

DIETA BASEADA EM PLANTAS NA DOENÇA HEPÁTICA ESTEATÓTICA ASSOCIADA À DISFUNÇÃO METABÓLICA (MASLD): MECANISMOS, EVIDÊNCIAS E PERSPECTIVAS

Gislaine Juk Santos¹.

¹Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, Paraná.

<http://lattes.cnpq.br/7487665092489276>

RESUMO: A Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica (MASLD) configura-se como a hepatopatia crônica de maior prevalência global, afetando aproximadamente 38% dos adultos e impondo crescente ônus clínico e econômico. Na ausência de farmacoterapia universal aprovada, as intervenções dietéticas assumem papel central no manejo da doença. A dieta baseada em plantas (DBP) emerge como estratégia de particular relevância clínica, por atuar simultaneamente sobre múltiplos alvos fisiopatológicos: modulação da lipogênese de novo (DNL) via inibição de SREBP-1c e acetil-CoA carboxilase (ACC); ativação do receptor nuclear PPAR- α com consequente estímulo à β -oxidação mitocondrial; substituição proteica com impacto no eixo mTOR/mitofagia/resistência à insulina; e restauração da microbiota intestinal com produção aumentada de ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs). Esta revisão narrativa analisa, com base em evidências científicas publicadas entre 2020 e 2025, os mecanismos bioquímicos subjacentes à eficácia da DBP na MASLD, integrando as recomendações das principais diretrizes internacionais e nacionais, incluindo as diretrizes EASL-EASD-EASO (2024) e a Diretriz Brasileira SBEM-SBH-ABESO (2023). Os resultados convergem para a conclusão de que a DBP é uma intervenção mecanisticamente fundamentada, clinicamente eficaz e alinhada ao estado da arte do manejo não farmacológico da MASLD.

PALAVRAS-CHAVE: Resistência à insulina. Lipogênese de novo. Proteínas vegetais.

PLANT-BASED DIET IN METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE (MASLD): MECHANISMS, EVIDENCE, AND PERSPECTIVES

ABSTRACT: Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD) is the most prevalent chronic hepatic disease worldwide, affecting approximately 38% of adults and imposing an increasing clinical and economic burden. In the absence of a universally approved pharmacotherapy, dietary interventions play a central role in disease management. The plant-based diet (PBD) emerges as a clinically relevant strategy, acting simultaneously on multiple pathophysiological targets: modulation of de novo lipogenesis (DNL) via inhibition of SREBP-1c and acetyl-CoA carboxylase (ACC); activation of the nuclear receptor PPAR- α with consequent stimulation of mitochondrial β -oxidation; protein substitution with impact on the mTOR/mitophagy/insulin resistance axis; and restoration of the gut microbiota with

increased production of short-chain fatty acids (SCFAs). This narrative review analyzes the biochemical mechanisms underlying the efficacy of PBD in MASLD, integrating the recommendations of the EASL-EASD-EASO guidelines (2024) and the Brazilian SBEM-SBH-ABESO Guideline (2023). The results confirm that PBD is a mechanistically grounded, clinically effective intervention aligned with the state of the art in non-pharmacological management of MASLD.

KEYWORDS: Insulin resistance. De novo lipogenesis. Plant proteins.

INTRODUÇÃO

A consolidação da Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica (MASLD), resultante de um processo de consenso Delphi multicêntrico finalizado em junho de 2023, representou um marco na hepatologia ao substituir formalmente o termo “doença hepática gordurosa não alcoólica” (DHGNA). Sob este novo paradigma, a condição é definida pela evidência de esteatose hepática associada a, pelo menos, um componente de risco cardiometabólico, ressalvada a ausência de consumo nocivo de álcool (Rinella *et al.*, 2023). Mais do que uma alteração semântica, a nomenclatura MASLD formaliza o reconhecimento científico da patologia não como um diagnóstico de exclusão, mas como a expressão hepática de um fenótipo metabólico sistêmico. Essa transição reflete a profunda associação da gordura hepática com quadros de resistência à insulina e inflamação sistêmica, manifestando-se clinicamente através da obesidade, do diabetes mellitus tipo 2 (DM2), da dislipidemia e da síndrome metabólica (Rinella *et al.*, 2023).

O espectro clínico da MASLD abrange desde a esteatose simples até a esteato-hepatite associada à disfunção metabólica (MASH), com progressão possível para fibrose, cirrose e carcinoma hepatocelular (CHC), tornando-a a principal causa de hepatopatia crônica em escala global (EASL; EASD; EASO, 2024). Em 2021, estimativas do Global Burden of Disease identificaram 1.267,9 milhões de casos globais de MASLD, com taxa de prevalência padronizada por idade de 15.018,1 por 100.000 habitantes — um aumento de 24,3% desde 1990 (Huang *et al.*, 2025). Análise publicada no *Lancet Gastroenterology & Hepatology* com dados do GBD 2023 estima que, mantida a trajetória epidemiológica atual, o número de casos deverá atingir aproximadamente 1,8 bilhão até 2050, representando um aumento de 42% em relação ao contingente registrado em 2023 (GBD 2023 MASLD Collaborators, 2026).

Na América Latina, a prevalência estimada da MASLD chega a 44,4%, a mais elevada entre as regiões mundiais estudadas (Younossi *et al.*, 2023). No Brasil, Moreira *et al.* (2023) recomendam que o rastreamento para MASLD seja considerado em todos os adultos com índice de massa corporal (IMC) superior a 25 kg/m², dado que a prevalência da doença pode atingir 80% em indivíduos com obesidade; para populações de origem asiática, o limiar proposto é de 23 kg/m², em consonância com o painel de especialistas da Organização Mundial da Saúde.

A despeito da magnitude epidemiológica e da crescente compreensão dos

mecanismos fisiopatológicos envolvidos, a MASLD permanece sem tratamento farmacológico de ampla aplicabilidade clínica — o resmetirom, primeiro agente aprovado pelo FDA em março de 2024, é indicado especificamente para MASH com fibrose moderada a avançada (F2–F3), não contemplando o espectro mais amplo da doença (EASL; EASD; EASO, 2024). As intervenções baseadas em modificação do estilo de vida, com destaque para a dieta e a atividade física, constituem, portanto, o alicerce terapêutico recomendado por todas as diretrizes internacionais vigentes para o conjunto dos pacientes com MASLD. Neste contexto, a dieta baseada em plantas (DBP) é uma estratégia de interesse clínico, por sua capacidade de atuar simultaneamente sobre múltiplos alvos fisiopatológicos da MASLD: a lipogênese de novo, a β -oxidação mitocondrial, a resistência à insulina, a inflamação hepática e a disbiose intestinal (Castelnuovo *et al.*, 2024; Hamamah *et al.*, 2025).

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é analisar as evidências científicas que sustentam o uso da dieta baseada em plantas (DBP) no tratamento da MASLD. A análise foca em como esse padrão alimentar influencia mecanismos biológicos centrais, como a produção de gordura no fígado (lipogênese), a ativação do receptor PPAR- α e o papel das fibras e da microbiota intestinal. Busca-se, ainda, relacionar esses achados às recomendações das principais diretrizes de saúde atuais para oferecer suporte ao manejo nutricional dessa condição

METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão narrativa da literatura, formato que permite uma síntese crítica e didática sobre o tema. A busca bibliográfica concentrou-se em artigos científicos e documentos oficiais de sociedades de saúde, priorizando publicações e diretrizes lançadas entre 2020 e 2025. A seleção de materiais incluiu estudos que relacionam a alimentação vegetal com a melhora de parâmetros hepáticos e metabólicos, além de normas de entidades reconhecidas, como a EASL e a SBEM. O critério principal foi reunir as evidências mais relevantes para a prática clínica, desconsiderando estudos sobre outras doenças hepáticas ou consumo excessivo de álcool.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia da MASLD: resistência à insulina e lipogênese de novo como alvos terapêuticos centrais

A fisiopatologia da MASLD é multifatorial e envolve a junção de disfunções metabólicas inter-relacionadas. O mecanismo primário consiste na resistência à insulina (RI), que determina o aumento do fluxo de ácidos graxos livres (AGL) não esterificados ao fígado, provenientes da lipólise aumentada no tecido adiposo visceral, e a ativação desregulada da lipogênese de novo (DNL) hepática (Castelnuovo *et al.*, 2024). Em condições fisiológicas, a contribuição da DNL para o acúmulo de triglicerídeos hepáticos é modesta; em pacientes com MASLD, essa fração encontra-se substancialmente elevada, configurando um estado

de lipotoxicidade progressiva que impulsiona a evolução da doença (EASL; EASD; EASO, 2024).

A regulação da lipogênese de novo (DNL) ocorre via fator de transcrição SREBP-1c, que ativa genes como a ácido graxo sintase (FAS) e a acetil-CoA carboxilase (ACC). Na resistência insulínica seletiva, a hiperinsulinemia continua estimulando a produção de gordura mesmo com a falha na captação de glicose, o que eleva os níveis de triglicerídeos no hepatócito. O destino desses lipídeos — armazenamento ou exportação — depende das enzimas DGAT1 e DGAT2. Atualmente, inibidores dessas enzimas são investigados como potenciais alvos terapêuticos para a MASLD (Longo *et al.*, 2024).

O estresse oxidativo e a inflamação de baixo grau representam amplificadores centrais da progressão histológica da MASLD. O acúmulo de lipídeos nos hepatócitos promove lipotoxicidade, que induz peroxidação lipídica, estresse do retículo endoplasmático e geração de espécies reativas de oxigênio (ERO); o acúmulo de ceramidas agrava esse processo ao ativar PKC ζ e PP2A, comprometendo a sinalização insulínica e suprimindo a β -oxidação, enquanto a ativação do fator nuclear NF- κ B sustenta um estado inflamatório crônico que favorece a transição da esteatose simples para a MASH com componente fibrótico (Syed-Abdul, 2024; Longo *et al.*, 2024). Compreender esses mecanismos é clinicamente relevante porque eles constituem alvos primários das intervenções dietéticas baseadas em plantas: ao reduzir a carga de substratos lipogênicos e fornecer compostos antioxidantes e anti-inflamatórios, a DBP atua sobre a raiz metabólica da MASLD e não apenas sobre seus marcadores periféricos (Castelnuovo *et al.*, 2024).

PPAR- α : regulador-mestre do catabolismo lipídico hepático e sua modulação pela dieta

O receptor ativado por proliferadores de peroxissoma alfa (PPAR- α) atua como um fator de transcrição nuclear com expressão predominante no parênquima hepático e no tecido muscular esquelético, exercendo o papel de regulador-mestre do metabolismo oxidativo lipídico. Sua ativação coordenada promove a indução de genes vinculados ao transporte celular e à β -oxidação — tanto mitocondrial quanto peroxissomal — de ácidos graxos, além de estimular a cetogênese e a modulação do perfil lipídico em nível sistêmico (EASL; EASD; EASO, 2024).

Em cenários de balanço energético negativo, a sinalização via glucagon e bilirrubina ativa o PPAR- α , o qual induz a expressão do fator de crescimento de fibroblastos 21 (FGF21). Este eixo sinalizador estimula a proteína PGC-1 α , resultando em biogênese mitocondrial e no incremento da β -oxidação, o que culmina na redução da esteatose hepática. Estudos com modelos murinos apresentando deleção gênica de PPAR- α evidenciaram a hiperativação de vias de morte celular lipotóxicas, como a ferroptose e a piroptose, associadas a modificações epigenéticas na metilação do DNA em regiões genômicas (*loci*) ligadas à homeostase lipídica (Zhang *et al.*, 2023).

As diretrizes internacionais consolidadas (EASL; EASD; EASO, 2024) reconhecem

que os compostos bioativos presentes em padrões alimentares vegetais — como polifenóis, ácidos graxos insaturados e fibras fermentáveis — possuem a capacidade de modular fatores de transcrição cruciais, incluindo o SREBP-1c e o próprio PPAR- α . Tais propriedades anti-inflamatórias e antifibróticas embasam a indicação do padrão mediterrâneo como pilar de primeira linha para o manejo da MASLD. Nessa mesma linha, Castelnuevo *et al.* (2024) demonstram que dietas *plant-based* ricas em ácidos graxos poli-insaturados e polifenóis atuam como ligantes naturais para o PPAR- α , diminuindo a lipotoxicidade hepática e oferecendo uma base mecanística sólida que se apresenta como uma alternativa fundamentada às intervenções farmacológicas baseadas em agonistas sintéticos.

Proteínas animais versus vegetais: impacto diferencial no metabolismo hepático e na resistência à insulina

A qualidade e a origem da proteína dietética exercem efeitos distintos sobre o metabolismo hepático, com implicações diretas para a fisiopatologia da MASLD. As proteínas de origem animal, particularmente as provenientes de carnes vermelhas e processadas, apresentam elevado teor de aminoácidos de cadeia ramificada (BCAAs: leucina, isoleucina, valina), de aminoácidos sulfurados (metionina e cisteína) e de L-carnitina. Em contexto de excesso calórico, o excesso de BCAAs pode ativar cronicamente o complexo mTORC1, suprimindo a autofagia mitocondrial e favorecendo o acúmulo de mitocôndrias disfuncionais no hepatócito, o que amplia o estresse oxidativo e a inflamação hepática (Castelnuevo *et al.*, 2024).

A L-carnitina e a colina, abundantes em proteínas animais, servem de substrato para bactérias intestinais produtoras de trimetilamina (TMA), que é oxidada no fígado a trimetilamina-N-óxido (TMAO). Conforme demonstrado por Hamamah *et al.* (2025), o TMAO promove inflamação hepática e contribui para a progressão da MASLD ao alterar a sinalização de ácidos biliares e favorecer a disfunção mitocondrial. Os aminoácidos sulfurados em excesso alimentam adicionalmente o ciclo da transulfuração com produção aumentada de homocisteína, espécie pró-inflamatória amplamente associada à lesão endotelial e à progressão de doenças metabólicas (Castelnuevo *et al.*, 2024).

Em contraste, as proteínas vegetais, provenientes de leguminosas, soja, quinoa e oleaginosas, apresentam perfil de aminoácidos favorável ao equilíbrio nitrogenado quando a dieta é variada e bem planejada. As isoflavonas da soja (genisteína e daidzeína) exercem atividade agonista sobre PPAR γ , com consequente melhora da sensibilidade à insulina e do perfil glicêmico (Castelnuevo *et al.*, 2024). Estudos clínicos incluídos na mesma revisão demonstraram que a substituição parcial de proteínas animais por vegetais resulta em reduções significativas de ALT, AST e do grau de esteatose avaliado por elastografia controlada por atenuação (CAP). A relevância clínica desta substituição transcende a simples modificação de macronutrientes: ela constitui uma reprogramação do fenótipo metabólico, com impacto sobre a sinalização de mTOR, a mitofagia, a resistência à insulina e a composição da microbiota intestinal.

Fibras alimentares, compostos bioativos e bloqueio da lipogênese de novo

A dieta baseada em plantas caracteriza-se por alto teor de fibras alimentares, tanto solúveis quanto insolúveis, cuja ação no contexto da MASLD é multifacetada. As fibras solúveis (pectina, beta-glucanas, inulina, frutooligossacarídeos) são fermentadas pelo microbioma colônico, gerando ácidos graxos de cadeia curta (AGCCs): butirato, propionato e acetato. Esses metabólitos exercem ações sistêmicas de grande interesse terapêutico: o butirato modula a atividade de PPAR- α e inibe histona deacetilases (HDACs), exercendo controle epigenético anti-inflamatório; o propionato suprime a DNL via ativação de AMPK (AMP-quinase), antagonizando SREBP-1c; o acetato é utilizado como substrato energético periférico, reduzindo a carga lipídica ao fígado (Zhang *et al.*, 2022).

Perez-Diaz-Del-Campo *et al.* (2025) identificaram múltiplos alimentos de origem vegetal com efeitos documentados sobre parâmetros hepáticos em pacientes com MASLD e comorbidades: grãos integrais e pães de alta fibra reduziram a esteatose avaliada por métodos de imagem e melhoraram o perfil glicêmico; o suco de beterraba demonstrou melhora de enzimas hepáticas (ALT e AST); a linhaça — em pó e em óleo — reduziu parâmetros antropométricos e melhorou o perfil lipídico e glicêmico; o alho em pó reduziu a esteatose avaliada por ultrassonografia; e o extrato de café verde demonstrou benefício em medidas antropométricas e regulação glicêmica.

Os polifenóis constituem outro eixo de ação bioquímica de relevância. O resveratrol, presente em uvas, amoras e amendoim, ativa SIRT1, que deacetila e ativa PGC-1 α , promovendo biogênese mitocondrial e oxidação lipídica hepática. A curcumina inibe simultaneamente NF- κ B e SREBP-1c. A quercetina, amplamente distribuída em cebolas, maçãs, couve e brócolis, demonstrou redução de triglicerídeos hepáticos e modulação de vias lipogênicas em modelos experimentais. Castelnovo *et al.* (2024) destacam que a ação sinérgica desses compostos sobre múltiplos fatores de transcrição e vias metabólicas confere à DBP uma capacidade de modulação hepática que dificilmente é replicada por um único agente farmacológico.

Microbiota intestinal, eixo intestino-fígado e a dieta baseada em plantas

O eixo intestino-fígado é uma das conexões fisiopatológicas mais relevantes na MASLD, mediado de forma crítica pela composição e função da microbiota intestinal. Pacientes com MASLD apresentam disbiose característica, definida por redução da diversidade alfa, aumento relativo de *Escherichia* e *Prevotella* e redução de bactérias produtoras de butirato, como *Faecalibacterium prausnitzii* e *Akkermansia muciniphila* (Long *et al.*, 2024).

Zhang *et al.* (2022) demonstraram que a microbiota intestinal participa ativamente da progressão da MASLD por meio do eixo intestino-fígado, e que sua composição pode ser modificada por fatores como o padrão dietético e suplementos nutricionais. Os autores evidenciam, ainda, que a microbiota regula a biogênese mitocondrial, o metabolismo energético hepático e a resposta inflamatória por meio da modulação de fatores de

transcrição, enzimas mitocondriais e espécies reativas de oxigênio (ERO), constituindo o que os pesquisadores denominam interação microbiota-mitocôndria.

Os mecanismos pelos quais a disbiose agrava a MASLD compreendem três eixos principais: comprometimento da integridade da barreira intestinal, com translocação de lipopolissacarídeos bacterianos (LPS) e ativação de receptores Toll-like 4 (TLR4) hepáticos; produção aumentada de TMAO a partir de substratos provenientes predominantemente de proteína animal, com consequente disfunção mitocondrial; e depleção de AGCCs protetores decorrente da redução de microrganismos fermentadores de fibras (Hamamah *et al.*, 2025).

Hamamah *et al.* (2025) demonstram que intervenções dietéticas como a dieta mediterrânea de baixo índice glicêmico, a dieta rica em fibras e o jejum intermitente apresentam potencial em reverter padrões de disbiose associados à MASLD, ao passo que a dieta ocidental — rica em gorduras saturadas, açúcares refinados e proteína animal — promove expansão de patobiontes e compromete a barreira intestinal. A DBP atua, portanto, como agente restaurador da eubiose por seu elevado teor de fibras prebióticas, que promovem proliferação seletiva de *Bifidobacterium* e *Lactobacillus*, com restauração da integridade da barreira intestinal e redução da endotoxemia portal.

Diretrizes clínicas internacionais e nacionais: enquadramento da dieta baseada em plantas no manejo da MASLD

As diretrizes conjuntas EASL-EASD-EASO (2024) constituem a atualização mais abrangente disponível sob a nova nomenclatura MASLD. O documento estabelece que a dieta mediterrânea representa a intervenção dietética de primeira linha para pacientes com MASLD, baseando-se em sua documentada capacidade de melhorar a sensibilidade à insulina, reduzir a gordura visceral e melhorar a bioquímica hepática. O padrão alimentar recomendado prioriza explicitamente alimentos não processados ou minimamente processados: vegetais, frutas (não sucos), oleaginosas, azeite de oliva, leguminosas, peixe e aves não processadas (EASL; EASD; EASO, 2024).

No tocante às estratégias de rastreamento e diagnóstico, as diretrizes internacionais estabelecem critérios precisos: a busca ativa de casos (*case-finding*) para MASLD com fibrose hepática, fundamentada em testes não invasivos, deve ser rigorosamente aplicada a indivíduos que apresentem fatores de risco cardiometabólico, alterações em enzimas hepáticas e/ou evidências radiológicas de esteatose (EASL; EASD; EASO, 2024). Tal recomendação consolida uma abordagem clínica escalonada e estratificada pelo risco, considerada essencial para a identificação precoce da patologia em estágios de fibrose avançada. No cenário nacional, esse rastreamento é ampliado, recomendando-se que a investigação para MASLD seja considerada em todos os adultos com índice de massa corporal (IMC) superior a 25 kg/m² — ou acima de 23 kg/m² para populações de origem asiática —, dada a elevada prevalência da doença em indivíduos com sobrepeso e obesidade (Moreira *et al.*, 2023)

Quanto às metas terapêuticas, as diretrizes EASL-EASD-EASO (2024) estabelecem

objetivos de perda de peso escalonados conforme o desfecho clínico almejado: uma redução de $\geq 5\%$ do peso corporal é recomendada para a melhora da esteatose hepática em pacientes com sobrepeso ou obesidade; $\geq 7\%$ para a regressão da necroinflamação e resolução de MASH; e $\geq 10\%$ para a estabilização ou regressão da fibrose hepática (EASL; EASD; EASO, 2024). Intervenções baseadas em plantas permitem reduzir a densidade energética da dieta sem comprometer o volume alimentar, favorecendo a adesão progressiva a essas metas (Barnard; Kahleova; Levin, 2019).

No cenário nacional, a Diretriz Brasileira desenvolvida pela SBEM, SBH e ABESO (Moreira *et al.*, 2023) consolida 48 recomendações que abrangem desde o diagnóstico até o tratamento farmacológico e cirúrgico. No eixo do tratamento não farmacológico, o documento preconiza a modificação do estilo de vida com foco na perda de, no mínimo, 5% do peso corporal como conduta de primeira escolha para pacientes com MASLD associada ao pré-diabetes ou DM2 (Classe I, Nível B). As orientações enfatizam a adoção de um padrão alimentar composto majoritariamente por alimentos in natura e minimamente processados, com restrição rigorosa de carnes processadas e bebidas açucaradas, além da prática de ao menos 150 minutos semanais de atividade física moderada (Moreira *et al.*, 2023).

A diretriz nacional detalha ainda o rastreamento em populações específicas, recomendando que a investigação para MASLD seja considerada em adultos de origem asiática com IMC superior a 23 kg/m², seguindo os critérios da Organização Mundial da Saúde (Moreira *et al.*, 2023). Para situações em que as mudanças de estilo de vida não são suficientes para atingir os objetivos ponderais, recomenda-se o uso de medicamentos antiobesidade em indivíduos com DM2 e IMC igual ou superior a 27 kg/m² (Classe IIa), posicionando a farmacoterapia como suporte complementar à intervenção dietética, que permanece como pilar fundamental do tratamento (Moreira *et al.*, 2023).

A integração entre os consensos internacionais e as recomendações nacionais revela um alinhamento robusto: a intervenção nutricional focada em vegetais, rica em fibras, polifenóis e gorduras insaturadas, é a estratégia com maior suporte científico para o manejo da MASLD (EASL; EASD; EASO, 2024; Moreira *et al.*, 2023). Dessa forma, a dieta baseada em plantas não deve ser vista como uma opção marginal, mas como a materialização prática das diretrizes de maior nível de evidência disponíveis atualmente para o controle desta patologia (Castellnuovo *et al.*, 2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão demonstrou que a dieta baseada em plantas oferece uma abordagem terapêutica fundamentada para a MASLD, atuando de forma simultânea e complementar sobre os principais pontos da rede fisiopatológica da doença. Diferentemente das farmacoterapias, que em geral atuam sobre alvos moleculares específicos, a DBP reconfigura o metabolismo hepático de forma abrangente: inibe a lipogênese de novo por redução de substratos lipogênicos e ativação de AMPK (Zhang *et al.*, 2022); estimula a β -oxidação mitocondrial via ativação de PPAR- α por ligantes naturais (Zhang *et al.*,

2023; Castelnuevo *et al.*, 2024); modifica o eixo proteico com redução da sinalização de mTOR e estímulo à mitofagia (Castelnuevo *et al.*, 2024); e restaura a eubiose intestinal com consequente redução da endotoxemia portal, da produção de TMAO e da inflamação sistêmica de baixo grau (Hamamah *et al.*, 2025; Zhang *et al.*, 2022).

Do ponto de vista clínico, as evidências verificadas confirmam que intervenções baseadas em alimentos plant-based resultam em reduções mensuráveis de esteatose hepática por métodos de imagem, melhora de enzimas hepáticas (ALT e AST), melhora do perfil glicêmico e lipídico, e redução de marcadores inflamatórios (Perez-Diaz-Del-Campo *et al.*, 2025; Castelnuevo *et al.*, 2024). Esses desfechos são plenamente alinhados aos objetivos terapêuticos estabelecidos pelas diretrizes EASL-EASD-EASO (2024) e pela Diretriz Brasileira SBEM-SBH-ABESO (Moreira *et al.*, 2023).

Em síntese, a dieta baseada em plantas representa, no estado atual da evidência, intervenção dietética com sustentação mecanística e clínica para o manejo da MASLD. Sua adoção, criteriosa, planejada e supervisionada por profissional habilitado, com atenção à adequação de nutrientes potencialmente deficientes, notadamente vitamina B12, ferro, zinco, cálcio e vitamina D (Askari *et al.*, 2023), constitui uma ótima expressão prática das recomendações de primeira linha estabelecidas pelas principais sociedades científicas mundiais e brasileiras dedicadas a esta condição.

REFERÊNCIAS

- ASKARI, G. *et al.* Nutritional assessment of the symptomatic patient on a plant-based diet: seven key questions. **Nutrients**, Basel, v. 15, n. 6, p. 1387, 2023.
- BARNARD, N. D.; KAHLEOVA, H.; LEVIN, S. M. The Use of Plant-Based Diets for Obesity Treatment. **International Journal of Disease Reversal and Prevention**, [s. l.], v. 1, n. 1, p. 1-10, 2019.
- CASTELNUOVO, G. *et al.* A healthful plant-based diet as an alternative dietary approach in the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. **Nutrients**, Basel, v. 16, n. 13, p. 2027, 2024.
- EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). **Journal of Hepatology**, Amsterdam, v. 81, n. 3, p. 492-542, 2024.
- EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF THE LIVER; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF DIABETES; EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD): Executive Summary. **Diabetologia**, Berlin, v. 67, p. 2375-2392, 2024.
- GBD 2023 MASLD COLLABORATORS. Global, regional, and national burden of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, 1990–2023, and projections to

2050: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. **The Lancet Gastroenterology & Hepatology**, London, v. 11, n. 4, p. 313–334, 2026.

HAMAMAH, S.; IATCU, O. C.; COVASA, M. Dietary influences on gut microbiota and their role in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD). **Nutrients**, Basel, v. 17, n. 1, p. 143, 2025.

HUANG, M.; CHEN, H. *et al.* Global burden and risk factors of MASLD: trends from 1990 to 2021 and predictions to 2030. **BMC Gastroenterology**, London, v. 25, n. 1, p. 183, 2025.

LONG, Q.; LUO, F. *et al.* Gut microbiota and metabolic biomarkers in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. **Hepatology Communications**, Philadelphia, v. 8, n. 3, p. e0310, 2024.

LONGO, M. *et al.* DGAT1 and DGAT2 inhibitors for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) management: benefits for their single or combined application. **International Journal of Molecular Sciences**, Basel, v. 25, n. 16, p. 9074, 2024.

MOREIRA, R. O. *et al.* Brazilian evidence-based guideline for screening, diagnosis, treatment, and follow-up of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in adult individuals with overweight or obesity: a joint position statement from the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM), Brazilian Society of Hepatology (SBH), and Brazilian Association for the Study of Obesity and Metabolic Syndrome (Abeso). **Archives of Endocrinology and Metabolism**, Sao Paulo, v. 67, n. 6, e230123, 2023.

PEREZ-DIAZ-DEL-CAMPO, N. *et al.* Systematic review of the effects of plant-based foods on metabolic outcomes in adults with MASLD and comorbidities such as obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes. **Nutrients**, Basel, v. 17, n. 18, p. 3020, 2025.

RINELLA, M. E. *et al.* A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. **Hepatology**, Baltimore, v. 78, n. 6, p. 1966-1986, 2023.

SYED-ABDUL, M. M. Lipid metabolism in metabolic-associated steatotic liver disease (MASLD). **Metabolites**, Basel, v. 14, n. 1, p. 12, 2024.

YOUNOSSI, Z. M. *et al.* Epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. **Clinical and Molecular Hepatology**, Seoul, v. 30, n. 4, p. 1-12, 2023.

ZHANG, Q. *et al.* Gut microbiota-mitochondrial inter-talk in non-alcoholic fatty liver disease. **Frontiers in Nutrition**, Lausanne, v. 9, p. 934113, 2022.

ZHANG, W. *et al.* Loss of PPAR α function promotes epigenetic dysregulation of lipid homeostasis driving ferroptosis and pyroptosis lipotoxicity in metabolic dysfunction associated steatotic liver disease (MASLD). **Frontiers in Molecular Medicine**, Lausanne, v. 3, p. 1283170, 2023.