e mediadores produzidos ou modulados pelo tecido adiposo amplia a resistência à insulina e favorece alterações cardiometabólicas. Os estudos longitudinais e de imagem demonstram, ademais, que a quantidade de gordura visceral oferece informação adicional à classificação pelo índice de massa corporal. A influência de sexo, idade, etnia e distribuição dos demais compartimentos adiposos, entretanto, impede a interpretação do VAT mediante um limiar fisiopatológico universal.

5. CONCLUSÃO/CONSIDERAÇÕES FINAIS

A disfunção do tecido adiposo visceral consiste em um fator sobressalente na fisiopatologia do risco cardiometabólico associado

à obesidade, por integrar alterações estruturais, metabólicas, endócrinas e imunológicas capazes de repercutir sistemicamente. A hipertrofia adipocitária, a incapacidade de acomodação adequada do excedente energético, a maior atividade lipolítica e as modificações do perfil secretório comprometem a homeostase metabólica e favorecem o estabelecimento da resistência à insulina.

A resistência insulínica do tecido adiposo, outrossim, reduz o controle fisiológico da mobilização lipídica e amplia a disponibilidade de ácidos graxos livres para tecidos metabolicamente relevantes. A concomitância entre maior fluxo lipídico, depósito ectópico e alteração da sinalização da insulina promove progressiva deterioração do metabolismo glicídico e lipídico, de modo que a disfunção adipocitária apresenta repercussões que ultrapassam os limites anatômicos do próprio tecido.

Paralelo a isso, a resposta imunológica associada à expansão adiposa estabelece interface entre adipócitos e células residentes ou recrutadas para o tecido. A persistência desse microambiente modifica a produção de citocinas e adipocinas e favorece a expressão sistêmica da inflamação metabólica. Nesse sentido, resistência à insulina e inflamação sistêmica não constituem consequências independentes da obesidade, mas processos reciprocamente relacionados e sustentados, em diferentes graus, pela perda da funcionalidade adiposa.

A associação entre adiposidade visceral, síndrome metabólica, diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares demonstra, ainda, que a classificação fundamentada exclusivamente no índice de massa corporal não representa integralmente o risco individual.

Indivíduos pertencentes à mesma categoria ponderal podem apresentar diferenças substanciais quanto ao volume e à função do compartimento visceral, circunstância que contribui para a heterogeneidade cardiometabólica observada na obesidade.

Não obstante, a utilização da quantificação da gordura visceral na prática clínica requer consideração das diferenças relacionadas a sexo, idade, etnia e técnica utilizada para mensuração. A inexistência de um único ponto de corte universal limita sua aplicação indistinta entre populações e reforça a necessidade de estudos prospectivos capazes de estabelecer parâmetros reprodutíveis e determinar o benefício incremental dessa avaliação sobre os métodos antropométricos tradicionalmente empregados.

Destarte, a compreensão integrada da disfunção do tecido adiposo visceral, resistência à insulina e inflamação sistêmica amplia a interpretação fisiopatológica da obesidade e permite reconhecer que o risco cardiometabólico decorre não somente da quantidade total de gordura corporal, mas da distribuição e da incapacidade funcional do tecido adiposo de preservar a homeostase diante da sobrecarga energética. Essa perspectiva fornece sustentação ao desenvolvimento de estratégias de estratificação e intervenção capazes de considerar, de maneira mais individualizada, a heterogeneidade metabólica dos indivíduos com obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHMED, Bulbul; SULTANA, Rifat; GREENE, Michael W. Adipose tissue and insulin resistance in obese. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 137, art. 111315, 2021. Disponível

em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33561645/>. Acesso em: 17 ago. 2026.

BENNETT, Jonathan P. et al. Evaluation of visceral adipose tissue thresholds for elevated metabolic syndrome risk across diverse populations: a systematic review. **Obesity Reviews**, v. 25, n. 9, e13767, 2024. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/obr.13767>. Acesso em: 17 ago. 2026.

CASTELA, Inês et al. Decreased adiponectin/leptin ratio relates to insulin resistance in adults with obesity. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 324, n. 2, p. E115-E119, 2023. Disponível em: <https://journals.physiology.org/doi/10.1152/ajpendo.00273.2022>. Acesso em: 17 ago. 2026.

CASTRO-BARQUERO, Sara et al. Loss of visceral fat is associated with a reduction in inflammatory status in patients with metabolic syndrome. **Molecular Nutrition & Food Research**, v. 67, n. 4, e2200264, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36416291/>. Acesso em: 18 ago. 2026.

CHAVAKIS, Triantafyllos; ALEXAKI, Vasileia Ismini; FERRANTE JUNIOR, Anthony W. Macrophage function in adipose tissue homeostasis and metabolic inflammation. **Nature Immunology**, v. 24, n. 5, p. 757-766, 2023. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41590-023-01479-0>. Acesso em: 18 ago. 2026.

GURIA, Suktara et al. Adipose tissue macrophages and their role in obesity-associated insulin resistance: an overview of the complex dynamics at play. **Bioscience Reports**, v. 43, n. 3, art. BSR20220200, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36718668/>. Acesso em: 18 ago. 2026.

HE, Qida et al. Visceral adiposity associated with incidence and development trajectory of cardiometabolic diseases: a prospective cohort study. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, v. 34, n. 5, p. 1235-1244, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38331642/>. Acesso em: 19 ago. 2026.

HERRERÍAS-GONZÁLEZ, Fernando et al. PKN1 kinase: a key player in adipocyte differentiation and glucose metabolism. **Nutrients**, v. 15, n. 10, art. 2414, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37242297/>. Acesso em: 17 ago. 2026.

KALAVALLAPALLI, Srilaxmi et al. Adipose tissue insulin resistance predicts the severity of liver fibrosis in patients with type 2 diabetes and NAFLD. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 108, n. 5, p. 1192-1201, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36378995/>. Acesso em: 19 ago. 2026.

KIM, Jimin et al. Adipose tissue LECT2 expression is associated with obesity and insulin resistance in Korean women. **Obesity**, v. 30, n. 7, p. 1430-1441, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35722819/>. Acesso em: 19 ago. 2026.

KOLB, Hubert. Obese visceral fat tissue inflammation: from protective to detrimental? **BMC Medicine**, v. 20, art. 494, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36575472/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

KUNZ, Hawley E. et al. Adipose tissue macrophage populations and inflammation are associated with systemic inflammation and insulin resistance in obesity. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, v. 321, n. 1, p. E105-E121, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33998291/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

LEE, Mi-Jeong; KIM, Jeehoon. The pathophysiology of visceral adipose tissues in cardiometabolic diseases. **Biochemical Pharmacology**, v. 222, art. 116116, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38460909/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

LINGE, Jennifer et al. Risk stratification using magnetic resonance imaging-derived, personalized z-scores of visceral adipose tissue, subcutaneous adipose tissue, and liver fat in persons with obesity. **Surgery for Obesity and Related Diseases**, v. 20, n. 5, p. 419-424, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38461055/>. Acesso em: 20 ago. 2026.

LIU, Fangcen et al. Association of omental adipocyte hypertrophy and fibrosis with human obesity and type 2 diabetes. **Obesity**, v. 29, n. 6, p. 976-984, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33943025/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

MENTXAKA, Amaia et al. Netrin-1 promotes visceral adipose tissue inflammation in obesity and is associated with insulin resistance. **Nutrients**, v. 14, n. 20, art. 4372, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36297056/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

MOCCIARO, Gabriele; GASTALDELLI, Amalia. Obesity-related insulin resistance: the central role of adipose tissue dysfunction. **Handbook of Experimental Pharmacology**, v. 274, p. 145-164, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35192055/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

MONGRAW-CHAFFIN, Morgana et al. Association of visceral adipose tissue and insulin resistance with incident metabolic syndrome independent of obesity status: the IRAS Family Study. **Obesity**, v. 29, n. 7, p. 1195-1202, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33998167/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

PESTEL, Julien et al. Adipokines in obesity and metabolic-related-diseases. **Biochimie**, v. 212, p. 48-59, 2023. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37068579/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

VALENTE, Gabriel V. et al. Visceral adipose tissue measured by DXA predicts metabolic syndrome in low-income community-dwelling elderly: insights from the São Paulo Aging & Health (SPAHE) study. **Bone**, v. 190, art. 117308, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39486600/>. Acesso em: 21 ago. 2026.

VAN DEN MUNCKHOF, Inge C. L. et al. Sex-specific association of visceral and subcutaneous adipose tissue volumes with systemic inflammation and innate immune cells in people living with obesity. **International Journal of Obesity**, v. 48, n. 4, p. 523-532, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38135702/>. Acesso em: 22 ago. 2026.

VILLEGAS-VALLE, Rosa C. et al. Metabolic syndrome screening using visceral adipose tissue (VAT) from opportunistic MRI locations in a multi-ethnic population. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 15, n. 3, p. 227-234, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34024755/>. Acesso em: 22 ago. 2026.

YI, Wook et al. Association between visceral adipose tissue volume, measured using computed tomography, and cardio-metabolic risk factors. **Scientific Reports**, v. 12, n. 1, art. 387, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35013484/>. Acesso em: 23 ago. 2026.

ZHEN, Yu; SHU, Wentao; HOU, Xintong; WANG, Yinan. Innate immune system orchestrates metabolic homeostasis and dysfunction in visceral adipose tissue during obesity. **Frontiers in Immunology**, v. 12, art. 702835, 2021. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2021.702835/full>. Acesso em: 22 ago. 2026.

¹ Médico pelo Centro Universitário Fametro (CEUNI FAMETRO), Manaus – AM. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#).

² Graduando em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife – PE. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)

³ Farmácia - Universidade da Amazônia (UNAMA), Belém – PA. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)

⁴ Fisioterapeuta pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB), com pós-graduação em Recursos Cinesioterápicos pela UFPB, João Pessoa – PB. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)

⁵ Graduada em Medicina pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM), Vitória – ES. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)

⁶ Enfermagem - UNIFSA - Centro Universitário Santo Agostinho. Teresina/PI. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁷ Especialista em Saúde da Família pela Faculdade Integrada de Patos (FIP), João Pessoa – PB. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail.](#)

⁸ Curso e instituição Medicina/UNESC - Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma/SC. E-mail [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)