

O papel do tecido adiposo visceral na resistência à insulina e na síndrome metabólica

The role of visceral adipose tissue in insulin resistance and metabolic syndrome

El papel del tejido adiposo visceral en la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico

Recebido: 12/03/2026 | Revisado: 17/03/2026 | Aceitado: 17/03/2026 | Publicado: 18/03/2026

Francisca Viviane de Brito Sousa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1380-3067>

Centro Universitário Santo Agostinho, Brasil

E-mail: fvivianebrito02@gmail.com

Tamires Silva Oliveira de Sousa

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2096-8196>

Centro Universitário Santo Agostinho, Brasil

E-mail: sousatamires1998@hotmail.com

Joelma Cunha Pereira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9183-4323>

Centro Universitário Santo Agostinho, Brasil

E-mail: joelmacunha2019123@gmail.com

Matheus da Silva Rodrigues

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1993-376X>

Centro Universitário Santo Agostinho, Brasil

E-mail: sousatamires1998@hotmail.com

Mayara Matos Nascimento

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8776-0552>

Centro Universitário Santo Agostinho, Brasil

E-mail: 23maymn23@gmail.com

Resumo

A obesidade constitui um dos principais desafios de saúde pública contemporâneos, estando fortemente associada ao desenvolvimento de alterações metabólicas, especialmente a resistência à insulina e a síndrome metabólica. Evidências científicas apontam que o acúmulo de tecido adiposo visceral exerce papel central na fisiopatologia dessas condições, atuando como um órgão endócrino metabolicamente ativo. O presente estudo teve como objetivo analisar o papel do tecido adiposo visceral no desenvolvimento da resistência à insulina e da síndrome metabólica, destacando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de natureza qualitativa, realizada a partir de artigos científicos publicados nos últimos dez anos, nas bases PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, em português, inglês. Os resultados evidenciam que o excesso de adiposidade visceral favorece a liberação aumentada de ácidos graxos livres, o desequilíbrio na secreção de adipocinas, a inflamação crônica de baixo grau e o estresse oxidativo, mecanismos que comprometem a sinalização da insulina e contribuem para a disfunção metabólica. Observou-se ainda forte associação entre obesidade visceral e maior prevalência dos componentes da síndrome metabólica, elevando o risco cardiovascular e o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2. Conclui-se que o tecido adiposo visceral desempenha papel determinante na gênese da resistência à insulina e da síndrome metabólica, ressaltando a importância de estratégias terapêuticas multidisciplinares voltadas à redução da adiposidade central e à promoção da saúde metabólica.

Palavras-chave: Obesidade; Resistência à insulina; Síndrome metabólica; Doenças crônicas.

Abstract

Obesity is one of the major challenges in contemporary public health, being strongly associated with the development of metabolic disorders, especially insulin resistance and metabolic syndrome. Scientific evidence suggests that the accumulation of visceral adipose tissue plays a central role in the pathophysiology of these conditions, acting as a metabolically active endocrine organ. This study aimed to analyze the role of visceral adipose tissue in the development of insulin resistance and metabolic syndrome, highlighting the main pathophysiological mechanisms involved. It is a qualitative narrative literature review based on scientific articles published in the last ten years in the PubMed, SciELO, LILACS, and Google Scholar databases, in Portuguese and English. The results show that excess visceral adiposity promotes increased release of free fatty acids, an imbalance in adipokine secretion, chronic low-grade inflammation, and oxidative stress mechanisms that compromise insulin signaling and contribute to metabolic dysfunction. A strong association was also observed between visceral obesity and a higher prevalence of components of metabolic syndrome, increasing cardiovascular risk and the development of type 2 diabetes mellitus. It is concluded that visceral adipose tissue plays a determining role in the genesis of insulin resistance and metabolic syndrome,

highlighting the importance of multidisciplinary therapeutic strategies aimed at reducing central adiposity and promoting metabolic health.

Keywords: Obesity; Insulin resistance; Metabolic syndrome; Chronic diseases.

Resumen

La obesidade es uno de los principales desafíos de salud pública contemporáneos, y está estrechamente asociada al desarrollo de trastornos metabólicos, especialmente la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico. La evidencia científica sugiere que la acumulación de tejido adiposo visceral desempeña un papel central en la fisiopatología de estas afecciones, actuando como un órgano endócrino metabólicamente activo. Este estudio tuvo como objetivo analizar el papel del tejido adiposo visceral en el desarrollo de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, destacando los principales mecanismos fisiopatológicos implicados. Se trata de una revisión narrativa cualitativa de la literatura basada en artículos científicos publicados en los últimos diez años en las bases de datos PubMed, SciELO, LILACS y Google Académico, en portugués e inglés. Los resultados muestran que el exceso de adiposidad visceral favorece una mayor liberación de ácidos grasos libres, un desequilibrio en la secreción de adipocinas, inflamación crónica leve y estrés oxidativo, mecanismos que comprometen la señalización de la insulina y contribuyen a la disfunción metabólica. También se observó una fuerte asociación entre la obesidad visceral y una mayor prevalencia de componentes del síndrome metabólico, lo que aumenta el riesgo cardiovascular y el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2. Se concluye que el tejido adiposo visceral desempeña un papel determinante en la génesis de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico, lo que resalta la importancia de las estrategias terapéuticas multidisciplinarias dirigidas a reducir la adiposidad central y promover la salud metabólica.

Palabras clave: Obesidad; Resistencia a la insulina; Síndrome metabólico, Enfermedades crónicas.

1. Introdução

Considerada como um dos principais desafios de saúde pública no Brasil, a obesidade, tem apresentado crescimento expressivo nas últimas décadas e forte associação com o aumento das doenças cardiovasculares e metabólicas (Braga et al., 2025). Estudos recentes apontam que a expansão da obesidade na população brasileira está diretamente relacionada a mudanças no estilo de vida, padrões alimentares inadequados e redução da prática de atividade física, fatores que contribuem significativamente para o agravamento do perfil epidemiológico do país (Celestino et al., 2025). Além disso, a obesidade configura-se como uma condição multifatorial, influenciada por determinantes biológicos, comportamentais, sociais e ambientais, os quais interagem de forma complexa e favorecem o desenvolvimento de comorbidades metabólicas (Mello, Matos & Costa, 2025).

A obesidade está diretamente relacionada ao desenvolvimento da síndrome metabólica, condição caracterizada pela coexistência de fatores de risco, como resistência à insulina, dislipidemias, hipertensão arterial e aumento da adiposidade central (Guimarães et al., 2025). Evidências científicas demonstram que indivíduos obesos apresentam maior propensão ao desenvolvimento dessas alterações metabólicas, refletindo um risco cardiovascular significativamente elevado. A literatura destaca que a obesidade atua como um importante fator desencadeador de disfunções metabólicas sistêmicas, comprometendo a homeostase energética e metabólica do organismo (Carvalho et al., 2025). Dessa forma, o manejo clínico da obesidade exige uma abordagem abrangente, que considere não apenas a redução do peso corporal, mas também a prevenção e o controle das complicações metabólicas associadas, especialmente aquelas relacionadas à síndrome metabólica (Sanches et al., 2024).

Nesse cenário, o tecido adiposo assume papel central na fisiopatologia da obesidade e de suas complicações, sobretudo quando ocorre acúmulo excessivo de gordura na região visceral. O tecido adiposo atua como um órgão endócrino metabólicamente ativo, responsável pela secreção de adipocinas que influenciam diretamente o metabolismo energético, a resposta inflamatória e a sensibilidade à insulina (Favaro et al., 2025). O aumento da adiposidade visceral está associado ao desequilíbrio entre mediadores pró e anti-inflamatórios, promovendo um estado de inflamação crônica de baixo grau e estresse oxidativo, amplamente reconhecidos como mecanismos fisiopatológicos centrais no desenvolvimento de alterações metabólicas. Essas disfunções contribuem para a resistência à insulina e para a progressão da síndrome metabólica, evidenciando o impacto sistêmico do tecido adiposo visceral na saúde metabólica (Nascimento & Almeida, 2022).

Diante desse contexto, torna-se fundamental compreender os mecanismos fisiopatológicos que relacionam o acúmulo de tecido adiposo visceral à resistência à insulina e à síndrome metabólica. Assim, o presente estudo tem como objetivo analisar o papel do tecido adiposo visceral no desenvolvimento da resistência à insulina e da síndrome metabólica, destacando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

2. Metodologia

2.1 Desenho do estudo

Realizou-se uma pesquisa documental de fonte indireta, de abordagem qualitativa com pouca sistematização (Pereira et al., 2018; Risemberg et al., 2026) e, o desenho do estudo se constitui em uma revisão da literatura do tipo narrativa. Segundo Fernandes *et al.* (2023), uma revisão de literatura narrativa permite a análise e a crítica de produções científicas sobre um determinado tema, possibilitando a compreensão ampliada dos conceitos, mecanismos e evidências disponíveis na literatura.

2.2 Metodologia

Trata-se de um estudo de natureza qualitativa, do tipo revisão narrativa da literatura, com o objetivo de analisar o papel do tecido adiposo visceral no desenvolvimento da resistência à insulina e da síndrome metabólica, enfatizando os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Foram selecionados artigos científicos publicados em português, inglês e espanhol.

A busca dos estudos foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, considerando publicações científicas relevantes sobre o tema. Foram utilizados os seguintes descritores, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, incluindo os termos: “*Obesidade; Resistência à insulina; Síndrome metabólica; Doenças crônicas*”.

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos originais e de revisão publicados nos últimos dez anos, disponíveis na íntegra, nos idiomas português, inglês ou espanhol, que abordassem a relação entre tecido adiposo visceral, resistência à insulina e síndrome metabólica.

A seleção dos artigos ocorreu inicialmente por meio da leitura dos títulos e resumos, seguida da leitura integral dos estudos elegíveis. Posteriormente, os estudos elegíveis foram submetidos à leitura integral, permitindo a identificação dos conteúdos mais relevantes para a temática investigada.

2.3 Análise de dados

A análise dos dados ocorreu de forma sistematizada, de modo a garantir rigor na seleção e interpretação do material, possibilitando a organização e a integração das evidências científicas referentes ao tema. Realizou-se a leitura dos títulos, com o propósito de verificar a pertinência do tema e eliminar artigos que não apresentavam relação direta com os objetivos desta pesquisa. Após essa etapa inicial de busca, os estudos selecionados foram organizados e submetidos a uma leitura exploratória e analítica.

3. Resultados e Discussão

Os estudos analisados evidenciam que o tecido adiposo visceral exerce papel central no desenvolvimento de alterações metabólicas vinculadas à obesidade, atuando como um órgão endócrino ativo capaz de influenciar a homeostase metabólica. Esse tecido é capaz de secretar hormônios, adipocinas e mediadores inflamatórios que interferem diretamente na homeostase metabólica (Damas et al., 2025). A adiposidade visceral em excesso está associada à liberação aumentada de ácidos graxos livres na circulação portal, favorecendo alterações hepáticas, dislipidemias e prejuízos na ação da insulina. Essa característica diferencia a gordura visceral do tecido adiposo subcutâneo, conferindo-lhe maior impacto metabólico negativo (Franco et al., 2025).

Segundo Hanna et al., 2023 o excesso e o acúmulo de gordura visceral estão fortemente correlacionados com o desenvolvimento da síndrome metabólica, visto que promove um ambiente metabólico propício ao desenvolvimento de hiperglicemia, alterações lipídicas e resistência à insulina. Estudos de revisão evidenciam que o acúmulo excessivo de gordura na região intrabdominal é um dos principais fatores determinantes para a progressão de distúrbios metabólicos, sendo considerada um marcador clínico relevante para o risco cardiometabólico (Saliba et al., 2025). Essa condição aumenta significativamente as chances do desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 e doenças cardiovasculares, fortalecendo o papel da distribuição da gordura corporal, e não apenas do excesso de peso corporal total, no mecanismo fisiopatológico da síndrome metabólica (Carvalho et al., 2025).

Os achados na literatura demonstram ainda que o excesso de tecido adiposo visceral favorece o desenvolvimento de um processo inflamatório crônico de baixo grau, caracterizado pela infiltração de macrófagos no tecido adiposo e pelo aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e a interleucina-6 (IL-6) (Pastorello et al., 2025). Paralelamente, observa-se redução na liberação de adipocinas com efeito anti-inflamatório e sensibilizador da insulina, como a adiponectina. Esse desequilíbrio inflamatório interfere diretamente na sinalização da insulina em tecidos periféricos, contribuindo para a disfunção metabólica e para o agravamento da resistência à insulina (João, Roterdan & Souto, 2025).

Estudos experimentais reforçam essa relação ao demonstrar que dietas hipercalóricas e ricas em açúcares simples induzem inflamação sistêmica e estresse oxidativo, agravando o comprometimento metabólico. Em modelos experimentais, observou-se aumento significativo de marcadores inflamatórios e oxidativos, corroborando a associação entre inflamação crônica, obesidade e resistência à insulina. O estresse oxidativo, por sua vez, contribui para o dano celular e interfere nos mecanismos de sinalização da insulina, intensificando a disfunção metabólica (Koman et al., 2025).

A resistência à insulina emerge como um dos principais desfechos fisiopatológicos associados ao acúmulo excessivo de tecido adiposo visceral. Evidências indicam que a combinação entre inflamação crônica, aumento da lipólise visceral e elevação dos ácidos graxos circulantes compromete a via de sinalização da insulina, especialmente nos músculos e no fígado (Souza et al., 2025). Como resultado, os tecidos periféricos reduzem sua captação de glicose e aumentam a produção de glicose pelo fígado, com consequente hiperglicemia persistente. Esses mecanismos contribuem para a progressão da intolerância à glicose e para o desenvolvimento do diabetes mellitus tipo 2 (Saliba et al., 2025).

Além dos fatores inflamatórios e hormonais, hábitos alimentares inadequados e o estilo de vida sedentário potencializam o desenvolvimento da resistência à insulina, especialmente quando associados ao excesso de adiposidade abdominal. Estudos observacionais apontam que dietas ricas em alimentos ultraprocessados, açúcares simples e gorduras saturadas estão relacionadas diretamente à piora do perfil metabólico, favorecendo o acúmulo de gordura visceral (Clemente-Suárez et al., 2022). Esses efeitos são observados inclusive em populações mais jovens, evidenciando que a resistência à insulina pode se instalar precocemente. Tais achados reforçam que a obesidade visceral não atua de forma isolada, mas resulta da interação entre fatores metabólicos, comportamentais e ambientais (Reis, Branco & Medeiros 2025).

A síndrome metabólica representa a expressão clínica da interação complexa entre obesidade visceral, resistência à insulina e inflamação crônica de baixo grau (Gama et al., 2024). Os estudos analisados demonstram que indivíduos com maior acúmulo de gordura visceral apresentam maior prevalência dos componentes da síndrome metabólica, incluindo dislipidemias, hipertensão arterial, hiperglicemia e aumento da circunferência abdominal. Esses fatores atuam de forma sinérgica, elevando significativamente o risco de eventos cardiovasculares e comprometendo a qualidade de vida dos indivíduos afetados (Fonseca et al., 2024).

A evolução da resistência à insulina associada ao excesso de tecido adiposo visceral contribui diretamente para o agravamento da síndrome metabólica e para o surgimento do diabetes mellitus tipo 2. Evidências apontam que a persistência do estado inflamatório crônico e do estresse oxidativo acelera a deterioração da função metabólica, promovendo disfunções

endoteliais, alterações vasculares e maior risco de complicações cardiovasculares. Assim, o controle da inflamação e da adiposidade visceral torna-se essencial para a prevenção de desfechos metabólicos mais graves (Moura, Ghazaleh & Dias, 2024).

Os achados da literatura ressaltam a importância de estratégias terapêuticas direcionadas à redução do tecido adiposo visceral como forma de prevenir e controlar a resistência à insulina e a síndrome metabólica. A abordagem multidisciplinar, com ênfase em intervenções nutricionais, prática regular de atividade física e mudanças sustentáveis no estilo de vida, mostra-se fundamental para a melhora da sensibilidade à insulina, do perfil lipídico e dos marcadores inflamatórios. Essas estratégias apresentam impacto positivo tanto na prevenção quanto no tratamento das alterações metabólicas associadas à obesidade visceral (Fonseca et al., 2024).

Intervenções precoces, especialmente em populações jovens, demonstram impacto significativo na reversão da resistência à insulina e na prevenção de complicações metabólicas futuras. Revisões sistemáticas indicam que estratégias nutricionais individualizadas, associadas ao acompanhamento contínuo e à educação em saúde, contribuem para a melhora da sensibilidade à insulina e do perfil metabólico em crianças, adolescentes e adultos com excesso de peso (Farias et al., 2026). Nesse cenário, o nutricionista desempenha papel essencial na identificação precoce do risco metabólico, no planejamento terapêutico adequado e no acompanhamento clínico de indivíduos com obesidade visceral, atuando de forma estratégica na promoção da saúde e na prevenção de doenças crônicas (Jacovine et al., 2022).

4. Conclusão

Os achados desta revisão evidenciam que o tecido adiposo visceral desempenha papel fundamental no desenvolvimento da resistência à insulina e da síndrome metabólica, atuando como um importante mediador de alterações metabólicas e inflamatórias associadas à obesidade. Diferentemente do tecido adiposo subcutâneo, a gordura visceral apresenta maior atividade endócrina e metabólica, contribuindo para a liberação excessiva de ácidos graxos livres, desequilíbrio na secreção de adipocinas e instalação de um estado inflamatório crônico de baixo grau, fatores diretamente relacionados à disfunção da sinalização da insulina.

A literatura analisada demonstra que a interação entre inflamação crônica, estresse oxidativo e resistência à insulina constitui o eixo central da fisiopatologia da síndrome metabólica, favorecendo a progressão de distúrbios metabólicos e aumentando significativamente o risco de doenças cardiovasculares e diabetes mellitus tipo 2. Ademais, hábitos alimentares inadequados e o estilo de vida sedentário potencializam esses mecanismos, evidenciando que a obesidade visceral resulta da interação entre fatores biológicos, comportamentais e ambientais.

Diante desse cenário, destaca-se a relevância de estratégias terapêuticas direcionadas à redução do tecido adiposo visceral como elemento-chave na prevenção e no controle da resistência à insulina e da síndrome metabólica. A abordagem multidisciplinar, com ênfase na intervenção nutricional, prática regular de atividade física e mudanças sustentáveis no estilo de vida, mostra-se essencial para a melhora dos desfechos metabólicos e da qualidade de vida dos indivíduos acometidos.

Por fim, ressalta-se o papel estratégico do nutricionista na identificação precoce do risco metabólico, no planejamento terapêutico individualizado e no acompanhamento clínico contínuo, especialmente em populações jovens. Intervenções precoces podem contribuir de forma significativa para a reversão da resistência à insulina e para a prevenção de complicações metabólicas futuras, reforçando a importância de ações integradas de promoção da saúde e prevenção de doenças crônicas.

Referências

- Braga, A. L. C., Oliveira, B. H. F., Peres Filho, J. N. M., Camargos, C. N. & Bobenrieth, P. R. D. (2025). Obesidade em adultos jovens: fatores associados e consequências metabólicas iniciais. *Brazilian Journal of Health Review*, 8(3), e79728-e79728. <https://doi.org/10.34119/bjhrv8n3-085>
- Carvalho, L. L., Pereira, R. F., Neto, S. M. D., Xavier, A. N., & Filho, E. G. L. (2025). Correlação entre obesidade e síndrome metabólica: uma revisão sobre seus impactos na saúde. *Revista Contemporânea*, 5(4), e7832-e7832. <https://doi.org/10.56083/RCV5N4-007>

- Celestino, M. J., Cogo, V. S., Miranda, J. A. E., Faria, L. B. V., Marcelino, K. B., Cruz, L. F., Almeida, E. G., Jorge, L. V., & Strey, M. G. C. P. (2025). Tendências da obesidade no Brasil e sua relação com doenças cardiovasculares. *RECIMA21 – Revista Científica Multidisciplinar*, 6(4), e646350-e646350. <https://doi.org/10.47820/recima21.v6i4.6350>
- Clemente-Suárez, VJ, Beltrán-Velasco, AI, Redondo-Flórez, L., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, JF (2023). Impactos globais da dieta ocidental e seus efeitos no metabolismo e na saúde: uma revisão narrativa. *Nutrientes*, 15 (12), 2749. <https://doi.org/10.3390/nu15122749>
- Damas, T. M. T., Fujita, A. R., Helene, E. C. B. S., Tessaro, G. F., Gomes, E. C. Z., Siqueira, B. S. & Grassioli, S. (2025). Alta frequência de obesidade, síndrome metabólica e risco cardiovascular em três acampamentos do Movimento Sem Terra na região Oeste do Paraná. *ARACÊ*, 7(8), e7518-e7518. <https://doi.org/10.56238/arev7n8-214>
- Farias, M. C., Piffer, I. M., Reberti, B. G., de Quevedo, L. O., Silva, G. G., Militão, G. F., & Gasques, L. S. (2026). Padrões genéticos e o desalinhamento circadiano: impactos sobre a resistência à insulina e a desregulação do cortisol. *Cuadernos de Educación y Desarrollo-QUALIS A4*, 18(1), e10605-e10605. <https://doi.org/10.55905/cuadv18n1-092>
- Favaro, J. G., Alves, G. L. M., Ferrari, J. P. A., Favaro, G. B., Moura, A. S., Calvo, M. C. C., Macedo, L. F. A., & Rampani, E. M. (2025). A função metabólica das adipocinas no processo de emagrecimento: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde*, 8(1), e77985. <https://doi.org/10.34119/bjhrv8n1-502>
- Fernandes et al. (2023). Revisão narrativa enquanto metodologia científica significativa: reflexões técnico-formativas. *REDES – Revista Educacional da Sucesso*. 3(1), 1-7. ISSN: 2763-6704
- Fonseca, L. V., Magalhães, M. C. L., Paulino, O. L., Pires, R. B., & Freitas, S. B. (2024). Síndrome metabólica: abordagem multidisciplinar, complicações e perspectivas futuras. *Brazilian Journal of Health Review*, 7(9), e74296-e74296. <https://doi.org/10.34119/bjhrv7n9-030>
- Franco, O. M. F., Macedo, J. A., Sousa, M. K. R., Venâncio, T. A., Neto, W. D. C. V., Junior, N. D. S. V. & Duarte, R. F. B. (2025). Obesidade e síndrome metabólica: mecanismos hormonais e abordagem terapêutica. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 7(3), 1789–1808. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n3p1789-1808>
- Gama, I. R. de S., Goulart, M. O. F., de Mendonça, E. L. S. S., & de Oliveira, A. C. M. (2024). Síndrome Metabólica: Evidências atuais sindêmicas, diagnóstico, tratamento e dietoterapia. *LUMEN ET VIRTUS*, 15(39), 1904-1923. <https://doi.org/10.56238/levv15n39-024>
- Guimarães, J. S., Cesar, C. B. C., Guimarães, A. P. M., Silva, S. C. O., Moura, R. F., Alvarenga, J. A., Lião, P. H. D. M., Prudente, M. E. D., Moreira, A. L. G., & Silvestre, M. A. (2025). A relação entre síndrome metabólica e risco cardiovascular em adultos obesos. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, 25, e20964-e20964. <https://doi.org/10.25248/reamed.e20964.2025>
- Hanna, A. C. L., de Oliveira Costa, A. A., da Silva Carmo, A. S. M., de Oliveira, A. F., Autran, G. N. V. S., Wu, M. F. & Ferreira, P. D. C. (2023). Abordagens emergentes para o tratamento da obesidade e síndrome metabólica. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(3), 11423-11437. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n3-240>
- Jacovine, L. S., Mendes, I. R., Souza, L. P., Oliveira, L. C., Crepalde, D. F., Castro, I. F., & Salgado, P. de O. (2022). Terapias para o tratamento de resistência à insulina em crianças e adolescentes com sobrepeso e obesidade: uma revisão sistemática. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 15(10), e10778. <https://doi.org/10.25248/reas.e10778.2022>
- João, A. L. M., Roterdaan, J. V. F., & Souto, M. E. F. (2025). Estresse oxidativo e inflamação crônica de baixo grau na patogênese da diabetes mellitus tipo 2. *ACTA MSM – Periódico da EMSM*, 12(1), 95–111.
- Koman, C., Roman, S. S., Cichota, L. C., Amaral, A. U., & Denti, I. A. (2025). Avaliação dos parâmetros inflamatórios de baixo grau, bioquímicos e de estresse oxidativo em ratos com dieta rica em frutose. *Revista Perspectiva*, 49(183), 46–60. <https://doi.org/10.31512/persp.v.49.n.183.2025.450.p.46-60>
- Mello, G. H. K., Matos, C. D., & Costa, F. S. (2025). Análise dos principais agentes causais da obesidade no contexto de saúde pública brasileira. *Revista Multidisciplinar do Nordeste Mineiro*, 12(1), 1–19. <https://doi.org/10.61164/rmm.v12i1.4190>
- Moura, M. M. S., Ghazaleh, Y. R., & Dias, D. A. M. (2024). Influência do excesso de adiposidade no desenvolvimento da resistência à insulina. *Research, Society and Development*, 13(6), e9413646105. <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i6.46105>
- Nascimento, O. V., & Almeida, S. C. (2022). Estresse oxidativo e sinalizadores inflamatórios como marcadores do quadro de obesidade: uma breve revisão narrativa. *RECIMA21 – Revista Científica Multidisciplinar*, 3(8), e381746-e381746. <https://doi.org/10.47820/recima21.v3i8.1746>
- Pastorello, C. C. G., Costa, C. D. S., Claro, R. M., & Louzada, M. L. D. C. (2025). Variações nas tendências de crescimento da obesidade em adultos brasileiros entre 2006 e 2021. *Ciência & Saúde Coletiva*, 30, e19882023. <https://doi.org/10.1590/1413-81232025307.19882023>
- Pereira, A. S. et al. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*. [Free ebook]. Santa Maria. Editora da UFSM
- Reis, M. A. A., Branco, M. N. C., & Medeiros, D. A. (2025). Resistência à insulina e sua relação com escolhas alimentares e estilo de vida entre adolescentes. *Research, Society and Development*, 14(6), e4914648962. <https://doi.org/10.33448/rsd-v14i6.48962>
- Risemberg, R. I. C., Wakin, M., & Shitsuka, R. (2026). A importância da metodologia científica no desenvolvimento de artigos científicos. *E-Acadêmica*, 7(1), e0171675. <https://doi.org/10.52076/eacad-v7i1.675>
- Saliba, L. C., de Aguiar Soares, C., Orr, M. B., & Xavier, G. M. (2025). Resistência à insulina e síndrome metabólica: impacto na progressão do diabetes. *Jornal de Pesquisa Médica e Biociências*, 2(2), 660–674. <https://doi.org/10.70164/jmbr.v2i2.649>
- Sanches, M. H. F., Gripp, M. S. M., Caetano, R. B., & Lopes, T. P. (2024). Obesidade em adultos: visão geral do tratamento. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, 6(10), 1500–1520. <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p1500-1520>
- Souza, R., Lacerda, J. T. D., & Machado, P. M. D. O. (2025). Atenção nutricional no enfrentamento da obesidade na Atenção Primária à Saúde: proposta de modelo avaliativo. *Saúde em Debate*, 49, e9435. <https://doi.org/10.1590/2358-289820251449435P>