



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO  
UNIVERSIDADE DO PORTO

**Dietas pobres em hidratos de carbono na perda de peso corporal**

**Low-carbohydrate diets in weight loss**

**Sofia Alexandra Cêa Xavier**

**Orientado por:** Dra. Alina Fernandes

**Coorientado por:** Prof. Dr. Nuno Borges

**Revisão Temática**

**Ciclo de estudos:** 1.º Ciclo em Ciências da Nutrição

**Instituição académica:** Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da  
Universidade do Porto

**Porto, 2017**



## Resumo

A Obesidade representa atualmente um dos mais sérios problemas de saúde pública. A sua prevalência tem sido crescente nos últimos anos sendo classificada pela Organização Mundial de Saúde como a epidemia do século XXI. Trata-se de uma doença multifatorial que necessita de estratégias multidisciplinares para a combater. A alimentação assume um papel central no seu tratamento assim, tem sido crescente o surgimento de novas dietas para combater a obesidade/excesso de peso. Todavia, encontrar uma dieta saudável, eficaz e de fácil adesão parece ainda ser uma missão por concluir. A dieta *Low-carbohydrate* destaca-se como uma das recentes estratégias dietéticas utilizadas para a perda de peso corporal, esta tem vindo a substituir a dieta *Low-fat* preconizada para o mesmo fim. Ao serem restringidos os hidratos de carbono da dieta, o metabolismo altera de “glicocêntrico” para “adipocêntrico”, pois os ácidos gordos e os corpos cetónicos passam a ser as novas fontes energéticas. Ao maximizar a oxidação da gordura e aumentar o gasto energético é esperado um efeito potenciador da perda de peso. Os estudos disponíveis até à data apresentam-se bastante heterogéneos o que dificulta a sua comparação e obtenção de conclusões claras. Porém, esta dieta tem-se revelado eficaz na perda de peso e na melhora de alguns parâmetros de risco cardiovascular, ainda que maioritariamente em estudos com duração de 6/12 meses. Contudo, ainda mais estudos são necessários para clarificar a variabilidade individual na resposta a esta dieta. Assim, é ainda precipitado o aconselhamento seguro desta dieta como ideal para a perda de peso.

## Palavras-Chave:

Dieta pobre em hidratos de carbono; Perda de peso; Dieta; Metabolismo; Cetose

**Abstract**

Obesity is currently one of the most serious public health problems. Its prevalence has been rising in recent years and the World Health Organization has classified it as the epidemic of the twenty-first century. Obesity is a multifactorial disease that requires multidisciplinary strategies to prevent and treat it. Diet therapy is a central part of its treatment and plenty of new diets have emerged in the last decades. However, finding a healthy, effective and easy-to-adhere diet is a hard mission to accomplish. The low-carbohydrate diet stands out as one of the recent dietary strategies used for weight loss, which has been replacing the low-fat diet advocated for the same purpose. By restricting the carbohydrates in the diet, metabolic pathways change from "gluco-centric" to "adipo-centric", as fatty acids and ketone bodies become the new sources of energy. By maximizing the oxidation of fat and increasing the energy expenditure, it is expected a greater weight loss effect. Indeed, this diet has been shown to be effective in weight loss and in the improvement of some parameters of cardiovascular risk, although mostly in studies undergoing for a period of 6 or 12 months. However, the studies available to date are very heterogeneous in terms of methodology, which makes it difficult to compare and attain clear conclusions. Nevertheless, further studies are needed to clarify the individual variability in response to this diet and, thus, it is still premature to recommend this diet as ideal for weight loss.

**Keywords:** Low Carbohydrate Diet; Weight loss; Diet; Metabolism; Ketosis

**Índice**

|  |    |
|--|----|
| Resumo .....   | i  |
| Abstract .....   | ii |
| Lista de abreviaturas.....   | iv |
| Introdução .....   | 1  |
| Caracterização das dietas <i>Low-carbohydrate</i> .....                  | 3  |
| Princípios fisiológicos da restrição de hidratos de carbono.....         | 6  |
| Efeitos da dieta <i>Low-carbohydrate</i> na saciedade.....               | 7  |
| Efeitos da dieta <i>Low-carbohydrate</i> na perda de peso corporal ..... | 10 |
| Análise crítica e conclusões.....  | 13 |
| Agradecimentos.....  | 16 |
| Referências Bibliográficas .....   | 17 |

**Lista de abreviaturas:**

**OMS-** Organização Mundial de Saúde

**IMC-** Índice de Massa Corporal

**HC-** Hidratos de carbono

**LCD-** *Low-carbohydrate diet*

**VLCKD-** *Very low-carbohydrate ketogenic diet*

**SNC-** Sistema Nervoso Central

## Introdução:

A obesidade representa um dos mais sérios problemas de saúde pública tendo em conta que as suas consequências para a saúde são inúmeras e que a sua prevalência tem vindo a aumentar, triplicando em diferentes países europeus desde 1980. A prevalência da obesidade, a nível mundial, é tão elevada que a Organização Mundial de saúde (OMS) considerou esta doença como a epidemia global do século XXI. Atualmente, cerca de 20% da população europeia é classificada como obesa sendo que a pré-obesidade e a obesidade constituem a quinta causa de morte a nível mundial. Em Portugal, existem cerca de 3,5 milhões de pessoas com pré-obesidade e cerca de 1,4 milhões de pessoas com obesidade, entre os 18 e os 65 anos.<sup>(1, 2)</sup>

Segundo a OMS, a obesidade é definida como uma doença em que o excesso de gordura corporal acumulada pode atingir graus capazes de afetar a saúde. Esta resulta de sucessivos balanços energéticos positivos, pois a energia ingerida sobrepõe-se ao total de energia despendida.<sup>(3)</sup> Indivíduos obesos apresentam uma maior probabilidade de desenvolver Diabetes *Mellitus* tipo 2, doenças cardiovasculares e alguns tipos de cancro, além dos efeitos adversos no metabolismo como dislipidemias e resistência à insulina.<sup>(4)</sup> A metodologia recorrentemente utilizada para classificar situações de pré-obesidade e obesidade é o Índice de Massa Corporal (IMC). Indivíduos com IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> são classificados com excesso de peso e com IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> são considerados obesos segundo a OMS.<sup>(5)</sup>

A etiologia da obesidade é complexa e multifatorial uma vez que resulta de uma interação entre fatores genéticos, ambientais, metabólicos e comportamentais.

Deste modo, o seu tratamento deve ser multidisciplinar implicando normalmente mudanças no estilo de vida como a adequação de hábitos alimentares, a prática de exercício físico e por vezes em casos mais extremos, a utilização de fármacos ou intervenção cirúrgica.<sup>(6, 7)</sup> Perante o atual ambiente “obesogénico”, a perda de peso apresenta-se como uma preocupação universal. Neste seguimento, tem sido crescente o aparecimento de novas dietas para o combate ao excesso de peso/obesidade. Porém, apesar desta procura incessante de qual a dieta mais saudável e prática para a perda de peso, ainda não existe consenso de qual a melhor estratégia alimentar para a perda e manutenção do peso corporal.<sup>(8, 9)</sup>

As dietas para perda de peso no final do século XX preconizavam como ideal uma restrição de gordura (*Low-fat diet*) no entanto, as dietas pobres em hidratos de carbono (*Low-carb diet*) e com maior proporção de gordura e proteína, começaram a ser foco de atenção.<sup>(10)</sup> Estas têm vindo a ganhar força pelo seu potencial efeito na perda de peso corporal, apesar de também serem recomendadas para doenças como a epilepsia, diabetes, ovário policístico, entre outros. <sup>(11)</sup> Os seus efeitos metabólicos resultam numa redução da insulina libertada o que promove um aumento da circulação dos ácidos gordos livres (AGL) do tecido adiposo, por sua vez usados para oxidação e produção de corpos cetónicos no fígado para serem posteriormente usados pelos tecidos como fonte energética. Assim, esta dieta pressupõe que uma restrição acentuada de hidratos de carbono (HC), num curto período de tempo, estimula o organismo a maximizar a oxidação de gordura e maior gasto energético culminando assim na perda de peso.<sup>(10)</sup>

Os estudos realizados sobre esta dieta apresentam resultados discrepantes e pouco sólidos o que não torna segura a recomendação desta dieta como ideal para a perda de peso. Posto isto, o seguinte trabalho visa fazer uma revisão sobre

a dieta *low-carb* e analisar os resultados de alguns estudos efetuados até à data, para se possível clarificar algumas questões.

### **Caracterização das dietas *Low-Carbohydrate*:**

Consequência do esforço para encontrar a dieta ideal para a perda de peso, tem sido crescente o número de dietas que têm surgido nas últimas três décadas. Para facilitar a sua análise, estas podem ser agrupadas de acordo com a proporção de macronutrientes que preconizam<sup>(11-15)</sup>:

**Tabela 1:** Caracterização das dietas segundo a recomendação de macronutrientes

| <b>Tipo de dieta</b>                        | <b>Gordura (%)</b> | <b>Hidratos de carbono (%)</b> | <b>Proteína (%)</b> | <b>Exemplos</b>  |
|---|--------------------|--------------------------------|---------------------|--|
| <b><i>Low-carb</i></b>                      | 55-65              | <26                            | 25-30               | <i>“Dr. Atkins’ New Diet Revolution”</i><br><i>“Protein Power”</i><br><i>“Zone diet”</i><br><i>“The South Beach diet”</i>  |
| <b>Dieta equilibrada em macronutrientes</b> | 20-30              | 55-60                          | 15-20               | <i>“USDA Food Guide Pyramid”</i><br><i>“DRI’s”</i><br><i>“Acceptable Macronutrient Distribution Ranges by the Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine”</i> |
| <b>Low-fat/Very low-fat</b>                 | 20-35/10-19        | > 65                           | 10-20               | <i>“Dr. Dean Ornish’s Program for Reversing Heart Disease”</i><br><i>“Eat More, Weigh Less”</i><br><i>“DASH diet”</i>  |

Durante o século XX as dietas *low-fat* eram preconizadas para a perda de peso, o seu foco era essencialmente reduzir a quantidade de gordura da dieta baseado apenas numa amostra reduzida de resultados positivos a longo prazo. No

entanto, ao reduzir o consumo de gordura incentivava-se o consumo de HC refinados, que por serem rapidamente absorvidos, acabavam por contribuir para o ganho de peso corporal e aparecimento de complicações como dislipidemias.<sup>(16)</sup> Segundo o “*Carbohydrate-insulin model of obesity*” dietas com elevado teor de HC (*low-fat diet*) promovem o ganho de peso por estimularem a libertação de insulina e, conseqüentemente, o armazenamento da gordura no tecido adiposo que deixa de ser oxidada pelos tecidos metabolicamente ativos.<sup>(17)</sup>

Devido à eficácia discutível destas dietas, foram sendo procuradas novas alternativas com o mesmo fim, conseqüentemente tem surgido o interesse pela dieta *low-carb*. Esta tem vindo a ganhar popularidade devido à sua capacidade em reduzir a secreção de insulina, aumentar a oxidação de gordura, o gasto energético e em potenciar a perda de massa gorda.<sup>(16)</sup> Contudo, existe ainda alguma controvérsia na sua recomendação. A primeira começa com a falta de consenso na obtenção de uma definição clara, muito devido ao facto da tolerância aos hidratos de carbono ser variável entre indivíduos. Assim, reunindo algumas definições, podemos agrupar as dietas *low-carb* em<sup>(11, 18, 19)</sup>:

### **1. *Low-carbohydrate diet (LCD)*:**

- 200g/dia de hidratos de carbono. Recomendação contrariada por alguns autores pois defendem que estes valores não são suficientes para reproduzir os efeitos metabólicos resultantes de uma LCD.
- 50-130g/dia de hidratos de carbono ou <26% do total de energia. A *American Diabetes Association* considera que esta dieta é aquela que possui menos de 130g de HC, porém opõe-se à sua recomendação para indivíduos com diabetes.<sup>(20)</sup> Estes valores são, na maioria dos casos, incapazes de gerar corpos cetónicos na urina.

## **2. *Very low-carbohydrate ketogenic diet (VLCKD)/ low-carbohydrate ketogenic diet (LCKD):***

- 20-50g/dia de hidratos de carbono ou <10% de uma dieta de 2000 Kcal/dia. Esta recomendação de hidratos de carbono traduz-se, geralmente, na ocorrência de cetose, contudo, não é certo que com estas recomendações ocorra. A suscetibilidade a este estado fisiológico varia de indivíduo para indivíduo pois depende da disponibilidade de glicogénio hepático e da necessidade de hidratos de carbono exógenos. <sup>(11)</sup>

A dieta cetogénica, uma *VLCKD*, apesar de se considerar um subtipo das dietas low-carb merece ser falada separadamente. Esta variedade define-se pela sua capacidade de elevar a concentração de corpos cetónicos levando conseqüentemente o organismo a um estado fisiológico de cetose.<sup>(21)</sup> Além do jejum, a cetose pode ser atingida pela redução de hidratos de carbono da dieta para aproximadamente 10% da energia total e mantendo a ingestão proteica normal, 1,2/1,5 g/Kg/dia e a gordura a 60-80%. Sem restrições dietéticas as concentrações de cetonas são baixas (<3 mmol/L) contudo, consoante a exigência da restrição, a concentração pode atingir um máximo de 7-8 mmol/L.<sup>(16, 22)</sup> O indivíduo deve começar com 2 semanas de restrição de HC inferior a 20g para indução da cetose. Passado este período deve-se aumentar gradualmente a quantidade de HC até à quantidade limite, que permite ainda a ocorrência de cetose. O facto de permanecer um curto período de tempo com uma dieta extremamente reduzida em hidratos de carbono faz com que seja estimulada a oxidação de gordura.<sup>(23)</sup>

**Princípios fisiológicos da restrição de hidratos de carbono:**

O mecanismo fisiológico desencadeado pela dieta *low-carb* que resulta na perda de peso pode ser explicado com recurso à bioquímica tendo por base a resposta do pâncreas à ingestão dos hidratos de carbono. Os tecidos/orgãos dependentes de glicose, Sistema Nervoso Central (SNC), as gônadas, eritrócitos e a medula renal, obtêm-na a partir da gliconeogénese e da glicogenólise, quer exista ou não o fornecimento de hidratos de carbono exógenos, pois o fígado e o rim asseguram uma produção cerca de 200g de glicose por dia. No entanto, quando é iniciada uma dieta *low-carb* ocorre uma alteração no metabolismo que o nosso organismo assume como uma condição de fome. Em ambos os casos existe uma privação dos HC exógenos o que desencadeia uma alteração do metabolismo “glicocêntrico” para “adipocêntrico”, pois a principal fonte energética deixa de ser a glicose e passam a ser os ácidos gordos e os corpos cetónicos.<sup>(24, 25)</sup> Porém, apesar de em situações de privação alimentar o fornecimento de energia ser apenas assegurado pela proteína muscular, glicogénio e pelas reservas de gordura, a dieta *low-carb* garante o aporte energético através das proteínas e lípidos. Assim, apesar da perda de peso estar associada à perda de massa corporal magra, esta dieta, com um aporte ajustado de proteína pode evitar esta perda.<sup>(26, 27)</sup>

Quando os HC são altamente restringidos, como é o caso das dietas *VLCKD*, recorre-se numa primeira instância às reservas de glicogénio para disponibilizar glicose porém, estas reservas esgotam-se rapidamente (aproximadamente em 48H). Consequentemente, deixa de existir energia para “alimentar” o SNC (que não usa a gordura como fonte energética pois os ácidos gordos não atravessam a barreira hematoencefálica) e para assegurar a produção de oxaloacetato, que por sua vez é necessário para que se dê a oxidação normal da gordura no ciclo de

Krebs.<sup>(28)</sup> Perante esta restrição o organismo necessita de encontrar uma fonte energética alternativa. Inicialmente ocorre a diminuição da insulina sérica e um aumento do glicagina, conseqüentemente dá-se a lipólise, que resulta na formação de ácidos gordos e glicerol. Os primeiros sofrem oxidação no fígado resultando na síntese de acetil-CoA que, posteriormente, leva à produção de corpos cetónicos (cetogénese). Já o glicerol é usado para a produção de glicose. No músculo esquelético ocorre a proteólise, os aminoácidos libertados são utilizados para produzirem glicose ou corpos cetónicos. Os ácidos gordos não esterificados resultantes da lipólise, juntamente com a ureia dos aminoácidos, a glicose e os corpos cetónicos produzidos, vão para a circulação e são usados pelo SNC, rim coração e outros órgãos. O lactato e piruvato produzidos pelo rim e coração são substratos para o fígado na gliconeogénese.<sup>(11, 15, 29)</sup>

Resumindo, esta dieta induz a produção de corpos cetónicos para garantir o funcionamento de órgãos e tecidos que não recebem glicose. Promove ainda um desaceleramento da via glicolítica em detrimento da gliconeogénese a fim de fornecer glicose aos tecidos/orgãos que a tenham como principal e única fonte energética.<sup>(11)</sup>

#### **Efeitos da dieta *Low-carbohydrate* na saciedade:**

O aumento do peso corporal resulta de uma maior ingestão de energia comparativamente à que é gasta, isto é, quando o organismo está perante um balanço energético positivo. A energia proveniente dos alimentos advém dos seus macronutrientes: a gordura fornece 8,93 Kcal/g, os hidratos de carbono 4,03 Kcal/g e a proteína 4,05 Kcal/g, deste modo, os hidratos de carbono fornecem menos energia por grama que a gordura.<sup>(30)</sup>

Partindo desta ideia, diferentes proporções de macronutrientes na dieta originam distintas alterações no equilíbrio energético. Como tal, torna-se emergente clarificar qual a composição quantitativa ideal de macronutrientes para a redução de peso corporal. A adoção de dietas *low-carb* promove a substituição de hidratos de carbono por uma maior percentagem energética de gordura e proteína. Os resultados desta dieta na perda de peso corporal podem ser explicados pelo efeito saciante conferido pela gordura e proteínas. Todavia, o efeito dos 3 macronutrientes na saciedade é uma temática controversa pois é sempre questionável a influência do tipo de gordura e de hidratos de carbono.<sup>(31)</sup> *Bray et al*, 2004, e *Poppitt et al*, 1996, defendem que uma maior proporção de gordura na dieta é o principal responsável pelo aumento de peso corporal pois a gordura é menos saciante que a mesma quantidade de energia fornecida pelos hidratos de carbono.<sup>(18, 32, 33)</sup> Já *Halton et al*, 2004, afirmam que as proteínas conferem maior saciedade comparativamente aos restantes macronutrientes.<sup>(34)</sup>

Uma possível explicação para a indução da saciedade pelas dietas *low-carb* é o facto de reduzirem a libertação de insulina. Estudos concluíram que a insulina estimula o apetite, pois alimentos com uma maior resposta de insulina são menos saciantes.<sup>(35, 36)</sup> Outra possível explicação pode estar relacionada com a ideia de que as dietas ricas em hidratos de carbono são mais saborosas comparativamente às dietas *low-carb*, estas últimas limitam açúcares que conferem um sabor doce à dieta, sendo referidas como desagradáveis.<sup>(37)</sup> Um outro ponto de vista prende-se com o facto da dieta *low-carb* caracteriza-se por ter um baixo Índice Glicémico, de forma aguda esta pode desencadear alterações hormonais que se traduzem numa diminuição do apetite.<sup>(38)</sup> O apetite é um estado que resulta da influência das características comportamentais e biológicas. Os péptidos que são

libertados no trato gastrointestinal exercem uma importante função na sua regulação. A grelina por exemplo, funciona como um sinalizador de apetite e gera a sensação de fome. Já o péptido YY é libertado após as refeições reduzindo o apetite e aumentando a saciedade.<sup>(39, 40)</sup>

Um estudo que compreendeu 18 indivíduos obesos durante duas semanas comparou os efeitos do seguimento da dieta de *Atkins* com uma dieta normal sem restrição de HC. As alterações nas hormonas do apetite foram analisadas em laboratório com recurso a um radioimunoensaio (RIA). Este constatou que as concentrações do neuropeptídeo Y (estimulador da ingestão de alimentos e da armazenagem da energia como gordura) reduziu para 14% e a leptina (inibidor do apetite) para 50%, mas a colecistocinina aumentou. Estes resultados podem estar associados a uma sensação de saciedade induzida pela dieta de *Atkins*.<sup>(41)</sup>

Outro estudo realizado com 148 indivíduos obesos durante 12 meses analisou os efeitos de uma dieta *low-carb* (<40g HC) relativamente a uma dieta *low-fat* (<30% de gordura). Os níveis das hormonas relacionadas com o apetite foram medidos num laboratório clínico, já o apetite foi avaliado através do relato pessoal dos participantes nas sessões de acompanhamento. Terminado o estudo, constatou-se que a dieta *low-fat* resultou numa redução superior do péptido YY. Este resultado pode sugerir que a saciedade será melhor conseguida com uma dieta *low-carb* já que, o péptido YY reduz o apetite aumentando a saciedade. No entanto, não foram encontradas diferenças com significado estatístico nos níveis de grelina, bem como no apetite reportado entres as duas dietas.<sup>(42)</sup>

Uma outra investigação realizada com 10 indivíduos obesos e com diabetes tipo 2 durante 21 dias, comparou os efeitos da dieta *low-carb* (21g/dia de HC) com a dieta usual que os participantes tinham no seu dia-a-dia. Neste foram

avaliados os níveis das hormonas relacionadas com o apetite através de análises ao sangue, observando que a dieta *low-carb* levou a uma redução dos níveis de insulina e leptina, mas a um aumento significativo de grelina. Apesar das alterações hormonais, a saciedade conferida pela dieta foi avaliada com recurso a uma escala visual, constatando-se que não existiram diferenças neste parâmetro entre as duas dietas.<sup>(43)</sup>

### **Efeitos da dieta *Low-carbohydrate* na perda de peso corporal:**

#### **1. Estudos experimentais humanos:**

Um estudo realizado com 63 indivíduos obesos (IMC=33,9 Kg/m<sup>2</sup>) durante 12 meses comparou os efeitos da dieta *de Atkins* com uma dieta convencional (60% HC, 25% de gordura, 15% proteína). Ao 3º e 6º mês a dieta *low-carb* resultou numa maior perda de peso comparativamente à dieta convencional, contudo, ao fim de um ano essa diferença deixou de ter significado estatístico. A dieta *low-carb* resultou também num aumento do HDL e na diminuição dos triglicerídeos (TG), e a nível do LDL não existiram diferenças entre os dois grupos.<sup>(43)</sup>

Um outro trabalho comparou o efeito de 4 populares dietas na perda de peso: *Atkins Diet* (20g/dia de HC durante 2 meses passando a 50g/dia); *Zone Diet* (40% de HC, 30% de gordura e 30% de proteína); *Ornish Diet* (dieta vegetariana com 10% de gordura); *LEARN Diet* (55-60% HC e <10% de gordura saturada). Teve a duração de um ano e foi realizado com mulheres em pré-menopausa e com IMC entre 27-40Kg/m<sup>2</sup>. Passados 6 meses a dieta de *Atkins* foi a que resultou numa maior redução de peso, não havendo diferenças com significado estatístico entre as outras dietas. No fim do estudo, a dieta de *Atkins* foi a que apresentou maior perda de peso (4,7Kg) porém, apenas existia significado estatístico quando comparada com a *Zone diet*. O nível de HDL e de TG foi sempre melhor com a

dieta de *Atkins*, já o LDL não apresentou diferenças com significado estatístico entre as 4 dietas.<sup>(44)</sup>

Um outro estudo com duração de dois anos compreendeu 322 participantes com  $IMC \geq 27 \text{ Kg/m}^2$ , visou avaliar o efeito de 3 dietas distintas durante 2 anos: *low-fat* (30% de gordura) com restrição energética; Dieta Mediterrânica (máximo 35% de gordura) com restrição energética; Dieta *low-carb* (20g/dia durante 2 meses e depois aumentar gradualmente até um máximo de 120g/dia) sem restrição energética. Todos os grupos perderam peso, no entanto a dieta *low-fat* resultou numa perda de peso de 2,9 Kg, dieta Mediterrânica em 4,4 Kg e a dieta *low-carb* 4,7 Kg. Esta última revelou-se a mais eficaz na perda de peso e na obtenção de um melhor perfil lipídico, pois foi a que possuiu maior aumento do HDL e diminuição dos TG. Porém, a dieta Mediterrânica não fica atrás pois demonstrou-se mais eficaz na perda de peso que a dieta *low-fat* e foi a que melhor resultados obteve no perfil glicémico. O colesterol LDL não apresentou diferenças com significado estatístico entre as dietas. A dieta *low-carb* e Mediterrânica tiveram resultados semelhantes sendo ambas melhores alternativas à dieta *low-fat*.<sup>(45)</sup>

Um estudo conduzido com 53 mulheres obesas ( $IMC$  entre 30-35  $\text{Kg/m}^2$ ) durante 6 meses, comparou os efeitos de VLCKD (20g/dia de HC durante 2 semanas com posterior aumento para 40-60g/dia) com uma dieta designada *low-fat* (55% HC; 30% gordura; 15% proteína). Observou-se que as mulheres com a dieta VLCKD perderam 8,5 Kg em 6 meses, comparativamente à dieta *low-fat* que perderam 3,9 Kg, o mesmo se verificou na perda de massa gorda. Ambos os grupos melhoraram o seu perfil lipídico apesar de não existirem diferenças com significado estatístico entre eles.<sup>(37)</sup>

## 2. Meta-análise:

A presente meta-análise teve como objetivo investigar os efeitos de uma VLCKD (<50g/dia de HC) comparativamente a uma *low-fat* (<30% de gordura) na perda de peso a longo prazo (12 meses ou mais) em indivíduos com  $IMC > 27,5 \text{ Kg/m}^2$ . Esta concluiu que a VLCKD resultava numa maior redução do peso corporal e TG, bem como num aumento do colesterol HDL e LDL. Contudo, apenas os resultados para os valores de HDL tiveram significado estatístico em estudos com duração de 24 meses.<sup>(46)</sup>

Na mesma linha da meta-análise anterior, esta pretendeu averiguar os efeitos de uma dieta *low-carb* (*Atkins* ou <20% de hidratos de carbono) VS *low-fat* (<30% de gordura) na perda de peso corporal em indivíduos obesos ( $IMC \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ ), num período que variou dos 6 aos 24 meses. Os indivíduos que seguiram uma dieta *low-carb* apresentaram maior perda de peso corporal, maior redução nos TG e um aumento no HDL. Todavia, este grupo teve um incremento dos níveis de LDL.<sup>(47)</sup>

Uma recente meta-análise pretendeu analisar o efeito da dieta *low-carb* no peso corporal e na massa gorda. Esta totalizou 1416 indivíduos com excesso de peso/obesidade e integrou 7 estudos com dietas *low-carb* (aproximadamente 40% de HC) e 8 estudos com dietas VLCKD (com 50g de HC ou 10% da energia proveniente de HC). Considerando-se todos resultados, a dieta *low-carb* está associada a uma redução no peso corporal ou na massa gorda. Porém, um subgrupo de estudos com duração superior a 12 meses constatou que a dieta *low-carb* não estava associada à redução do peso corporal, mas sim a uma diminuição da massa gorda. Uma outra sub-análise concluiu que a redução da massa gorda foi superior com uma VLCKD comparativamente aos controlos. Contudo, a redução da massa gorda não apresentou diferenças com significado estatístico entre uma

dieta *low-carb* e o grupo controlo. Um outro grupo de estudos que comparou os efeitos a curto e a longo prazo destas dietas, constatou que ambas resultavam numa maior redução da massa gorda num período superior ou inferior a 12 meses.<sup>(48)</sup>

### **Análise crítica e conclusões:**

Os resultados de vários estudos têm revelado a eficácia da dieta *low-carb* na redução do peso corporal, no aumento dos níveis de HDL, redução dos TG e no controlo glicémico. Porém os estudos apresentam-se bastante heterogéneos o que dificulta a sua comparação bem como a obtenção de conclusões claras.

De facto, alguns estudos com duração  $\leq 12$  meses concluem que os indivíduos que seguiam a dieta pobre em HC conseguiram uma redução superior do peso corporal bem como, uma melhoria nos níveis de HDL e TG. Esta dieta apresentou-se como uma alternativa mais eficaz à dieta *low-fat*.<sup>(37, 49, 50)</sup>

No entanto, outros estudos com o mesmo período de duração constataram que até ao 6<sup>o</sup> mês a dieta *low-carb* mostrava-se mais eficaz, porém, ao fim de um ano, essa diferença deixava de ter significado estatístico comparativamente a uma dieta convencional ou *low-fat*.<sup>(43, 51, 52)</sup> Os estudos mostram que a maior perda de peso ocorre ao fim 6 meses de seguimento da dieta *low-carb* seguindo-se um desaceleramento ou um reganho de peso. Esta situação pode dever-se à difícil adesão à dieta *low-carb* que vai levando ao seu abandono.<sup>(14, 44)</sup>

Estudos com duração superior a 12 meses também dividem opiniões. A meta-análise que mostra maior eficácia da dieta *low-carb* em relação à *low-fat* na redução de peso corporal ou da massa gorda a longo prazo, conclui também que a dieta *low-carb* provocar um aumento dos níveis de LDL.<sup>(47)</sup> Esta condição deve ser pesada na recomendação desta dieta devido aos efeitos prejudiciais derivados do

seu aumento, principalmente para pessoas com risco elevado de doenças cardiovasculares (DCV). Apesar da dieta *low-carb* estar associada ao aumento dos níveis de HDL ainda não está comprovado que este aumento possa ser traduzido numa redução do risco de DCV <sup>(53)</sup>, por oposição o aumento dos níveis de LDL esta claramente associado a um maior risco de DCV.<sup>(54)</sup>

Um estudo que também revela a eficácia superior da dieta *low-carb* na perda de peso comparativamente à dieta *low-fat*, constata que a dieta Mediterrânica é igualmente eficaz. Porém, os indivíduos que seguem a dieta Mediterrânica são os que apresentaram maior consumo de fibra e gordura monosaturada, ao contrário da dieta *low-carb*, que tiveram maior consumo de gordura total, inclusive saturada.<sup>(45)</sup> Contrariando as ideias anteriores uma outra meta-análise constatou que para estudos com 2 anos de duração, os resultados superiores da dieta *low-carb* na perda de peso deixavam de ter significado estatístico em relação à dieta *low-fat*. Esta concluiu também que os indivíduos que seguiam a dieta pobre em hidratos de carbono apresentavam um aumento do LDL. Perante este aumento dos níveis de LDL, e sendo este altamente aterogénico, torna-se emergente esclarecer se a dieta *low-carb* pode promover a morbilidade/mortalidade a longo-prazo.<sup>(46)</sup>

Após a análise de vários estudos, parece que o potencial efeito da dieta *low-carb* na perda de peso está maioritariamente associado à diminuição da ingestão energética do que propriamente a proporção de macronutrientes.<sup>(44, 55)</sup> A redução da ingestão energética poderá resultar da supressão do apetite derivado da elevada proporção de proteína bem como, da sua natureza cetogénica. Outra justificação plausível para a supressão do apetite deve-se à escolha mais limitada de alimentos para integrar a dieta *low-carb*.<sup>(31, 56-58)</sup>

No que concerne aos efeitos adversos derivados do seguimento desta dieta, tem sido reportada alguma tendência para o aparecimento de algumas dores de cabeça, diarreias, estados de fraqueza e câibras musculares.<sup>(18, 41, 59)</sup> Os indivíduos que introduzem esta dieta e que tomam simultaneamente medicação devem ter supervisão clínica para que sejam evitados episódios de hipoglicemia, hipotensão ou outras complicações.<sup>(57)</sup> Na maioria dos estudos, os participantes com esta dieta eram suplementados com um multivitamínico, pois uma das consequências também frequentemente reportada é a ocorrência de deficiências vitamínicas. Estas deficiências podem advir das mudanças radicais na alimentação diária que modificam a sua disponibilidade.<sup>(18, 19, 42)</sup> Já efeitos adversos mais severos, um estudo relata que um indivíduo que seguia a dieta *low-carb* foi internado com dor torácica não cardíaca no 3º mês do estudo. O mesmo estudo menciona que duas pessoas com dieta *low-carb* morreram, uma ao 5º mês em coma hiperosmolar e outra ao 10º mês com uma cardiomiopatia isquémica grave.<sup>(58)</sup>

Em suma, a dieta pobre em HC tem demonstrado a sua eficácia na redução do peso corporal, bem como na melhoria de alguns parâmetros de risco cardiovascular. Porém, estes resultados resumem-se maioritariamente a estudos com duração de 6 meses ou 1 ano. Ainda que em minoria, alguns efeitos adversos têm sido relatados como consequências do seguimento desta dieta. Assim, os profissionais de saúde devem por enquanto protelar a recomendação da dieta *low-carb* para a perda de peso e aguardar pela concretização de mais estudos a longo-prazo que clarifiquem a variabilidade individual na resposta a esta dieta.

## **Agradecimentos**

À minha orientadora pela total entrega, disponibilidade, amizade e por me ter alicerçado as principais bases de atuação nesta minha abordagem temática. Estou eternamente grata por se ter cruzado no meu caminho.

Ao meu coorientador, pelos sábios conselhos partilhados, pela incessante dedicação e por toda a motivação que me foi inculcando ao longo deste desafio. Foi um privilégio poder contar com a sua ajuda, serão sempre escassas as palavras para expressar a minha gratidão.

Aos meus pais, pela força inabalável e perseverança que me inculcaram em particular nesta fase.

À minha avó Isabel que sempre acreditou em mim e nas minhas capacidades.

Ao Vitor, pelo amor incondicional.

### Referências Bibliográficas

1. Processo Assistencial Integrado da Pré-obesidade no adulto. Direção Geral de Saúde. 2016:94.
2. Sérgio A, Correia F, Breda J, Medina JL, Carvalheiro M, Almeida MDVd, et al. Programa nacional de combate à obesidade. Direcção-Geral da Saúde Divisão de Doenças Genéticas, Crónicas e Geriátricas. 2005:24.
3. Salud OMDI. Obesidad. Organización Mundial de la Salud. Disponível em: <http://www.who.int/topics/obesity/es/>.
4. van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. Eur J Clin Nutr. 2007; 61(S1):S75-S99.
5. Saúde D-Gd. Avaliação da obesidade. Plataforma contra a obesidade. Disponível em: [http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/PresentationLayer/homepage\\_institucional.aspx?menuid=113](http://www.plataformacontraaobesidade.dgs.pt/PresentationLayer/homepage_institucional.aspx?menuid=113).
6. Bueno JM, Leal FS, Saquy LPL, Santos CBd, Ribeiro RPP. Educação alimentar na obesidade: adesão e resultados antropométricos. Revista de Nutrição. 2011; 24:575-84.
7. Raposo HF, Basso LdS, Bernardi JLD. Restrição alimentar de carboidratos no tratamento da obesidade. Rev Ciênc Méd. 2006
8. Almeida JCd, Rodrigues TC, Silva FM, Azevedo MJd. Revisão sistemática de dietas de emagrecimento: papel dos componentes dietéticos. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2009; 53:673-87.
9. Phillips SA, Jurva JW, Syed AQ, Syed AQ, Kulinski JP, Pleuss J, et al. Benefit of low-fat over low-carbohydrate diet on endothelial health in obesity. Hypertension (Dallas, Tex : 1979). 2008; 51(2):376-82.

10. Hall KD, Bemis T, Brychta R, Chen KY, Courville A, Crayner EJ, et al. Calorie for Calorie, Dietary Fat Restriction Results in More Body Fat Loss than Carbohydrate Restriction in People with Obesity. *Cell metabolism*. 2015; 22(3):427-36.
11. Frigolet ME, Ramos Barragan VE, Tamez Gonzalez M. Low-carbohydrate diets: a matter of love or hate. *Annals of nutrition & metabolism*. 2011; 58(4):320-34.
12. Freedman MR, King J, Kennedy E. Executive Summary. *Obesity Research*. 2001; 9(S3):1S-5S.
13. Ma Y, Pagoto SL, Griffith JA, Merriam PA, Ockene IS, Hafner AR, et al. A dietary quality comparison of popular weight-loss plans. *Journal of the American Dietetic Association*. 2007; 107(10):1786-91.
14. Manore MM. Exercise and the institute of medicine recommendations for nutrition [journal article]. *Current Sports Medicine Reports*. 2005; 4(4):193-98.
15. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr*. 2013; 67(8):789-96.
16. Paoli A. Ketogenic diet for obesity: friend or foe? *International journal of environmental research and public health*. 2014; 11(2):2092-107.
17. Hall KD. A review of the carbohydrate-insulin model of obesity [Review]. *Eur J Clin Nutr*. 2017; 71(3):323-26.
18. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC, Vernon MC, Volek JS, Wortman JA, et al. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *The American journal of clinical nutrition*. 2007; 86(2):276-84.

19. Castaneda-Gonzalez LM, Bacardi Gascon M, Jimenez Cruz A. Effects of low carbohydrate diets on weight and glycemic control among type 2 diabetes individuals: a systemic review of RCT greater than 12 weeks. *Nutricion hospitalaria*. 2011; 26(6):1270-6.
20. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes care*. 2004; 27(9):2266-71.
21. Krebs HA. The regulation of the release of ketone bodies by the liver. *Advances in enzyme regulation*. 1966; 4:339-54.
22. Aragon AA, Schoenfeld BJ, Wildman R, Kleiner S, VanDusseldorp T, Taylor L, et al. International society of sports nutrition position stand: diets and body composition [journal article]. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2017; 14(1):16.
23. Adam-Perrot A, Clifton P, Brouns F. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obes Rev*. 2006; 7(1):49-58.
24. Westman EC, Mavropoulos J, Yancy WS, Volek JS. A review of low-carbohydrate ketogenic diets. *Current atherosclerosis reports*. 2003; 5(6):476-83.
25. Cahill GF, Jr. Starvation in man. *N Engl J Med*. 1970; 282(12):668-75.
26. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. *The American journal of clinical nutrition*. 2006; 83(2):260-74.

27. Volek JS, Sharman MJ, Love DM, Avery NG, Gomez AL, Scheett TP, et al. Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet. *Metabolism: clinical and experimental*. 2002; 51(7):864-70.
28. Felig P, Owen OE, Wahren J, Cahill GF, Jr. Amino acid metabolism during prolonged starvation. *The Journal of clinical investigation*. 1969; 48(3):584-94.
29. Veech RL. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism. Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids. 2004; 70(3):309-19.
30. Verdú JM. *Nutrición y alimentación humana: Nutrientes y alimentos. – Tomo I: Nutrientes y Alimentos*. 2002.
31. van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61 Suppl 1:S75-99.
32. Poppitt SD, Prentice AM. Energy density and its role in the control of food intake: evidence from metabolic and community studies. *Appetite*. 1996; 26(2):153-74.
33. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *The American journal of clinical nutrition*. 2004; 79(4):537-43.
34. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr*. 2004; 23(5):373-85.
35. Rodin J, Wack J, Ferrannini E, DeFronzo RA. Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism: clinical and experimental*. 1985; 34(9):826-31.
36. Velasquez-Mieyer PA, Cowan PA, Arheart KL, Buffington CK, Spencer KA, Connelly BE, et al. Suppression of insulin secretion is associated with weight loss

and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27(2):219-26.

37. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(4):1617-23.

38. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, et al. Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance. *JAMA*. 2012; 307(24):2627-34.

39. Essah PA, Levy JR, Sistrun SN, Kelly SM, Nestler JE. Effect of weight loss by a low-fat diet and a low-carbohydrate diet on peptide YY levels. *Int J Obes (Lond)*. 2010; 34(8):1239-42.

40. Pinkney J, Williams G. Ghrelin gets hungry. *Lancet (London, England)*. 2002; 359(9315):1360-1.

41. Miller BV, Bertino JS, Reed RG, Burrington CM, Davidson LK, Green A, et al. An evaluation of the atkins' diet. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2003; 1(4):299-309.

42. Hu T, Yao L, Reynolds K, Niu T, Li S, Whelton P, et al. The effects of a low-carbohydrate diet on appetite: A randomized controlled trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2016; 26(6):476-88.

43. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348(21):2082-90.

44. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and

related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *Jama*. 2007; 297(9):969-77.

45. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean, or Low-Fat Diet. *New England Journal of Medicine*. 2008; 359(3):229-41.

46. Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2013; 110(7):1178-87.

47. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierod MB, Retterstol K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2016; 115(3):466-79.

48. Hashimoto Y, Fukuda T, Oyabu C, Tanaka M, Asano M, Yamazaki M, et al. Impact of low-carbohydrate diet on body composition: meta-analysis of randomized controlled studies. *Obes Rev*. 2016; 17(6):499-509.

49. McClernon FJ, Yancy WS, Jr., Eberstein JA, Atkins RC, Westman EC. The effects of a low-carbohydrate ketogenic diet and a low-fat diet on mood, hunger, and other self-reported symptoms. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15(1):182-7.

50. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ, et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids*. 2009; 44(4):297-309.

51. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*. 2006; 166(3):285-93.

52. Hernandez TL, Sutherland JP, Wolfe P, Allian-Sauer M, Capell WH, Talley ND, et al. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. *The American journal of clinical nutrition*. 2010; 91(3):578-85.
53. Wu Z, Lou Y, Qiu X, Liu Y, Lu L, Chen Q, et al. Association of cholesteryl ester transfer protein (CETP) gene polymorphism, high density lipoprotein cholesterol and risk of coronary artery disease: a meta-analysis using a Mendelian randomization approach. *BMC medical genetics*. 2014; 15:118.
54. Krauss RM, Siri PW. Metabolic abnormalities: triglyceride and low-density lipoprotein. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2004; 33(2):405-15.
55. Morgan LM, Griffin BA, Millward DJ, DeLooy A, Fox KR, Baic S, et al. Comparison of the effects of four commercially available weight-loss programmes on lipid-based cardiovascular risk factors. *Public health nutrition*. 2009; 12(6):799-807.
56. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008; 51(1):59-67.
57. Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*. 2004; 140(10):769-77.

58. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: One-year follow-up of a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2004; 140(10):778-85.

59. Yancy WS, Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: A randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*. 2004; 140(10):769-77.