

Associação Vitamina D e Obesidade: Mecanismos Fisiológicos, Evidências Clínicas e Implicações Terapêuticas

Association Vitamin D and Obesity: Physicological Mechanisms, Clinical Evidence and Therapeutic Implications

Gustavo Moreno Frederico¹, Emillie Pinheiro Barros² e Juliano Karvat de Oliveira³

1. Médico. Pós-graduação em Obesidade e Emagrecimento; Segurança e Saúde Ocupacional. Residente em Medicina da Família e Comunidade pelo Hospital São Lucas. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5826-7371> 2. Médica. Pós-graduação em Psicopatologia e Dependência Química; Segurança e Saúde Ocupacional. Pós-graduanda em Psiquiatria Adulto pelo Hospital Israelita Albert Einstein (HIAE). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0150-5807> 3. Graduado em Ciências Biológicas. Especialização em Análises Clínicas e Toxicológicas; Educação Especial: área da Surdez – Libras; Docência do Ensino Superior. Mestre em Ciências Ambientais pelo Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (Unioeste). Professor do Núcleo de Ciências Biológicas do Centro Universitário da Fundação Assis Gurgacz (FAG) e da Faculdade Dom Bosco. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4832-7750>
emilliepinheiro@gmail.com

Palavras-chave

Inflamação
Metabolismo
Obesidade
Vitamina D

Keywords

Inflammation
Metabolism
Obesity
Vitamin D

Resumo:

A obesidade é uma condição crônica multifatorial, de elevada prevalência mundial e associada a maior risco cardiometabólico. Paralelamente, a deficiência de vitamina D é frequente em indivíduos obesos, explicada por sequestro no tecido adiposo, menor síntese cutânea e alterações hepáticas e renais que reduzem sua ativação. Evidências observacionais e ensaios clínicos indicam níveis séricos mais baixos de 25(OH) nesse grupo e resposta atenuada à suplementação, embora possam ocorrer benefícios metabólicos quando associada a estratégias de perda de peso. O efeito isolado da vitamina D sobre o emagrecimento, entretanto, permanece inconsistente. Diretrizes sugerem doses suplementares superiores para obesos, com monitoramento regular. Com isso, o estudo visou a conscientizar a correção da deficiência e que deve integrar o manejo clínico da obesidade, dentro de uma abordagem multifatorial.

Abstract:

Obesity is a multifactorial chronic condition with high global prevalence and increased cardiometabolic risk. In parallel, vitamin D deficiency is frequent among obese individuals, explained by sequestration in adipose tissue, reduced cutaneous synthesis, and hepatic and renal alterations that impair its activation. Observational evidence and clinical trials indicate lower serum 25(OH)D levels in this group and an attenuated response to supplementation, although metabolic benefits may occur when combined with weight-loss strategies. However, the isolated effect of vitamin D on weight reduction remains inconsistent. Guidelines suggest higher supplementation doses for obese patients, with regular monitoring. Thus, this study highlights the importance of correcting vitamin D deficiency as part of the clinical management of obesity within a multifactorial approach.

Artigo recebido em: 26.02.2026.
Aprovado para publicação em:
06.05.2026.

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida pela Organização Mundial da Saúde (WHO, 2025) como o acúmulo anormal ou excessivo de gordura corporal capaz de oferecer risco à saúde, configurando-se como uma doença crônica,

multifatorial e de elevada complexidade. Essa condição resulta da interação entre fatores genéticos, ambientais, comportamentais, fisiológicos, sociais e culturais, que influenciam o equilíbrio energético. Atualmente, a obesidade é considerada um dos principais problemas de saúde pública mundial, com caráter epidêmico. Estima-se que mais de 650 milhões de adultos no mundo apresentem obesidade, condição associada a elevado risco de morbimortalidade, principalmente por sua relação com doenças cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, neoplasias e distúrbios osteoarticulares, além de complicações psicossociais, como depressão e ansiedade (WHO, 2025).

No Brasil, dados da Pesquisa Nacional de Saúde (IBGE, 2023) indicam prevalência superior a 20% entre adultos, com tendência crescente nas últimas décadas. Paralelamente ao aumento da obesidade, a deficiência de vitamina D tem se mostrado uma condição altamente prevalente nessa população. Estudos demonstram que indivíduos obesos apresentam concentrações séricas de 25-hidroxivitamina D [25(OH)D] significativamente menores em comparação aos indivíduos eutróficos (Pereira-Santos et al., 2015). Essa associação pode ser explicada por múltiplos mecanismos, incluindo: (i) sequestro da vitamina D pelo tecido adiposo, reduzindo sua biodisponibilidade; (ii) menor exposição solar devido a limitações físicas e comportamentais; e (iii) alterações no metabolismo hepático e renal, que prejudicam sua ativação (Bouillon et al., 2019).

Embora classicamente associada ao metabolismo ósseo e à homeostase do cálcio, a vitamina D também exerce funções extraósseas relevantes, incluindo modulação do sistema imunológico, influência na sensibilidade à insulina, regulação da secreção hormonal e controle da inflamação crônica de baixo grau, característica da obesidade (Ding et al., 2022). A deficiência dessa vitamina pode contribuir para resistência à insulina, dislipidemia e aumento do risco cardiometabólico (Palacios & Gonzalez, 2014), além de perpetuar um estado pró-inflamatório, mediado por alterações na produção de citocinas (Bouillon et al., 2019). Do ponto de vista clínico, indivíduos com obesidade apresentam cerca de 35% mais probabilidade de apresentar deficiência de vitamina D do que indivíduos com IMC normal (Bouillon et al., 2019). Embora a suplementação isolada não deva ser considerada estratégia primária para redução ponderal, a correção da deficiência é recomendada quando confirmada, sendo definida como níveis séricos de 25(OH)D inferiores a 20 ng/mL. Nessas situações, podem ser necessárias doses de suplementação 2 a 3 vezes maiores do que as indicadas para indivíduos eutróficos, devido ao sequestro no tecido adiposo.

Estudos indicam que, além de restaurar os níveis séricos, a reposição de vitamina D pode trazer benefícios adicionais, como melhora na sensibilidade à insulina, na composição corporal e no perfil lipídico (Ding et al., 2022). Diante da elevada prevalência e do impacto clínico da deficiência de vitamina D na obesidade, compreender essa relação é fundamental para o manejo integral desses pacientes. Assim, este estudo tem como objetivo revisar a literatura científica recente, abordando mecanismos fisiológicos, evidências clínicas e implicações terapêuticas da interação entre vitamina D e obesidade em adultos.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

VITAMINA D: SÍNTESE, METABOLISMO E FUNÇÕES

A vitamina D, tradicionalmente reconhecida por seu papel na homeostase mineral e na saúde óssea, tem recebido atenção crescente em virtude de suas funções extraósseas, que incluem regulação imunológica, modulação da resposta inflamatória e influência no metabolismo energético (Alzohily et al., 2024). A principal via de obtenção da vitamina D é a síntese cutânea endógena, estimulada pela exposição à radiação ultravioleta-

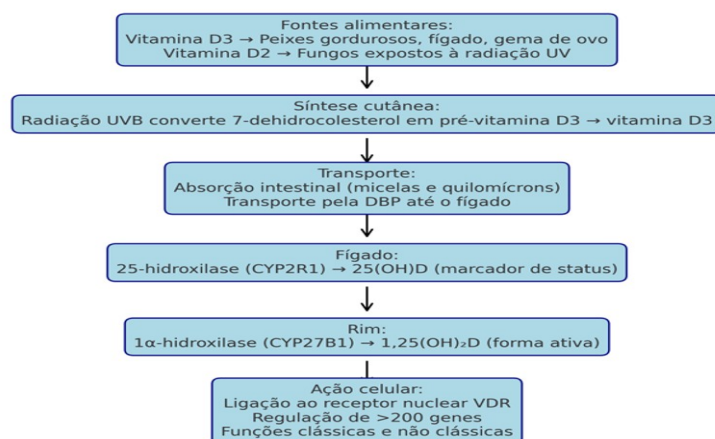
ta B (UVB). Nesse processo, o 7-deidrocolesterol presente na epiderme é convertido em pré-vitamina D3, que sofre isomerização térmica para formar o colecalciferol (Holick, 2007).

A vitamina D também pode ser obtida por meio da dieta, sendo as fontes mais ricas de vitamina D3 (co-lecalciferol) os peixes gordurosos, óleo de fígado de peixe, gema de ovo e fígado bovino. A vitamina D2 (ergocalciferol), de origem vegetal, é encontrada em alguns fungos expostos à radiação UV (RASBRAN, 2023). Após absorção intestinal, processo que requer a formação de micelas e transporte por quilomícrons, ou síntese cutânea, a vitamina D é transportada pelo sangue ligada à *vitamin D binding protein* (DBP) até o fígado, onde sofre hidroxilação pela enzima 25-hidroxilase (CYP2R1), formando a 25-hidroxivitamina D [25(OH)D], principal marcador do status vitamínico (Jones; Prosser; Kaufmann, 2014).

No rim, a 25(OH)D é hidroxilada pela 1 α -hidroxilase (CYP27B1) para formar a 1,25-diidroxivitamina D [1,25(OH)₂D], a forma metabolicamente ativa. Essa molécula liga-se ao receptor de vitamina D (VDR), localizado no núcleo celular, modulando a transcrição de mais de 200 genes, influenciando não apenas o metabolismo mineral (funções clássicas), mas também processos não clássicos, como a resposta imune, o metabolismo energético e a modulação da inflamação (Wimalawansa, 2018).

Diversas evidências sugerem que a vitamina D atua como moduladora de vias metabólicas relacionadas à adipogênese, à secreção de insulina e ao perfil inflamatório, tornando-se relevante na compreensão de doenças crônicas não transmissíveis, incluindo a obesidade (Wimalawansa, 2018; Alzohily et al., 2024).

Figura 1 – Fontes, síntese, transporte, metabolismo e funções da vitamina D



Fonte: Adaptado de RASBRAN (2023), JONES et al. (2014) e WIMALAWANSA (2018)

OBESIDADE: DEFINIÇÃO, EPIDEMIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A obesidade é tradicionalmente diagnosticada por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), calculado pela divisão do peso corporal (kg) pela altura (m²). De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2020), os valores de referência para adultos são: sobrepeso (25,0–29,9 kg/m²), obesidade grau I (30,0–34,9 kg/m²), grau II (35,0–39,9 kg/m²) e grau III ou obesidade mórbida (≥ 40 kg/m²). Apesar de ser um método prático e amplamente utilizado em estudos populacionais, o IMC apresenta limitações, como a incapacidade de diferenciar massa magra e massa gorda e de refletir a distribuição da gordura corporal. Essa última é clinicamente relevante, visto que a adiposidade visceral está mais fortemente associada ao risco cardiometabólico. Dessa forma, métodos complementares como a circunferência da cintura, a relação cintura-quadril e técnicas de composição corporal (DEXA, bioimpedância elétrica) podem fornecer uma avaliação mais acurada.

A etiologia da obesidade é multifatorial, resultando da interação entre predisposição genética, alterações epigenéticas, fatores ambientais, comportamentais, culturais e socioeconômicos (Powers; Borth, 2023). Polimorfismos genéticos, como os encontrados nos genes *FTO* e *MC4R*, influenciam a regulação do apetite, o gasto energético e a deposição de gordura. No entanto, mudanças ambientais e comportamentais, como o consumo elevado de alimentos ultraprocessados e a redução dos níveis de atividade física, são determinantes centrais para o aumento da prevalência da obesidade. Além disso, condições socioeconômicas adversas podem limitar o acesso a alimentos saudáveis e a oportunidades para prática regular de exercícios. Fatores psicossociais, como estresse crônico e distúrbios do sono, também desempenham papel relevante (RASBRAN, 2023).

Do ponto de vista fisiopatológico, a obesidade é caracterizada por inflamação crônica de baixo grau, também denominada “meta inflamação”, que se instala a partir da hipertrofia e hiperplasia dos adipócitos. O aumento do volume adipocitário provoca hipóxia tecidual e recrutamento de células imunes, especialmente macrófagos do tipo M1, com perfil pró-inflamatório (Hotamisligil, 2017). Esses macrófagos produzem citocinas inflamatórias, como a interleucina-6 (IL-6) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), que favorecem resistência à insulina, disfunção endotelial e alterações no metabolismo lipídico. O tecido adiposo visceral, particularmente ativo, secreta adipocinas como leptina e resistina em níveis elevados, enquanto reduz a produção de adiponectina, hormônio com efeito anti-inflamatório e sensibilizador da insulina. Esse estado inflamatório sistêmico não apenas contribui para o desenvolvimento da síndrome metabólica e suas complicações, mas também pode interferir na homeostase de micronutrientes, incluindo a vitamina D, sugerindo um elo fisiopatológico entre essas duas condições (Bouillon et al., 2019; Clemente-Suárez et al, 2023).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS QUE RELACIONAM VITAMINA D E OBESIDADE

A relação entre obesidade e deficiência de vitamina D é sustentada por múltiplos mecanismos fisiológicos, que interagem de forma complexa e contribuem para a redução das concentrações séricas desta vitamina em indivíduos com excesso de peso. Entre os principais, destacam-se:

1. Sequestro e diluição volumétrica no tecido adiposo: A vitamina D é lipossolúvel, o que favorece seu acúmulo no tecido adiposo. Em indivíduos obesos, o aumento da massa de gordura atua como um “depósito” que retém a vitamina, dificultando sua mobilização para a circulação (Wortsman et al., 2000). Além do sequestro físico, ocorre um efeito de diluição volumétrica, no qual a mesma quantidade total de vitamina circula em um volume corporal maior, resultando em concentrações plasmáticas proporcionalmente menores.

2. Menor síntese cutânea devido a baixa exposição solar e estilo de vida sedentário: Estudos observacionais mostram que pessoas com obesidade tendem a passar menos tempo ao ar livre, seja por limitações funcionais, barreiras psicossociais ou hábitos de vida mais sedentários (Alzohily et al., 2024). Essa redução no tempo de exposição à radiação UVB diminui a conversão cutânea do 7-deidrocolesterol em pré-vitamina D3. Adicionalmente, a maior espessura da camada de gordura subcutânea pode atenuar a penetração dos raios UVB, reduzindo ainda mais a eficiência do processo.

3. Alterações hepáticas e renais que afetam o metabolismo da vitamina D: A obesidade está frequentemente associada à esteatose hepática não alcoólica (EHNA), condição que compromete a função hepatocelular e pode reduzir a atividade da 25-hidroxilase (CYP2R1), responsável pela conversão da vitamina D em 25(OH)D (Tobias et al., 2023). Além disso, a função renal pode ser afetada por comorbidades associadas, como hipertensão e resistência à insulina, diminuindo a expressão da 1 α -hidroxilase (CYP27B1) e, consequentemente, a produção da forma ativa 1,25(OH) $_2$ D.

4. Modulação da inflamação e da sensibilidade à insulina: A vitamina D possui propriedades imunomoduladoras, inibindo a produção de citocinas pró-inflamatórias e estimulando a síntese de mediadores anti-inflamatórios. Sua deficiência pode exacerbar a inflamação crônica de baixo grau presente na obesidade, além de favorecer a resistência à insulina (Gharib et al., 2021). Baixos níveis séricos de 25(OH)D estão associados a aumento do paratormônio (PTH), o que pode estimular a lipogênese e contribuir para a expansão do tecido adiposo.

A combinação desses mecanismos estabelece um ciclo de retroalimentação negativa: a obesidade reduz a biodisponibilidade e a ativação metabólica da vitamina D, enquanto a deficiência dessa vitamina pode agravar disfunções metabólicas e inflamatórias, perpetuando o excesso de adiposidade.

EVIDÊNCIAS CLÍNICAS

Como já abordado, estudos confirmam que indivíduos com sobrepeso ou obesidade apresentam níveis séricos significativamente mais baixos de 25-hidroxivitamina D do que indivíduos eutróficos (Van Schoor; Lips, 2011; RASBRAN, 2023). Mesmo após o ajuste para variáveis como idade, sexo, etnia, estação do ano e hábitos de exposição solar, essa associação inversa persiste, sugerindo que a obesidade é um fator de risco independente para hipovitaminose D.

Outras meta-análises reforçam esses achados e identificam um gradiente proporcional, quanto maior o IMC e a adiposidade abdominal, menor tende a ser a concentração sérica da vitamina. Dados nacionais corroboram essa tendência, no Brasil, levantamento da RASBRAN (2023) encontrou níveis abaixo de 30 ng/mL em mais de 70% dos adultos obesos avaliados, limiar considerado insuficiente pela maioria das diretrizes clínicas.

Estudos randomizados controlados (RCTs) mostram que a suplementação de vitamina D é eficaz para elevar as concentrações séricas de 25(OH)D tanto em indivíduos eutróficos quanto em obesos. No entanto, a magnitude da resposta é menor no grupo com excesso de peso, fenômeno atribuído ao sequestro da vitamina no tecido adiposo e a alterações no metabolismo hepático e renal (Tobias et al., 2023).

Algumas intervenções combinando suplementação de vitamina D com dietas hipocalóricas demonstraram benefícios adicionais, incluindo redução de massa gorda, diminuição da circunferência da cintura e melhora de marcadores inflamatórios, como IL-6 e TNF- α (Gharib et al., 2021). Entretanto, o efeito isolado da vitamina D sobre a redução de peso corporal permanece inconsistente, com alguns estudos relatando ausência de impacto significativo, o que indica que a reposição deve ser considerada parte de uma estratégia multifatorial, e não uma intervenção única para emagrecimento.

RELEVÂNCIA CLÍNICA

A hipovitaminose D em obesos não se restringe à saúde óssea. Níveis inadequados dessa vitamina estão associados a pior sensibilidade à insulina, perfil lipídico mais aterogênico e maior risco cardiometabólico (Bouillon et al., 2019). Portanto, corrigir a deficiência pode contribuir para a melhora do estado metabólico global, especialmente quando integrada a mudanças no estilo de vida.

IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS

A correção da deficiência de vitamina D deve ser parte integrante do manejo da obesidade, especialmente em indivíduos com risco aumentado para complicações osteometabólicas, resistência à insulina ou infla-

mação sistêmica crônica (HOLICK et al., 2011). Evidências sugerem que, devido ao maior volume de distribuição e sequestro tecidual, pacientes obesos necessitam de doses de suplementação de duas a três vezes superiores às recomendadas para a população geral, a fim de atingir concentrações séricas adequadas de 25(OH)D (RASBRAN, 2023). Essa suplementação deve ser monitorada periodicamente para evitar tanto a persistência da insuficiência quanto riscos de toxicidade.

Diretrizes clínicas, como da Endocrine Society (Holick et al., 2011), recomendam que indivíduos obesos recebam doses de suplementação de vitamina D 2 a 3 vezes superiores às indicadas para a população geral, devido ao maior volume de distribuição e sequestro da vitamina no tecido adiposo. Em geral, a dose para manutenção da suficiência sérica (≥ 30 ng/mL) varia entre 1500 a 2000 UI/dia em eutróficos e pode chegar a 3000–6000 UI/dia em obesos, com monitoramento regular dos níveis séricos para ajustes individualizados.

A suplementação deve considerar também fatores como estação do ano, exposição solar, dieta e presença de comorbidades, tais como doença hepática ou renal, que podem alterar a resposta terapêutica. Vale destacar que doses muito elevadas e não monitoradas podem levar à toxicidade, caracterizada por hipercalcemia, calcificação de tecidos moles e disfunção renal.

Apesar do consenso sobre a associação entre obesidade e baixos níveis de vitamina D, diversas questões permanecem em aberto, tais como:

1. Efeito causal vs. consequência: não está completamente esclarecido se a deficiência de vitamina D contribui diretamente para o desenvolvimento e manutenção da obesidade, ou se é predominantemente resultado de alterações metabólicas e comportamentais associadas ao excesso de adiposidade.

2. Magnitude do impacto metabólico: Embora estudos sugiram benefícios sobre inflamação e sensibilidade à insulina, a real magnitude desses efeitos ainda não é claramente quantificada.

3. Desfechos clínicos de longo prazo: Poucos RCTs avaliaram o efeito da suplementação de vitamina D em obesos sobre desfechos clínicos robustos, como incidência de diabetes tipo 2, progressão da esteatose hepática não alcoólica ou eventos cardiovasculares.

4. Personalização da dose: Ainda não há consenso sobre a melhor forma de ajustar a suplementação levando em conta fatores como IMC, composição corporal, polimorfismos genéticos e diferenças étnicas na síntese cutânea.

Estudos futuros devem priorizar ensaios clínicos randomizados de longo prazo, com doses ajustadas ao peso corporal, controle de variáveis ambientais (exposição solar, dieta) e análise de desfechos clínicos significativos. Isso permitirá determinar se a vitamina D pode desempenhar papel terapêutico causal no controle de complicações associadas à obesidade ou se sua reposição atua principalmente como marcador de saúde geral dentro de uma abordagem multifatorial.

METODOLOGIA

Em relação ao tipo de estudo, trata-se de revisão bibliográfica, elaborada com o objetivo de reunir e discutir as evidências científicas mais recentes sobre a associação entre vitamina D e obesidade, considerando seus mecanismos fisiológicos, implicações metabólicas e terapêuticas. Desse modo, a busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Scholar, contemplando publicações dos últimos 10 anos (2015 a 2025). Foram utilizadas as seguintes palavras-chave: “vitamina D”, “obesidade”, “metabolismo”, “inflamação”, “adulto” e “deficiência de vitamina D”, isoladas ou combinadas, de forma a ampliar a

abrangência da busca. Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, e meta-análises, com disponibilidade integral do texto. Foram excluídos estudos experimentais em modelos animais ou *in vitro*, artigos duplicados entre as bases pesquisadas e publicações sem revisão por pares ou em formato de resumo de congresso. Após a seleção, os artigos foram lidos na íntegra e organizados de acordo com a relevância para os objetivos do estudo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A presente revisão identificou e analisou evidências científicas recentes sobre a relação entre vitamina D e obesidade, abrangendo estudos observacionais, meta-análises, ensaios clínicos randomizados (RCTs) e trabalhos experimentais. A busca e seleção das referências evidenciaram que a associação entre ambas as condições é consistente, embora sua natureza causal ainda seja debatida.

Estudos populacionais realizados em diferentes continentes indicam que indivíduos com sobrepeso ou obesidade apresentam níveis significativamente mais baixos de 25(OH)D em comparação a eutróficos, mesmo após ajuste para fatores como idade, sexo, etnia e exposição solar (VAN SCHOOR; LIPS, 2011; RASBRAN, 2023). Meta-análises confirmam essa associação inversa e apontam um gradiente proporcional, quanto maior o IMC e a circunferência abdominal, menor a concentração sérica da vitamina. Esses achados sugerem que a obesidade é um fator de risco independente para hipovitaminose D.

Além disso, a suplementação com vitamina D eleva os níveis séricos de 25(OH)D tanto em indivíduos eutróficos quanto obesos, porém com resposta atenuada nestes últimos (TOBIAS et al., 2023). Estudos que associaram suplementação a dietas hipocalóricas registraram reduções adicionais na massa gorda e na circunferência da cintura, além de melhorias em marcadores inflamatórios como IL-6 e TNF- α (GHARIB et al., 2021). No entanto, quando administrada de forma isolada, a vitamina D não apresentou efeito consistente na redução do peso corporal total, reforçando a necessidade de abordagem terapêutica multifatorial. A literatura revisada aponta quatro principais mecanismos que podem explicar a associação: (1) sequestro da vitamina no tecido adiposo e diluição volumétrica (WORTSMAN et al., 2000); (2) menor síntese cutânea devido a baixa exposição solar e estilo de vida sedentário (ALZOHILY et al., 2024); (3) alterações hepáticas e renais que comprometem as hidroxilações necessárias para ativação da vitamina (TOBIAS et al., 2023); e (4) influência da vitamina D sobre inflamação e sensibilidade à insulina (GHARIB et al., 2021). Esses mecanismos interagem, reforçando a hipótese de um ciclo de retroalimentação negativa entre deficiência de vitamina D e obesidade.

A correção da hipovitaminose D em indivíduos obesos é relevante não apenas para a saúde óssea, mas também para potenciais benefícios metabólicos e imunomodulatórios. Diretrizes sugerem que esses pacientes necessitam de doses de suplementação de 2 a 3 vezes superiores às da população geral para atingir suficiência sérica, com monitoramento regular para evitar toxicidade (HOLICK et al., 2011; RASBRAN, 2023). Contudo, permanece incerta a magnitude do impacto da reposição na prevenção ou tratamento de doenças crônicas associadas à obesidade.

Apesar do volume crescente de estudos, ainda há limitações metodológicas como a heterogeneidade nas doses e formas de suplementação, diferenças nos pontos de corte para suficiência e variações sazonais não controladas. Persistem lacunas quanto aos efeitos de longo prazo da suplementação ajustada por IMC sobre desfechos clínicos relevantes, como incidência de diabetes tipo 2, progressão de doença hepática gordurosa não alcoólica e eventos cardiovasculares (ALZOHILY et al., 2024). Estudos futuros devem priorizar dese-

nhos prospectivos e intervenções personalizadas, considerando variáveis genéticas, ambientais e comportamentais.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados desta revisão reforçam que obesidade e deficiência de vitamina D apresentam relação bidirecional, mediada por mecanismos de sequestro no tecido adiposo, inflamação crônica e alterações metabólicas. Indivíduos obesos apresentam maior prevalência de hipovitaminose D e demandam doses de suplementação mais elevadas para atingir níveis séricos adequados.

Na prática clínica, recomenda-se o monitoramento regular dos níveis de vitamina D em pacientes obesos, com prescrição individualizada de suplementação conforme o perfil metabólico. Estratégias de saúde pública devem considerar a integração de políticas de enfrentamento da obesidade e prevenção da deficiência de micronutrientes.

Por fim, reforça-se a necessidade de estudos longitudinais e ensaios clínicos controlados que aprofundem a compreensão dessa interação e orientem protocolos de suplementação mais precisos para a população obesa.

REFERÊNCIAS

- ALZOHILY, B. et al. Unraveling the complex interplay between obesity and vitamin D metabolism. *Scientific Reports*, v. 14, n. 7583, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58154-z>.
- BOUILLON, R. et al. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. *Endocrine Reviews*, v. 40, n. 4, p. 998–1050, 2019. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30321335/>.
- CLEMENTE-SUÁREZ, V. J. et al. The role of adipokines in health and disease. *Biomedicines*, v. 11, n. 5, p. 1290, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10216288/>. Acesso em: 10 ago. 2025. DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines11051290>.
- DING, C. et al. Vitamin D and obesity: mechanisms of action and clinical implications. *Frontiers in Endocrinology*, v. 13, p. 1–15, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10962011/>. Acesso em: 10 ago. 2025.
- GHARIB, R. et al. The impact of vitamin D supplementation on weight loss, glycemic control, lipid profile, and inflammatory markers in overweight and obese subjects. *Scientific Reports*, v. 11, p. 1–10, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-97221-y>.
- HOLICK, M. F. Vitamin D deficiency. *New England Journal of Medicine*, v. 357, n. 3, p. 266–281, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMr070553>.
- HOLICK, M. F. et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 96, n. 7, p. 1911–1930, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0385>.
- HOTAMISLIGIL, G. S. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, v. 542, p. 177–185, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature21363>.
- INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). *Pesquisa Nacional de Saúde: aumento da obesidade entre adultos*. 2023. Disponível em: <https://www.gov.br/pt-br/noticias/saude-e-vigilancia-sanitaria/2020/10/pesquisa-do-ibge-mostra-aumento-da-obesidade-entre-adultos>. Acesso em: 10 ago. 2025.
- JONES, G.; PROSSER, D. E.; KAUFMANN, M. Cytochrome P450-mediated metabolism of vitamin D. *Journal of Lipid Research*, v. 55, n. 1, p. 13–31, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1194/jlr.R031534>.
- PALACIOS, C.; GONZALEZ, L. Is vitamin D deficiency a major global public health problem? *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, v. 144, p. 138–145, 2014. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24239505/>.

- PEREIRA-SANTOS, M. et al. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, v. 16, n. 4, p. 341–349, 2015. DOI: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10966885/>.
- POWERS, S. K.; BORTH, E. L. *Exercise physiology: theory and application to fitness and performance*. New York: McGraw-Hill, 2023.
- RASBRAN – REVISTA DA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO. Obesidade e nível sérico de vitamina D: como compreender essa relação? *Revista da Associação Brasileira de Nutrição*, v. 14, n. 1, p. 107–120, 2023. Disponível em: <https://rasbran.emnuvens.com.br/rasbran/article/view/2798/435>. Acesso em: 10 ago. 2025.
- TOBIAS, D. K. et al. Association of body weight with response to vitamin D supplementation. *JAMA Network Open*, v. 6, n. 1, p. e2251530, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.51530>.
- VAN SCHOOR, N. M.; LIPS, P. Worldwide vitamin D status. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 25, n. 4, p. 671–680, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2011.06.007>.
- WIMALAWANSA, S. J. Associations of vitamin D with insulin resistance, obesity, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, v. 175, p. 177–189, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.09.017>.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity and overweight**. Geneva: WHO, 2020. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 10 ago. 2025.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Obesity and overweight**. Geneva: WHO, 2025. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Acesso em: 10 ago. 2025.
- WORTSMAN, J. et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *American Journal of Clinical Nutrition*, v. 72, n. 3, p. 690–693, 2000. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/72.3.690>.

