

Estratégia *Low Carb* como facilitadora do processo de emagrecimento: uma revisão sistemática

Samara Lígia Madruga Cavalcante Gilberto de Lucena - IESP - (samara_ceu@hotmail.com),
Renata Leite Tavares – IESP (renataltav@gmail.com)

RESUMO

A alimentação é uma prática necessária para a sobrevivência humana e está diretamente relacionada com a saúde, voltada para o tratamento de patologias frente inadequado estilo de vida. Antigamente, obesidade e doenças correlatas eram escassas e surgiram com o novo padrão alimentar industrializado e mudanças dos hábitos de vida, relacionados ao acúmulo de gordura, ampliando inflamação corporal, caracterizando desordem metabólica, que ocorre pelo excesso do consumo energético. Assim, o emagrecimento é um processo multifocal e a dietoterapia é a base desse tratamento, pontuando as dietas de baixa caloria, baixo teor de gordura, baixo teor de carboidrato (*Low-Carb*) ou muito baixo teor calórico. O uso da estratégia *Low-Carb* preconiza restrição de carboidratos refinados com consequente oxidação da gordura corporal estocada e os indivíduos que mais se beneficiam são aqueles portadores de hiperinsulinemia e resistência à insulina, devido menor solicitação deste hormônio que limita a lipólise. Baseada em ensaios clínicos randomizados, essa conduta age nos marcadores cardiovasculares, triglicerídeos, colesterol total e frações, glicemia, saciedade e apetite, perda de gordura visceral e subcutânea, melhora sensibilidade à insulina, reduz hemoglobina glicada e uso de medicamentos para diabetes *mellitus*. Desse modo, o objetivo desse estudo é apresentar a estratégia *Low-Carb* como um recurso auxiliador do processo de emagrecimento. Para explorar melhor este assunto, o estudo trata-se de um trabalho bibliográfico, cujas pesquisas foram realizadas no ScieLO, Google acadêmico, LILACS, PubMed, revistas e monografias entre 2007 e 2019, condizentes com o assunto. Assim, a estratégia baixa em carboidratos contribui para melhora da síndrome metabólica e emagrecimento.

Palavras-chave: Emagrecimento. *Low-Carb*. Hiperinsulinemia.

ABSTRACT

Food is a necessary practice for human survival and is related to health, focused on the treatment of pathologies facing inadequate lifestyle. Formerly, obesity and correlated diseases were scarce. They emerged due the new industrialized food pattern and the lifestyle changes that are related to fat accumulation - increasing body inflammation - characterizing metabolic disorders, that occurs due to excessive energy consumption. These occurs because we increased the excess energy consumption and decreased fiber, macro and micronutrient intake. However, weight loss is multifocal and the diet therapy is the basis of this treatment in which we emphasizes low-calorie, low-fat, low-carb and very low-calorie diets. The application of the *Low-Carb* strategy recommends refined carbohydrates restriction that leads to a consequent oxidation of stored body fat. The individuals who are most benefited are those with hyperinsulinemia and insulin resistance, due to lower demand for this hormone that limits lipolysis. This strategy is based on randomized controlled trials and acts on cardiovascular markers, triglycerides, total cholesterol and fractions, blood glucose, satiety and appetite, visceral and subcutaneous fat loss, improving insulin sensitivity, reducing glycated hemoglobin and the use of diabetes *mellitus* medications. Thus, the objective of this study is to present the *Low-Carb* strategy as an aid to the slimming process. To further explore this subject, the present study is a bibliographic work whose researches were conducted in ScieLO, Google academic, LILACS, PubMed, magazines and monographs

between 2007 and 2019, consistent with the theme. So, the low carbohydrate strategy contributes to the improvement of metabolic syndrome and weight loss.

Key words: Weight loss. Low-Carb. Hyperinsulinemia.

1 INTRODUÇÃO

A alimentação é uma prática necessária à condição vital de todo ser humano. A necessidade fisiológica serve de alerta e é a responsável por expressar a insuficiência nutricional e dar aporte de suprimento ao organismo, nutrindo-o e mantendo-o com influência inquestionável sobre sua saúde e bem-estar. A conexão alimentação/saúde vem sendo reconhecida desde tempos pretéritos, como denotam os manuscritos da Antiguidade Clássica, com prescrições e percepções de quais alimentos seriam considerados mais saudáveis ou mais apropriados à frente de determinadas doenças (PELLERANO; GIMENES-MINASSE, 2015).

Em entidades primitivas, incontáveis estudos têm comprovado a ausência de algumas doenças que acometem o ser humano moderno como obesidade, diabetes, doenças cardíacas e até câncer, antes raras ou escassas nessas sociedades, que surgiram pelo desprezo do nicho ecológico natural, baseado na caça e coleta e potencializou com a introdução da agricultura. Recentemente, houve uma ampliação na deterioração da saúde humana ocasionada pela expansão da indústria alimentar nos últimos 50 anos. O que caracterizava o consumo alimentar desses antepassados era a não ingestão de derivados lácteos, mínimo consumo de grãos, ausência de açúcar refinado e alimentos processados, que compõe 70% da dieta atual e proferiam carnes e frutos do mar, vegetais frescos, frutas e nozes (FLEURY, 2012).

O estilo de vida em sociedade experimenta mudança contínua, através do que é estabelecido como padrão, levando a alterações na saúde das pessoas. No período capitalista em que estamos imersos, o ritmo de vida é corrido, tendo em vista que é esperado o aumento do trabalho e com isso haja a consumação de produtos alimentares diversos. Nesse padrão de vida frenético, aumenta-se a taxa de sedentarismo, alimenta-se inadequadamente e as pessoas são mais expostas ao estresse (PEREIRA et al., 2017).

Como resultado deste “novo” padrão de vida e alimentação, tem-se observado um crescente número de pessoas com obesidade e suas doenças correlatas, como hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemias e outras (SOUZA et al., 2018). Ao mesmo tempo, parte desta população tem buscado corrigir este problema através de mudanças positivas no estilo de vida, englobando entre outras coisas, a alimentação. Mais que aparência, o emagrecimento promove regressão de patologias instaladas e conseqüentemente o aumento da expectativa e melhora da saúde, pois o excesso de peso corporal, fator de risco para doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), como a obesidade, vem sendo considerado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como a epidemia do século XXI (CRUZ; NUNES, 2019).

Para tanto, há várias possibilidades de estratégias nutricionais como sugestão de tratamento, evidenciando-se o aumento dos estudos e da procura acerca de uma estratégia nutricional que se preconiza o baixo consumo de carboidratos refinados e maior proporção da ingestão das proteínas e gorduras, isto é, conhecida também como *Low-Carb* (LC) e não mais a sugerida no século XX, a *Low-Fat* (LF) (HALL et al., 2015).

De acordo com Noakes e Windt (2017), a dieta LC é reconhecida pelo destaque na variação na distribuição dos macronutrientes, com redução de carboidratos da alimentação perfazendo valores abaixo do intervalo de 45 – 65% do valor energético total (VET). Essa restrição é realizada por meio da eliminação ou redução de alimentos específicos e substituição destes por alimentos com maior quantidade de proteína e gordura. Gardner et al. (2018) após vários estudos, sugerem que indivíduos que apresentam resistência à insulina/hiperinsulinemia possam obter maior sucesso com dietas LC devido à menor demanda de insulina que é necessária para remanejar a glicose vinda da dieta na circulação.

Os efeitos metabólicos da dieta em questão acarretam redução da insulina, que promove um aumento da circulação dos ácidos gordos livres (AGL) do tecido adiposo, por sua vez usados para oxidação e produção de corpos cetônicos no fígado para serem posteriormente empregados pelos tecidos como fonte energética. Assim, este planejamento pressupõe que uma restrição acentuada de hidratos de carbono (HC), em curto período, com sua resultante cetose, estimula o organismo a maximizar essa oxidação de gordura, promovendo um maior efeito sacietógeno e gasto energético, culminando na perda de peso, devido ao balanço energético negativo (XAVIER, 2017).

Desse modo, foi visto que houve uma alteração no padrão alimentar da população levando a comportamentos que geram desequilíbrio no balanço energético, favorecendo o ganho de peso e consequente morbimortalidade. Diante desse quadro, surge um amplo leque de propostas que promovem emagrecimento e buscam melhoras dos hábitos e da qualidade de vida. Com isso, mostra-se pertinente e considerável apresentar a dieta *Low-Carb*, como facilitadora da melhora da composição corporal visto os benefícios e os resultados positivos que ela propicia, principalmente, quando voltada às pessoas que possuem hiperinsulinemia.

Sendo assim o objetivo desse estudo é mostrar a estratégia *Low-Carb* como um método facilitador do processo de emagrecimento.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 TRANSIÇÃO NUTRICIONAL E OBESIDADE

É incontestável que há tempos o contexto acerca das transformações sociais, econômicas e políticas têm contribuído de forma intensa para uma transição nutricional e esta, tem gerado grande impacto negativo na saúde das pessoas, em detrimento das más escolhas alimentares associadas às informações falhas difundidas, constituindo assim, um aumento desordenado de doenças crônicas e agravos não transmissíveis, bem como o crescimento desalinhado de transtornos alimentares (SOUZA et al., 2017).

Para Mahan e Raymond (2018), as doenças crônicas, também conhecidas como “doenças do estilo de vida”, têm uma ligação direta com o aumento da gordura corporal, que se potencializa pelo sedentarismo, dietas inadequadas, péssimos hábitos alimentares, ausência de um sono restaurador e estresse imunológico, que, por sua vez, amplia a inflamação. A distribuição do tecido gorduroso tem a mesma importância que o aumento da porcentagem de gordura corporal. A essa distribuição caracteriza-se a obesidade. Em todas as idades a adiposidade central é uma relevante preocupação da saúde.

Mahan e Raymond (2018) corroboram com Coppini (2015) e abordam a obesidade como sendo o excesso de tecido adiposo (TA) corporal cuja condição é considerada uma epidemia mundial. Além disso define como sendo uma desordem metabólica e nutricional crônica que apresenta consequências sérias à saúde. Ela é determinada quando o índice de massa corporal (IMC) for maior $30\text{kg}/\text{altura}^2$ e essa composição afeta diretamente o estado metabólico da pessoa.

É importante ter um olhar direcionado à variável da inflamação supracitada, pois ela é bastante relevante na obesidade e nas condições adversas associadas, como o diabetes *mellitus* (DM), doença cardiovascular (DCV) e câncer, pois gera dano celular e tecidual por um longo tempo. O resultado dessa inflamação sistêmica gera diversos eventos patológicos que se autodisseminam, como resistência à insulina (RI), concentrações elevadas de triglicerídeos (TG) e menores de colesterol de alta densidade (HDL), hipertensão, hiperglicemia em jejum (disglicemia) e ativação de vias oncogênicas (BAFFY; LOSCALZO, 2014).

Sendo assim, o aumento da obesidade, enquanto doença inflamatória, está relacionada em grande parte à intensa e rápida mudança do padrão alimentar, de forma inadequada, havendo uma tendência ao excesso do consumo energético, baseando-se em alimentos ricos em gorduras *trans* e alta densidade calórica e pobres em ingestão de fibras, macro e

micronutrientes essenciais, que influenciam diretamente no processo metabólico do indivíduo, favorecendo dessa maneira o acúmulo de tecido adiposo (OLIVA, 2017).

2.2 MACRONUTRIENTES

2.2.1 Carboidrato

De acordo com Tobaruela, Grande e Henriques (2016), os carboidratos são os compostos orgânicos mais abundantes da natureza e são a principal fonte de energia para a maioria das células do nosso organismo.

Os carboidratos ou hidratos e carbono também conhecidos como açúcares ou glicídios/glucídios, cujas denominações recebem devido ao poder de darem característica doce aos alimentos, além de denotar uma significativa importância biológica, sob a ótica estrutural e metabólica. Sua fórmula geral é representada como $(CH_2O)_n$, ou seja, aponta em sua fórmula o carbono, o hidrogênio e o oxigênio (GALANTE; ARAÚJO, 2014).

Todas as células vivas possuem carboidratos. Além de seus papéis como combustíveis biológicos, esses nutrientes, denominados de macronutrientes, também garantem a integridade estrutural e funcional do organismo. Como sugere a nomenclatura, eles são compostos por carbono e água. Os que possuem cinco ou seis carbonos são os mais interessantes para a nutrição (McARDLE; KATCH; KATCH, 2016).

Conforme Cox e Nelson (2014), do ponto de vista químico, pode-se conceituar os carboidratos como polioidroxialdeídos (aldoses) ou polioidroxicetonas (cetoses), ou ainda substâncias que quando hidrolisadas formam aldoses ou cetoses. Alguns carboidratos (açúcar e amido) correspondem aos elementos centrais da dieta em diversas partes do mundo e sua oxidação é a principal fonte de produção energética na maioria das células não fotossintéticas.

Não é de hoje que se compreende a relação que há entre os tipos de alimentos que ingerimos e o volume de insulina na corrente sanguínea. Atkins, em 1972, em seu *best seller*, comenta que alimentos com excesso de carboidratos simples e refinados, por possuírem uma característica de serem facilmente absorvidos pelo intestino e convertidos em glicose, solicitam bastante insulina, o hormônio produtor de gordura. Quanto mais peso uma pessoa possui, mais ela terá problemas com a insulina, gerando uma resistência. Quanto mais carboidrato é consumido, mais insulina é solicitada, ao passo que o corpo acaba se tornando incapaz de utilizá-la de forma eficiente, que responde produzindo ainda mais hormônio. A explicação desse fato se dá quando os receptores de insulina na célula são impedidos de funcionarem, ou seja, impossibilita que ela transfira a glicose para as células para ser utilizada como energia e isso impacta no nosso corpo gerando aumento de peso devido à gordura retida em forma de triglicerídeos no tecido adiposo e maior cansaço (TAUBES, 2015).

No entanto, o corpo tenta suprir essa resistência supracitada às custas de uma produção ainda maior de insulina pelo pâncreas, através das células beta, que em níveis extremamente altos direcionam para cumprir sua missão, diminuindo o acúmulo de açúcar sanguíneo. Contudo, esse mecanismo pode não ser eficiente e há um aumento na concentração da insulina e da glicose no sangue, o que pode acarretar em estado de pré-diabetes, até mesmo a síndrome metabólica, que tem ligação direta com a obesidade, hipertensão, diabetes e aumento dos triglicerídeos (BISCHOFF; PAULA; BENATI, 2017).

2.2.1.1 O metabolismo dos carboidratos e hiperinsulinemia

Ao serem ingeridas fontes alimentares de carboidratos, após serem metabolizadas, a absorção do nutriente resultante (glicose) causa aumento da glicemia. A resposta fisiológica deste aumento é a elevação da síntese e liberação de insulina, um hormônio produzido pelas células hepáticas, secretado quando necessário para transportar a glicose sanguínea para o

interior das células e subsequente uso como fonte energética ou ser utilizado para armazenar combustível no corpo, no tecido adiposo (células adipócitas), através do consumo excessivo de carboidratos, proteínas e lipídeos, sendo, então, considerado um hormônio anabólico (MAHAN; RAYMOND, 2018).

Sabe-se que a glicose é um importante condutor de energia que quando consumida gera uma alteração na glicemia, aumentando-a. Nesse momento, a insulina é liberada e a glicose se incorpora nas células para voltar ao seu nível de normalidade (euglicemia), ou seja, a insulina é liberada pelo pâncreas em resposta à alta concentração de glicose sanguínea. Cox e Nelson (2014) complementam apontando que quando a glicose se encontra mais elevada que o necessário, as células captam seu excesso do sangue e o convertem em glicogênio (no fígado e no músculo) e triacilgliceróis (TG) para armazenamento nos adipócitos.

Para Neuhouser et al. (2012) e Runchey et al. (2012), quando a insulina está cronicamente aumentada, devido à ingestão contínua de carboidratos refinados e açúcares, podem gerar efeitos pró-inflamatórios no organismo, o que vai contribuir para que as células-beta não trabalhem corretamente. Existem casos pelos quais a atividade reguladora da insulina está defeituosa, ou seja, o sistema de resposta ao hormônio não responde como deveria. A este cenário, denomina-se resistência à insulina (RI). Martins (2016), então, define a resistência à insulina como sendo uma resposta biológica reduzida a uma determinada concentração deste hormônio.

Quando a pessoa desenvolve RI, seu pâncreas começa a produzir o hormônio insulina em quantidades bem superiores, de forma excessiva. O problema é que após o estímulo gerado pela glicose, a ação dessa insulina não é a ideal. Para corrigir essa resistência, o organismo acaba secretando quantidades bem maiores de insulina que, apenas em níveis excedentes, conseguem cumprir suas funções. Contudo, em determinados momentos esse mecanismo pode ser ineficiente e há um aumento na concentração da insulina (hiperinsulinemia) e da glicose sanguínea, favorecendo o desencadear inúmeros estados patológicos, dentre eles, a pré-diabetes e, principalmente, a síndrome metabólica (VARELLA, 2019).

Na resistência à insulina há a prevalência da lipogênese, isto é, síntese de ácidos graxos e triglicerídeos em detrimento do aumento da produção de glicose hepática constituindo uma elevação da oferta destes ao fígado e ao tecido adiposo. Uma vez havendo a restrição no consumo de glicose, fisiologicamente ocorrerá a solicitação da utilização da gordura armazenada, ativando sua oxidação. Assim, a síntese de triacilgliceróis aumenta, ocorre a diminuição da concentração de HDL e crescimento da fração LDL com partículas pequenas e densas, ou seja, as que possuem grande potencial aterogênico, possibilitando grandes riscos de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV). Esta é a dislipidemia característica da síndrome metabólica (AQUINO; PHILIPPI, 2011).

2.2.2 Proteína

As proteínas são moléculas orgânicas e foram os primeiros nutrientes a serem considerados essenciais para nosso corpo. São formadas pela combinação de vinte aminoácidos, podendo exercer papéis hormonais, enzimáticos, de atividades contráteis e estruturais, de neurotransmissores, fatores de crescimento, defesa imunológica, além de transportadoras. Do ponto de vista nutricional existem as completas (com todos os aminoácidos essenciais), ou seja, alto valor biológico; as parcialmente completas (com aminoácidos suficientes apenas para manter as funções orgânicas) e incompletas (quantidades mínimas de aminoácidos essenciais), em detrimento de sua composição em aminoácidos essenciais, ou seja, aqueles que nosso corpo não produz (COZZOLINO, 2016).

A qualidade nutricional de uma proteína pode ser analisada através da sua capacidade de conceder aminoácidos essenciais nas quantidades apropriadas ao crescimento e

manutenção, ou seja, eles devem estar biodisponíveis para o organismo. Dessa forma, a ausência desses nutrientes pode ocasionar mudanças tanto nos processos bioquímicos e fisiológicos quanto na síntese proteica. Uma baixa ingestão proteica favorece uma queda no nitrogênio urinário, que, se permanecer em declínio, o corpo não se adapta e essa deficiência é demonstrada através de edemas, perda da massa magra, fígado gorduroso, dermatose, diminuição da resposta imune, além de uma debilidade generalizada (CAMPOS et al., 2011).

Entre os possíveis efeitos colaterais do maior consumo de proteína, os mais investigados se direcionam à função renal e ao estado nutricional relativo ao cálcio. Em um estudo de revisão, foram observadas poucas evidências do efeito deletério da dieta com maior proporção ou quantidade de proteína na função renal, mas sugerem precaução em relação aos indivíduos que já possuam algum histórico com evidências de alguma patologia prévia associada. Além disso, existem evidências de que o maior consumo desse nutriente promove maior perda de peso, maior redução de gordura corporal e diminuem a perda de massa magra durante o emagrecimento (PEDROSA; JUNIOR; TIRAPÉGUI, 2009).

2.2.3 Lipídeo

O termo lipídeo deriva do grego “*lipos*” e se refere a gordura e são formados por polímeros de ácidos graxos (AG) que são armazenadas no nosso corpo sob a forma de triglicérides, ou seja, moléculas de ácidos graxos mais um álcool, o glicerol. Uma vez os triacilgliceróis armazenados sob a pele, exercem tanto um papel de estocagem energética quanto isolamento contra temperaturas mais frias. Eles formam cerca de 95% da gordura total do nosso corpo. (LEE et al., 2016).

Fundamentalmente, as gorduras são fontes energéticas de alta densidade calórica, que atribuem características de gosto, odor e aroma aos alimentos. Agem também na síntese hormonal, no funcionamento cerebral, na formação de estruturas celulares, no transporte de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e carotenóides, na sinalização intra e extracelular e provêm de ácidos graxos essenciais (GROPPER; SMITH; GROFF, 2011).

Metabolicamente, para nosso corpo, existem duas utilidades importantes em empregar os triacilgliceróis para o armazenamento de combustível ao invés dos polissacarídeos, como o glicogênio e o amido. Primeiro, a disposição da estereoquímica dos átomos de carbono dos ácidos graxos são menores do que os dos açúcares e a oxidação de um grama de triacilglicerol libera mais do que o dobro de energia do que a oxidação de um grama de carboidrato e segundo, por serem hidrofóbicos, ou seja, sem hidratação, o carregamento da gordura como energia não precisa levar o peso extra da água que está associada aos polissacarídeos armazenados. Desse modo, pessoas obesas poderiam atingir suas necessidades energéticas por um longo período utilizando seus depósitos de gordura, que poderá ser usado no período de jejum (COX; NELSON, 2014).

Para Longo e Ward (2016) e Ishimi (2015), a qualidade de gordura consumida na dieta parece influenciar em parâmetros da saúde óssea, dado que os efeitos anti-inflamatórios de alguns tipos de ácidos graxos podem minimizar os impactos de citocinas inflamatórias, que potencializam reações de degeneração óssea, mediada por osteoclastos. Com isso, a qualidade da gordura inserida na dieta deve ser considerada no planejamento alimentar, especialmente em casos de fragilidade óssea.

Entretanto, é importante pontuar que há uma relação de que os depósitos de gordura são oriundos dos triglicerídeos (TG) da alimentação no tecido adiposo, ou seja, a composição de ácidos graxos do tecido adiposo (energia de reserva) reflete a composição de ácidos graxos da dieta, por isso é necessário limitar o consumo para que não excedam as necessidades e com isso não favoreçam o surgimento de patologias associadas, como por exemplo, doenças cardiovasculares (DCV). Eles também são responsáveis pelo volume da dieta, pois são ingeridos em forma pura, enquanto outras fontes há um teor de água incorporado, devido ao

amido que a absorve. As gorduras ingeridas provocam a liberação de enterogastrona no duodeno, que inibe o esvaziamento do estômago ocasionando saciedade e plenitude gástrica devido a sua permanência mais prolongada no trato digestivo, o que facilita ao homem ficar mais independente dos intervalos entre as refeições (PALERMO, 2014).

2.3 O PROCESSO DE EMAGRECIMENTO

Tendo-se em vista que a etiologia da obesidade engloba várias vertentes, seu tratamento também corresponde a um processo amplo, onde se faz necessário sinalizá-las e buscar intervir em cada ponto. Para tanto, devem ser analisados inúmeros pontos como taxas de vitaminas e minerais, os fatores hormonais, enzimáticos e hipotalâmicos, analisando a questão imunológica e apontando disfunções que podem ser causadas por uma alimentação inapropriada (CHEMIN; MURA, 2014).

É válido ressaltar que a razão do emagrecimento não está associada apenas à uma questão estética, mas, sobretudo às evidências que correlacionam a obesidade como agente de risco para doenças como diabetes, cardiopatias, hipertensão arterial, afecções articulares e até mesmo câncer, acarretando o desenvolvimento de outras patologias, causando muitas vezes quadros de mortalidade precoce e que demanda um tratamento de múltipla abordagem. Com isso, a orientação nutricional, a programação de atividade física e o uso de fármacos podem, em conjunto, se necessário, resultar grandes resultados (FIEIRA; SILVA, 2018).

O processo de emagrecimento está associado à diminuição do percentual de massa gorda. A gordura corporal tem ligação com maus hábitos alimentares e modo de vida sedentário, procedendo em um balanço energético positivo, que ocorre quando a ingestão de energia é maior que o gasto da mesma, sob o princípio da termodinâmica. A composição corporal tem forte efeito no metabolismo de energia, apontando a massa magra como a parte do corpo de maior efeito metabólico (OLIVEIRA et al., 2016).

2.3.1 Intervenções nutricionais para o tratamento da obesidade

É prudente falar que, apesar do tratamento da obesidade ser multifocal, ou seja, ser voltado a um variado conjunto de comportamentos, uma abordagem dietoterápica acaba por se tornar a base para buscar atuar nessa condição e que a adequação da ingesta calórica se faz necessária, incorporada às necessidades individuais, para o ajuste da composição corporal. Com efeito, a modificação de comportamentos alimentares é reconhecida como primordial para o sucesso do controle dessa doença crônica (LARANJEIRA; DUARTE; ALVES, 2019).

Importante pontuar que, de acordo do Atkins (2012), a palavra "dieta" advém do latim *diaeta* e do grego *diaita*, que traduzem "estilo" ou "regime de vida". Não é algo que seja feito durante um curto espaço de tempo, dois ou três meses e interrompa em seguida, mas sim, a maneira como a pessoa constantemente se alimenta, de maneira habitual. Enquanto que "moda" significa aquilo que obtém popularidade geral, embora transitória. Sendo assim, torna-se equivocada a nomenclatura tão usualmente proclamada, "dieta da moda", pois não há como algo contínuo ser também reconhecido como provisório. Sendo assim, é importante relembrar que o emagrecimento é dependente de uma mudança de comportamento alimentar e não apenas de uma dieta de curto período de tempo, como são, de fato, as dietas da moda.

Segundo as diretrizes brasileiras de obesidade (2016), uma dieta bem planejada e orientada individualmente para que possa gerar um déficit de 500 a 1.000 kcal, a partir do valor energético total diário (VET), deve ser parte integrante de programas para perda de peso que buscam objetivar uma redução de 0,5 a 1 kg por semana, com metas realistas e duradouras, com o intuito de regredir o quadro patológico e promover um melhor funcionamento do organismo.

Seguindo a linha destas recomendações, algumas abordagens nutricionais podem ser incorporadas para se alcançar a perda de peso. Entre elas, salientam as dietas que são

denominadas “dietas de baixa caloria”, “dietas de baixo teor de gordura”, “dietas de baixo teor de carboidratos” ou ainda, “dietas de muito baixo valor calórico” (FOCK; KHOO, 2013).

As dietas que se denominam de baixa caloria apresentam uma redução no consumo calórico diário, apesar de apresentarem uma divisão de macronutrientes mais conservadora. São abundantes em carboidratos (55-60% do VET) tendo elevada consumação de fibras. Tem baixa proporção de lipídeos (menos de 30% de consumo de energia do VET) e valor regular de proteínas (10-15% do VET). Esta abordagem mostra efeitos positivos, o que foi demonstrado em um estudo recente, onde 12 semanas de dieta de baixo teor calórico repercutiu em redução de peso corporal e melhora de diversos parâmetros relacionados à obesidade e síndrome metabólica, como triglicerídeos, colesterol total e frações, proteína C-reativa, marcadores hepáticos, níveis de insulina e outros (BHAT et al., 2017).

Já no tocante às dietas de baixo teor de gorduras, ocorre a restrição da ingestão diária desse macronutriente de 30% para 20-25% do VET. Uma das barreiras desta abordagem é a dificuldade de adesão, visto que havendo a redução desse nutriente, sendo ele, extremamente palatável, a dieta acaba se tornando menos saborosa e a sensação de saciedade também se apresenta limitada. De acordo com uma meta-análise de 53 estudos, intervenções nutricionais com baixo teor de gordura apontam resultados semelhantes no tocante ao emagrecimento quando comparadas às dietas com baixo teor de carboidrato, indicando que não é suficiente restringir apenas os lipídios quando se objetiva emagrecimento (TOBIAS et al., 2015). Nessa perspectiva, tem surgido o interesse pelas dietas em que há a restrição de carboidratos por parte dos pesquisadores (ROSS et al., 2018; GARDNER et al., 2018; KIMURA et al., 2018).

No que diz respeito às dietas para redução de peso, as que se denominam com limitação de carboidratos ganharam popularidade nos últimos tempos, fundamentadas na declaração de diminuição da secreção de insulina com maior liberação de ácidos graxos livres do tecido adiposo, havendo assim aumento da oxidação da gordura e gasto energético (LUDWIG; FRIEDMAN, 2014). Elas são, primordialmente, baseadas na redução de carboidratos insulínogênicos, denominados refinados, visto que o regulador primário do armazenamento de gordura nos adipócitos é a insulina, e uma redução nos carboidratos refinados reduz a liberação deste hormônio (HALL et al., 2017).

Por fim, aquelas de muito baixo valor calórico baseiam-se na elevada restrição energética diária, ofertando conteúdo energético que oscila de 200-800 calorias/dia. Essa abordagem não é recomendada para o uso geral, pois há eventos adversos significativos, como desequilíbrio eletrolítico, pressão arterial baixa e risco aumentado de cálculos biliares. Além dos efeitos adversos citados, elas acabam se tornando uma prática limitante para um indivíduo que queira manter-se, a longo prazo, com uma proporção tão baixa de consumo calórico. Esta não é uma estratégia que vise a reeducação alimentar, ponto determinante para manter um padrão de vida saudável, condição relevante para o tratamento da obesidade e prevenção do reganho de peso futuro (FOCK; KHOO, 2013).

Recentemente, um conjunto de estudos vem corroborando a ideia de que as dietas de baixa densidade energética, como ferramenta terapêutica, além de ser um ponto fundamental, vem trazendo resultados positivos convincentes, pois atesta uma nutrição segura, tanto no aporte quanti como qualitativo dos alimentos. Sendo assim, pode ser facilmente incorporada à rotina, pois retrata a diminuição do consumo de calorias sem que haja, necessariamente, a redução do volume de alimentos ingeridos. Sendo assim, os planos dietéticos com teor de carboidratos reduzidos (denominadas *low carb*) e maior teor de lipídico (*high fat*) podem conceber uma redução de peso a longo prazo quando comparadas com dietas ricas em carboidratos (*High carb*) e baixo teor de lipídio (*low fat*), fazendo com que colaborem na redução do peso corporal e na massa gorda (CHANG; BORER; LING, 2017).

2.3.1.1 Conceito da estratégia *Low-Carb* (LC)

Segundo a descrição do termo, a expressão “*Low Carb*”, significa, “baixo carboidrato”. É uma estratégia nutricional onde há uma redução do consumo de um macronutriente, o carboidrato, sendo ele refinado, sob a forma de farinhas brancas e açúcares (monossacarídeos), alimentos industrializados e processados, bebidas adoçadas, alimentos ricos em amido, ou seja, cereais e leguminosas e de alto índice glicêmico (FAYAD, 2019).

De acordo com as DRI's (2003), a recomendação para o consumo de CHO varia de 45 a 65% do valor energético total (VET), o que corresponde a uma porção de 130g/dia para adultos. Com isso, uma dieta abaixo desses valores indicados corresponde a uma estratégia *Low-Carb*, assim indicada entre uma margem de 4 – 40% (BLESSO et al., 2013). Já Cordeiro, Salles e Azevedo (2017), definem como uma ingestão inferior a 200g de carboidrato por dia, entre 50 e 150g diárias ou abaixo de 40% da energia advinda do carboidrato.

A razão do uso de um planejamento alimentar pobre em carboidrato baseia-se na ideia de que havendo uma restrição desse macronutriente, o corpo vai entrar em cetose. Quando isso acontece, o corpo utiliza a gordura estocada como meio de produção de energia, através dos corpos cetônicos (acetona, acetoacetato e D-B-hidroxiacetato), ocasionando uma oxidação lipídica, promovendo um efeito de saciedade e elevando o gasto energético, fatores que devem promover um balanço energético negativo e consequente perda de peso (VARGAS; PESSOA; ROSA, 2018).

Seidelman et al. (2018) afirmam que esse plano alimentar vem ganhando vasta popularidade por oferecer uma perda de peso de maneira mais rápida. É importante citar que essa dieta não é uma intervenção recente e por isso não pode ser considerada uma “dieta da moda”. Desde o século XIX é utilizada para tratar condições de obesidade, sobrepeso e outras enfermidades associadas. Um dos primeiros arquivos sobre essa temática se encontra no livro Carta sobre a Corpulência de William Banting, de 1864, há mais de um século em vigor antes das diretrizes de alimentação atuais serem reconhecidas.

De acordo com Gardner et al., (2018) vários estudos relataram que a dinâmica inicial da insulina pode explicar o sucesso da perda de peso diferencial obtida por meio de uma dieta *Low-Fat* versus uma *Low-Carb*. Por exemplo, indivíduos com maior resistência à insulina podem ter mais sucesso com dietas *Low-Carb* devido à menor demanda de insulina para eliminar uma quantidade menor de carboidratos da dieta administrados na circulação.

2.3.1.2 Benefícios e Contraindicações

Dentre vários estudos, foi constatado que a dieta *Low-Carb* revelou ser benéfica e eficaz na perda de peso e diminuição da massa gorda (composição corporal), contribui para melhora dos níveis lipídicos, aumento significativo do HDL (colesterol de alta densidade), diminuição dos triglicerídeos (TG) e controle glicêmico, cujo ponto está diretamente relacionado com a ativação da insulina e consequente acúmulo de gordura, além de melhora de alguns parâmetros de risco cardiovascular (XAVIER, 2017; MANSOO et al., 2016; HASHIMOTO et al., 2016).

Diversos outros estudos observaram o benefício sobre a indução da saciedade, inibindo o apetite (redução de 50% da leptina), por ser um estilo voltado ao consumo de alimentos com baixos índices glicêmicos que estão atrelados à diminuição do estímulo da insulina (hormônio gerador de fome e armazenamento de gordura), não desencadeando alterações hormonais, agindo assim como limitador da sensação de fome, através da grelina (HU et al., 2012; EBBELING, 2012; ESSAH et al., 2010).

Entretanto, esse tipo de apresentação alimentar pode não ser adequada para algumas situações ou objetivos específicos, como relata White et al. (2007), afirmando que dietas reduzidas de carboidratos podem, em algumas pessoas, prejudicar a capacidade da prática da atividade física de forma efetiva, por diminuir os estoques de glicogênio muscular e com isso aumentar a fadiga durante o exercício.

Outro fator encontrado foi em relação aos relatos e resultados insatisfatórios sobre a disposição física, ocasionando sensação de baixa energia para as atividades diárias, o ganho de peso posteriormente e, principalmente, baixa adesão na dieta com restrição de carboidratos. Contudo, é válido salientar que, qualquer que seja a estratégia adotada pelo indivíduo, cujo o mesmo não a cumpra com constância e retorne a ter os hábitos inadequados, certamente o reganho de peso será inevitável (LOWE, 2015).

Para tanto, para corroborar os benefícios supracitados, um estudo realizado em 2017 por Gepner et al., ao randomizar 139 participantes, para dois tipos de dietas distintas, uma com baixo consumo de carboidrato – LCM (menos de 40 g/dia nos dois primeiros meses e aumentando gradualmente até 70 g/dia, aumentando também o consumo de proteína e gordura, bem como uma alimentação rica em vegetais e legumes) e outra com baixo consumo de gordura - LF (limitando a 30% de calorias, com 10% sendo saturadas e não mais 300 mg de colesterol/dia, além de aumentar a ingestão de fibras), visando apenas identificar qual delas traria um melhor resultado quanto à saúde e quanto aos fatores de risco para portadores de síndrome metabólica, apresentando gordura visceral.

No tocante da redução da circunferência abdominal, (uma medida indireta de gordura visceral e um dos critérios da síndrome metabólica), o grupo LCM foi significativamente superior ao grupo LF, 7,5 cm contra 5,5 cm e o resultado continuou sendo efetivo nos que fizeram exercícios.

Em relação à gordura visceral, um ponto forte desse estudo foi a avaliação dos depósitos ectópicos de gordura com o método padrão-ouro - a ressonância magnética com quantificação computadorizada. Foram avaliados os depósitos de gordura: intra-abdominal, no fígado, coração, pâncreas, no seio renal e gordura intramuscular.

Com referência à gordura subcutânea, esta reduziu de 44 para 41%, enquanto que a visceral teve uma diminuição ainda mais expressiva, de 33 para 26%. A gordura no fígado regrediu efetivamente de 27,6% para 5,4%, bem como houve o decréscimo da gordura intra-pericárdica (no coração) de -11%. A pancreática saiu de 21,4 para 17,6% e a do seio ("miolo") renal e a intra-muscular na coxa decresceram de 1 a 2% em ambos.

Em suma: a estratégia *Low-Carb* Mediterrâneo (LCM) contribuiu de forma bastante expressiva, pois teve uma maior redução da constituição lipídica no fígado, na região intra-pericárdica e no pâncreas, independente da perda de peso. Os grupos randomizados para atividade física perderam mais gordura visceral (total e em todos os órgãos acima) também independentemente da sua perda de peso total e os que seguiram na prática da atividade física mantiveram essa eliminação por mais tempo.

Apesar de não ter sido o foco do estudo, foi encontrada melhora nos marcadores biológicos naqueles submetidos à LCM: diminuição de triglicerídeos; ajuste na relação TG/HDL e aumento do HDL. Todos esses resultados foram independentes à perda de peso, mas correlacionados à redução de gordura visceral (entre os órgãos do abdômen, liberando citocinas pró-inflamatórias e reduzindo a sensibilidade à insulina) e ectópica (coração, fígado e pâncreas). Sendo assim, não se tratou apenas de uma questão calórica, a *Low-Carb* se mostrou superior na reversão da síndrome metabólica.

3 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

Este trabalho constitui uma pesquisa bibliográfica, que, segundo Barros e Duarte (2014), em um sentido vasto, é a organização introdutória de qualquer trabalho de pesquisa que aborda desde a identificação, localização e obtenção da bibliografia relevante sobre a temática, até a apresentação de um texto delineado, onde é exibida toda a literatura analisada pelo aluno de maneira a revelar o entendimento do pensamento dos autores, expandido de suas próprias ideias e opiniões.

A busca pelos artigos científicos foi realizada através de periódicos de impacto nacional e internacional, além de livros e sites científicos como o Scientific Electronic Library On-line (SciELO), Google acadêmico, Literatura Latino Americana e do Caribe em Ciências Sociais e da Saúde (LILACS), PubMed, revistas e monografias que fossem condizentes com o objetivo do estudo.

Dessa forma, para assegurar que os artigos a serem considerados estivessem em acordo com o objetivo proposto, foram examinados estudos publicados sobre o tema os quais utilizaram-se os seguintes descritores: “emagrecimento”, “*Low-Carb*” e “hiperinsulinemia”.

Como critério de inclusão, foram selecionados artigos de maior pertinência publicados entre o período de 2007 a 2019, que pontuassem concepções referentes ao assunto, sendo estes ensaios clínicos randomizados (ECR) feitos em humanos, jovens e adultos e que estivessem com sobrepeso/obesidade ou alguma patologia relacionada à síndrome metabólica. Para tanto, foram excluídos da pesquisa aqueles artigos cujos estudos não eram ECR, os que aconteceram em animais, bem como os realizados em adolescentes e pessoas que fossem saudáveis e estivessem com o IMC adequado. Dos 22 artigos, 7 foram utilizados por atenderem os requisitos necessários.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Quadro 1. Acerca do montante de estudos selecionados, verificou-se a significância dos resultados positivos obtidos após a intervenção de uma estratégia alimentar com baixo aporte de carboidratos como sendo auxiliar na perda de peso, propiciando melhora de alguns marcadores biológicos importantes para a saúde e manutenção de um adequado funcionamento do organismo.

Autor/Ano	Objetivo	Amostra	Resultados
HU et al., (2012)	Comparar os efeitos de dietas com pouca gordura nos fatores de risco metabólico.	2788 participantes, homens e mulheres, baseados em ECR, comparando uma dieta baixa em CHO (< ou = 45% energia) com uma pobre em gordura (< ou = 30% de energia).	- Pouco CHO: 1- Diminuição do colesterol total (-2,7 mg/dL) e LDL (-3,7 mg/dL); 2- Aumento do HDL (+3,3 mg/dL); 3- Redução do TG (-14 mg/dL); 4- Redução do peso corporal.
SACKNER-BERNSTER; KANter; KAUL (2015)	Contrastar os efeitos da dieta baixa em CHO X baixa em gordura no peso e no risco de DCV.	1797 em 17 ECR, com pelo menos 8 semanas de intervenção. Dieta <i>low-fat</i> = < ou = 30% de calorias em gorduras e 120g de CHO/dia ou menos.	- Ambas estavam associadas à perda de peso significativa e redução no risco previsto de eventos de DCV. Entretanto, a LC foi associada a uma melhoria numérica modesta, mas estatisticamente mais significativa.
GEPNER et al., (2017)	Comparar 2 tipos de dietas e identificar qual delas traria melhor resultado quanto à saúde e beneficiaria quanto aos fatores de risco para pessoas portadoras de SM, com gordura visceral: LC ou LF.	139 participantes para cada dieta e após 6 meses foram orientados a praticar atividade física (aeróbio + musculação) ou não; Duração de 1 ano e ½.	1- Todos os grupos tiveram perda de peso modesta e semelhantes; 2- Grupo LC: redução da gordura subcutânea de 44 para 41% e visceral de 33 para 26%; 3- Grupo LC: reduziu circunferência abdominal superior ao LF; 4- LC: - Gordura do fígado = 27,6 para 5,4%; - intra-pericárdica = diminuiu em 11%; - Pancreática = 21,4 para 17,6%; 5- Apesar de não ter sido foco do estudo, melhorou os marcadores de

			TG; relação TG/HDL, aumentou HDL, independentemente da perda de peso.
GOWER; GOSS (2015)	Determinar se a restrição de CHO na dieta é benéfica para a composição corporal e saúde metabólica.	- 1º estudo: 69H com sobrepeso (8 semanas em nível eucalórica e 8 em hipocalórica); - 2º estudo: 30 M com SOP (8 semanas em nível eucalórica).	1- Os adultos sobrepeso/obesidade que se submeteram à LC = perderam mais tecido adiposo intra-abdominal. Tiveram 4,4% menos massa de gordura; 2- Mulheres com SOP – LC = reduziu a insulina em jejum (-2,8 µIU /mL) e glicemia (-4,7 mg/dL) e aumentou a sensibilidade à insulina. Perderam tecido adiposo intra-abdominal (-4,8 cm ²) e gordura intermuscular (-1,2 cm ²). 3- Os que consumiram pouca gordura tiveram redução da massa magra.
SASLOW et al., (2017)	Verificar os efeitos de uma dieta moderada X uma baixa em CHO em adultos com excesso de peso com DM2 ou pré-diabetes.	34 adultos com HbA1c > 6,0% e peso corporal elevado: IMC > 25: 16 para uma dieta com pouco ou moderada em CHO e calorias e 18 pessoas para uma dieta restrita e com pouca gordura. Duração: 1 ano	- Dieta baixo CHO: 1- Diminuição nos níveis de HbA1c (-6,6%); 2- Reduziu mais peso (8kg); 3-Maior redução no uso de medicamentos para DM.
HALLBERG et al., (2018)	Avaliar a eficácia e a segurança de atendimento contínuo com gerenciamento de medicamentos com abordagem metabólica de cetose nutricional para controle de DM2.	349 adultos entre homens e mulheres com DM2 com duração de 1 ano.	1- Redução da HbA1c (59,6 – 45,2 mmol mol ⁻¹); 2- Redução do peso (-13,8 kg); 3- Prescrição medicamentos para DM2 caiu de 56,9 para 29,7%; 4- Terapia de insulina diminuiu ou foi eliminada em 94% dos usuários; 5- TG = reduziu -24%; 6- HDL = aumentou 18%; 7- LDL = aumentou 10%.
EBBELING et al., (2018)	Determinar os efeitos das dietas que variam na proporção de CHO e gordura no gasto total de energia.	164 adultos (18-25 anos), com IMC > ou = 25 kg/m ² , por 20 semanas.	1- Mudança no gasto total de energia foi de 91 kcal/dia para dieta moderada e 209kcal/dia para baixa em CHO; 2- Quanto à secreção de insulina, a diferença entre uma e outra foi de 308 kcal/dia; 3- Grelina e leptina reduziram na dieta pobre em CHO.

Fonte: Dados da pesquisa. Legenda: ECR (Ensaio Clínico Randomizado); CHO (Carboidrato); HDL (*High Density Lipoproteins* - Lipoproteína de Alta Densidade); LDL (*Low Density Lipoproteins* - Lipoproteína de Baixa Densidade); TG (Triglicerídeos); DCV (Doenças Cardiovasculares); LC (*Low-Carb*), LF (*Low-Fat*), H (Homens); M (Mulheres); SOP (Síndrome dos Ovários Policísticos); IMC (Índice de Massa Corpórea); DM (Diabetes *Mellitus*); DM2 (Diabetes *Mellitus* tipo 2); HbA1c (Hemoglobina Glicada).

Após comprar ensaios clínicos randomizados, frente os resultados sobre o uso da estratégia *Low-Carb* em diversas situações, é perceptível sua favorável contribuição quanto aos objetivos de emagrecimento bem como tratamento de síndromes metabólicas.

Hu et al. (2012) ao comparar homens e mulheres em um ECR, após propor uma dieta baixa em CHO e outra em gordura pode perceber que os que foram submetidos à primeira conduta demonstraram redução peso corporal, bem como do colesterol total e fração (LDL), triglicerídeos e aumento do HDL. Laranjeira, Duarte e Alves (2019) consideram que em uma terapêutica nutricional direcionada à redução ponderal do peso, se faz necessário o consumo

apropriado de alimentos ricos em nutrientes e de baixo valor energético, associada à diminuição da ingestão alimentar de elevada densidade energética para que provoquem o déficit calórico e com isso a perda ponderal de peso.

Wood et al. (2016) complementam sobre o resultado acima pontuando o uso da fração do colesterol LDL como preditor de risco de DCV tem suas variações. As subfrações aterogênicas, quando controladas, minimizam a glicação e oxidação e propõem melhoras da resistência à insulina, quando adotadas essa estratégia. Além do mais, os benefícios constatados em relação ao HDL e TG são indicativos de uma maior regulação metabólica e se comportam de forma a prevenirem uma disfunção, retardando o início e progressão da aterosclerose e a exercerem papéis fundamentais no controle da síndrome metabólica.

Um estudo feito por Sackner-berner, Kanter e Kaul (2015) corrobora a análise supracitada quando ao analisar inúmeros ECR também constataram que ao intervir uma dieta com baixo teor de carboidratos e outra com baixo teor de gordura, ambas obtiveram resultados quanto à eliminação de peso, contudo, a primeira resultou em perdas mais significativas. Até em estudos mais recentes, parece existir uma maior vantagem metabólica de aproximadamente 200 a 300 mais calorias queimadas em comparação com uma dieta isocalórica rica em carboidratos (OH; UPPALURI, 2019).

Ressaltando o estudo acima quanto à redução dos riscos previstos de eventos cardiovasculares, Mente e Yusuf (2018) analisaram que na década de 1950, o aumento do índice de doenças cardíacas coronarianas era alto, chegando a ser denominada como dieta-coração. Isso englobava os supostos e prejudiciais efeitos atribuídos às gorduras. Atualmente eles perceberam que houve uma modificação no estilo das dietas, que passaram a ter uma porção mais elevada de carboidratos. Essa alteração gerou um aumento na incidência tanto de DM2 quanto da obesidade. Isso dar-se por acarretar em mais efeitos adversos nas principais lipoproteínas aterogênicas, elevando a proporção de apolipoproteína B para A1 do que qualquer gordura natural. Nesse estudo ainda, os autores constataram não haver clareza que ao diminuir o consumo de gordura, esta vá levar à redução na incidência dessas doenças, a menos que o consumo excessivo de carboidratos já exista.

Gepner et al. (2017) ao analisarem pessoas portadoras de SM e com gordura visceral e submetê-las a um planejamento alimentar voltado ao decréscimo de CHO, dentre as diversas variáveis estudadas, porém já discutidas nesse trabalho, torna-se importante pontuar acerca de uma cuja abordagem ainda não foi feita. Ao finalizar os estudos eles perceberam que houve redução da porcentagem de gordura nos órgãos, dentre eles o fígado, o pâncreas e o coração, além da visceral. Contudo, será destacado o hepático pelo categórico resultado que passou de 27,6 para 5,4% de sua composição.

Rinella e Sanyal (2016) afirmam que é crescente o número de pessoas acometidas pela doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), que pode progredir para esteatose hepática não alcoólica (NASH), ou ainda avançar para uma possível cirrose. Ela se desenvolve devido ao acúmulo de gordura nesse órgão, cujas potenciais fontes podem ser variadas, podendo enfatizar os lipídeos sintéticos, que são provenientes do excesso de carboidratos consumidos que se transformaram em triglicerídeos pela lipogênese. Quando ofertada uma dieta baixa em carboidratos, foi observada uma drástica diminuição da gordura associada a um rápido aumento da beta-oxidação mitocondrial, bem como uma acentuada regressão de triglicerídeos VLDL, o que também foi visto no estudo de Gepner et al., (2017). Isso consistiu em uma considerável melhora na função e no metabolismo, amenizando a inflamação sistêmica (MARDINOGLU et al., 2018).

Gower e Goss (2015) realizaram dois estudos distintos, sendo um com um grupo de homens com sobrepeso e outro com mulheres portadoras de síndrome dos ovários policísticos (SOP). Os adultos que foram submetidos a uma dieta LC conseguiram eliminar mais tecido adiposo intra-abdominal, bem como a porcentagem da espessura de gordura, enquanto que as

mulheres conseguiram reduzir a insulina e glicemia em jejum, aumentando a sensibilidade à insulina. Além do mais, também perderam tecido adiposo intra-abdominal e gordura intermuscular.

O resultado supracitado respalda o que foi dito por Phy et al. (2015), quando validaram que a SOP é uma condição de hiperandrogenismo que tem forte influência da hiperinsulinemia, que tem o papel de diminuir a função da lipoproteína lipase (LPL), responsável pela lipólise. Isso contribui de forma a agravar as condições de resistência à insulina (RI), doenças cardiovasculares (DCV) e obesidade, bem como o aumento desses andrógenos. Com isso é sabido que os carboidratos são os principais responsáveis pela estimulação e liberação da insulina, principal mediador hormonal do armazenamento de energia e dessa maneira contribui para aumentar a dificuldade no processo de perda de peso.

Dessa maneira, seus estudos sinalizam que estratégias nutricionais que limitem ou reduzam a liberação da insulina tenham a capacidade de promover a oxidação dos ácidos graxos, diminuindo dessa forma o acúmulo de triglicerídeos. Por isso preconizam dietas de baixos valores energéticos e de carboidratos que causem uma elevação nos níveis de glicemia para evitar um aumento subsequente da insulina e assim possibilitar melhorar a sensibilidade da mesma, bem como a diminuição da testosterona e favorecer a perda de peso, reduzindo, desse modo, a disfunção metabólica (WHIGHAM et al., 2014).

Já os autores Saslow et al. (2017), visando verificar os efeitos de uma dieta moderada em CHO e outra com baixo teor desse macronutriente em adultos que possuíam pré-diabetes ou a diabetes *mellitus* tipo 2 já instalada, conseguiram observar que as dietas de maior restrição geraram diminuição nos níveis de HbA1c, reduziram o consumo de medicamentos voltados a essa patologia e contribuíram para a perda de peso, resultados estes também encontrados por Sessa e Ferraz (2019), isso porque, ao se ofertar menor aporte de carboidratos, consegue-se reduzir a liberação de insulina e o nível de glicose sérica. Sendo a dieta LC bem tolerada, ela reduz de forma categórica o peso de pacientes diabéticos, permitindo esse controle glicêmico sem a necessidade de agentes hipoglicemiantes.

Godoy et al. (2016), complementa os pontos anteriormente citados dizendo que associar uma dieta com aporte mais baixos de CHO com estímulos de habilidades com o intuito de promover mudanças de comportamentos, associados ainda à prática de atividades físicas podem melhorar o controle glicêmico do DM2, favorecendo ainda mais a diminuição dos medicamentos voltados para o tratamento da patologia em questão, chegando até, em alguns casos, naquelas pessoas pré-diabéticas, haver um controle com respostas ainda mais eficazes e duradouras a longo prazo.

Hallberg et al. (2018), em uma análise mais abrangente e de duração superior pode ter os mesmos resultados em relação a todos os pontos enfatizados por Saslow et al. (2017), sendo acrescido da redução de marcadores bioquímicos já referidos como TG, HDL, valendo a ressalva que os valores de LDL, nessa pesquisa demonstrou-se um pouco mais elevado, indo de encontro com o que fora encontrado em outros estudos. Assim também se coloca Caeres et al. (2018), ao perceber que em uma análise, mesmo havendo perda de peso expressiva, os participantes da dieta *low-carb* mostraram um aumento do LDL-C. Com isso, eles acreditam que pequenas e densas partículas de LDL estejam associadas a maior potencial aterogênico. Assim, pressupõem que a alteração do fenótipo do LDL-C pequeno e denso para grande diminua a aterogenicidade, porém não há evidências claras da redução dos riscos CDV.

Entretanto, é válido ressaltar que a diminuição dos riscos cardiovasculares pode ser associada a uma melhora do perfil de lipoproteínas, incluindo o aumento de HDL-C e diminuição de LDL-C, além da melhora na função endotelial devido a um aumento no fluxo sanguíneo associado à vasodilatação nesses indivíduos e à redução da inflamação e do estresse oxidativo (LOPES; PELUZIO; HERMSDORFF, 2015).

Um fator interessante a ser observado no estudo de Ebbeling et al. (2018), ao se analisar em adultos o efeito das dietas sobre o gasto energético total, constatou que quando o grupo fora direcionado a uma dieta com baixo consumo de carboidratos, o gasto aumentou notadamente quando comparada a uma dieta moderada, além de perceber que a dieta com maior concentração de carboidratos expressou maior secreção de insulina, ocasionando a redução da leptina, como também da grelina em relação à dieta pobre em CHO, seguimento este ainda não investigado anteriormente que mereceu destaque.

Segundo Mancini (2015) e Xavier (2017), a leptina é um hormônio que tem potencial sinalizador da porção de tecido adiposo, onde é majoritariamente produzida, em nosso organismo, ou seja, pessoas com sobrepeso/obesidade, apresentam valores mais altos. Ela atua como inibidor do apetite, levando o indivíduo a comer menos e aumentar o gasto de energia. Em estado de perda de peso, acaba havendo uma diminuição em seus níveis. Em momentos onde ocorre o jejum ou a não administração de nutrientes, os níveis sanguíneos relacionados à leptina e insulina estão baixos.

Para Velloso e Araújo (2015), uma vez a insulina sendo pouco estimulada, consequentemente a leptina também será limitada, visto que esta é resultado da ativação daquela. Assim, ao se adotar um plano alimentar com redução de CHO, sendo estes responsáveis por ativar a insulina e oportunizar a fome, ela se encontrará controlada. Por isso esse tipo de estratégia, naturalmente, favorece um menor consumo alimentar, pois uma vez que inibe o responsável pelo gatilho do estímulo da fome, meu corpo necessitará ingerir menos alimentos devido à maior saciedade gerada, resultando assim em déficit calórico e a almejada perda de peso, o que foi visto no estudo acima.

Macedo et al. (2019) afirmam que a grelina é responsável por estimular o apetite, sendo considerada o hormônio da fome. Quanto mais gordura se tem nos adipócitos, mais hormônio será produzido. Após a ingestão de nutrientes, ele despenca rapidamente, bem como os baixos níveis de nutrientes ativam a produção do mesmo. Ele atua de forma antagônica à leptina. Quando ele estiver ausente vai favorecer a resistência dos seres humanos à obesidade e vai contribuir para a utilização da gordura como fonte energética e a perda de peso, como mostrado no estudo em questão.

Mahan e Raymond (2018) afirmam que existe uma maior concentração da grelina em pessoas mais magras, contrariamente ao que acontece naqueles com sobrepeso/obesidade. Contudo é visto que naqueles indivíduos que estão em processo de dieta, se tratando de restrição calórica, suas concentrações apresentam-se aumentadas, não corroborando com o que foi apresentada na análise proposta. Isso pode ser explicado devido à desregulação endócrina promovida pelo excesso de alimentação inapropriada que prejudica o metabolismo normal, alterando assim o equilíbrio do armazenamento de gordura. Entretanto, como já explicado previamente, uma estratégia mais baixa em carboidratos, não necessariamente, será baixa em calorias, o que acaba acarretando em uma maior saciedade e com isso, menor redução da fome.

Com base nos achados obtidos e nos resultados identificados, é oportuno reforçar que a *Low-Carb* é uma estratégia alimentar que tem sido amplamente estudada há algum tempo e que tem revelado numerosas implicações positivas no âmbito da saúde, contribuindo para melhorias nos marcadores fisiológicos, restaurando o funcionamento do organismo, sendo então uma alternativa bastante apropriada para o tratamento nutricional da obesidade, intervindo naturalmente no processo de emagrecimento.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obesidade, no contexto de doença crônica não transmissível e potencialmente degenerativa, causada pela pluralidade de fatores que afetam direta e negativamente os processos fisiológicos do nosso corpo, necessita fortemente de um olhar diferenciado e uma

intervenção individualizada que busque abranger sinais e sintomas específicos e com isso direcionar para um tratamento com maior adesão e regressão do quadro patológico.

Sendo assim, pode-se considerar a relevância acerca da estratégia nutricional abordada (*Low-Carb*), como um fator consideravelmente contributivo para a melhoria do quadro da síndrome metabólica associada, interligada ao processo de emagrecimento, vista a eficácia quanto aos inúmeros benefícios demonstrados e aos resultados obtidos através das análises de estudos de maior relevância. Com isso, é válido ressaltar a importância do constante estudo sobre o assunto, a fim de se obter o máximo de subsídio científico que possa colaborar positivamente com a terapêutica, restabelecendo o funcionamento do organismo, auxiliando na longevidade aliada a uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

AQUINO, R. de C. de; PHILIPPI, S. T. **Nutrição Clínica: Estudos de casos comentados**. 1. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2011.

ATKINS, M. D.; ROBERT C. **A nova dieta revolucionária do Dr. Atkins**. Tradução: Ruy Jungmann. 2. ed. New York: Atheneu, 2012.

BAFFY, G.; LOSCALZO, J. Complexidade e dinâmica de rede na adaptação fisiológica: uma visão integrada. **Fisiologia e Comportamento**, v. 131, p. 131-49, 2014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031938414002091?via%3Dihub>. Acesso em: 19 abr. 2019.

BHAT, A. A. *et al.* Efeito de uma dieta hipocalórica na restauração da normoglicemia Efeito de uma dieta hipocalórica na restauração da normoglicemia em indivíduos obesos com diabetes tipo 2. **Indian Journal of Endocrinology and Metabology**, v. 21, n. 5, p. 776-780, 2017. Disponível em: <http://www.ijem.in/article.asp?issn=2230-8210;year=2017;volume=21;issue=5;spage=776;epage=780;aulast=Bhatt>. Acesso em: 1 fev. 2019.

BARROS, A.; DUARTE, J. **Métodos e Técnicas de Pesquisas em Comunicação**. 2. ed. São Paulo: Atlas, 2014.

BISCHOFF, L.; PAULA, J. de; BENATI, R. **Resistência à insulina**. Tradução: Janaína Marcoantonio. Brasília, 2017.

BLESSO, C. N. *et al.* Efeitos da restrição de carboidratos e do colesterol alimentar proporcionado pelos ovos nos fatores de risco clínicos na síndrome metabólica. **Jornal de Lipidologia Clínica**, v. 7, n. 5, p. 463-471, 2013. Disponível em: [https://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874\(13\)00069-X/fulltext](https://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874(13)00069-X/fulltext). Acesso em: 29 jan. 2019.

CAERES, E. B. *et al.* Ingestão de carboidratos e lipídeos: quais as consequências para o risco cardiovascular? **Revista Caderno de Medicina**, Rio de Janeiro, v. 1, n.1, p. 132-141, 2018. Disponível em: <file:///C:/Users/samar/Downloads/961-3473-1-PB.pdf>. Acesso em: 1 jun. 2019.

CAMPOS-FERRAZ, P. L. *et al.* Exercício x Suplementação de BCAA em ratos jovens treinados: Quais são seus efeitos no crescimento corporal? **Journal of Sports Science &**

Medicine, v. 10, p. 483-490, 2011. Disponível em:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3737814/>. Acesso em: 9 abr. 2019.

CHANG, C. K.; BORER, K.; LING, P. J. Dieta pobre em carboidratos e rica em gorduras: pode ajudar a exercer o desempenho? **Journal of Human Kinetics**, v. 56, n. 1, p. 81-92, 2017. Disponível em:

[https://content.sciendo.com/configurable/contentpage/journals\\$002fhukin\\$002f56\\$002f1\\$002farticle-p81.xml](https://content.sciendo.com/configurable/contentpage/journals$002fhukin$002f56$002f1$002farticle-p81.xml). Acesso em: 13 mai. 2019.

CHEMIN, S. M. S. S.; MURA, J. D. P. **Tratado de alimentação, nutrição e dietoterapia**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2014.

COPPINI, L. Z. **Nutrição e metabolismo em cirurgia metabólica e bariátrica**. 2. ed. São Paulo: Rubio Ltda, 2015.

CORDEIRO, R.; SALLES, M. B.; AZEVEDO, B. M. Benefícios e Malefícios da dieta *Low-Carb*. **Revista Saúde em Foco**, n 9, p. 714-722, 2017. Disponível em:

http://portal.unisepe.com.br/unifia/wpcontent/uploads/sites/10001/2018/06/080_beneficios.pdf. Acesso em: 01 jun. 2019.

COZZOLINO, S. M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 5. ed. revisada. e atualizada. São Paulo: Manole Ltda, 2016.

CRUZ, L. M. da.; NUNES, C. P. Fator emocional na obesidade e transtornos de imagem e alimentares. **Revista de Medicina de Família e Saúde Mental**, v. 1, n. 2, p. 125-134, 2019. Disponível em: <file:///C:/Users/samar/Downloads/1613-5630-2-PB.pdf>. Acesso em: 13 mar. 2019.

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE OBESIDADE 2016/ABESO – Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. 4. ed. São Paulo. Disponível em: <http://www.abeso.org.br/uploads/downloads/92/57fccc403e5da.pdf>. Acesso em: 10 fev. 2019.

EBBELING, C. B.; SWAIN, J. F.; FELDMAN, H. A. Efeitos da composição da dieta sobre o gasto energético durante a manutenção da perda de peso. **The Journal of the American Medical Association**, v. 307, n. 24, p.2627-34, 2012. Disponível em:

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1199154>. Acesso em: 24 abr. 2019.

EBBELING, C. B. *et al.* Efeitos de uma dieta pobre em carboidratos no gasto energético durante a manutenção da perda de peso: estudo randomizado. **The BMJ**, v. 363, 24 out. 2018. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/363/bmj.k4583>. Acesso em: 11 mai. 2019.

ESSAH, P. A. *et al.* Efeito da perda de peso por dieta com baixo teor de gordura e dieta pobre em carboidratos nos níveis de peptídeo YY. **Internacional Journal of Obesity**, v. 34, n. 8, p. 1239-42, 2010. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2918684/>. Acesso em: 2 jun. 2019.

FAYAD, D. **A influência da estratégia nutricional no rendimento de atletas competitivos de crossfit**. 2019. Monografia – Centro Universitário de Brasília – UniCEUB

Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Brasília, 2019. Disponível em:

<https://repositorio.uniceub.br/jspui/bitstream/prefix/13504/1/21708664.pdf>. Acesso em: 15 abr. 2019.

FIEIRA, C.; SILVA, L. de L. Obesidade: um estudo sobre a adesão ao tratamento medicamentoso e a percepção da qualidade de vida relacionada à saúde. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, São Paulo, v. 12, n. 75, p. 920-926, 2018.

Disponível em: [file:///C:/Users/samar/Downloads/819-3645-1-PB%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/samar/Downloads/819-3645-1-PB%20(2).pdf). Acesso em: 19 mai. 2019.

FLEURY, C. A. **A Dieta dos Nossos Ancestrais**. São Paulo: Matrix, 2012.

FOCK, K. M.; KHOO, J. Dieta e exercício no controle da obesidade e sobrepeso. **Journal of Gastroenterology and Hepatology**, v. 28, n. S4, p. 59–63, 2013. Disponível em:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jgh.12407>. Acesso em: 21 jan. 2019.

GALANTE, F.; ARAÚJO, M. V. F. de. **Fundamentos de bioquímica**. São Paulo: Rideel, 2014.

GARDNER, C. D. *et al.* Efeito da dieta pobre em gordura e pobre em carboidratos na perda de peso de 12 meses em adultos com sobrepeso e a associação com padrão genótipo ou secreção de insulina. O ensaio clínico randomizado DIETFITS. **The Journal of the American Medical Association**, v. 319, n. 7, p. 667-679, 2018. Disponível em:

<https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2673150>. Acesso em: 16 mar. 2019.

GEPNER, Y. *et al.* Efeito de intervenções distintas no estilo de vida na mobilização de pools de armazenamento de gordura: ensaio controlado por imagem centralizada por ressonância magnética por ressonância magnética. **AHA/ASA Journals**, v. 137, n. 11, p. 1143-1157, 15 nov. 2017. Disponível em:

<https://translate.google.com.br/translate?hl=pt-BR&sl=en&u=https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29142011&prev=search>. Acesso em: 10 jan. 2019.

GODAY, A. *et al.* Segurança, tolerabilidade e eficácia a curto prazo de um programa intervencionista de perda de peso com dieta cetogênica de muito baixo teor calórico versus dieta hipocalórica em pacientes com diabetes mellitus tipo 2. **Nutrition & Diabetes**, v. 6, n. 9, p. 230, 2016. Disponível em:

<https://www.nature.com/articles/nutd201636>. Acesso em: 13 mai. 2019.

GOWER, B. A.; GOSS, A. M. Dieta com baixo teor de carboidratos e com mais gordura reduz a gordura abdominal e intermuscular e aumenta a sensibilidade à insulina em adultos com risco de diabetes tipo 2. **The Journal of Nutrition**, v. 145, n. 1, p. 177s-183s, 3 dez. 2015. Disponível em:

<https://academic.oup.com/jn/article/145/1/177S/4585793>. Acesso em: 4 ago. 2019.

GROPPER, S. S.; SMITH, J. L.; GROFF, J. L. **Nutrição avançada e metabolismo humano**. Tradução: Marleine Cohen. 5. ed. rev. São Paulo: Cengage Learning, 2011.

HALL, K. D. Uma revisão do modelo de obesidade carboidrato-insulina. **European Journal of Clinical Nutrition**, p. 323-326, 2017. Disponível em:

<https://www.nature.com/articles/ejcn2016260>. Acesso em: 03 mar. 2019.

HALL, K. D. *et al.* Caloria por caloria, restrição de gordura na dieta resulta em mais perda de gordura corporal do que a restrição de carboidratos em pessoas com obesidade. **Cell metabolismo**, v. 22, n. 3, p. 427-436, 2015. Disponível em: [https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(15\)003502?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1550413115003502%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(15)003502?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1550413115003502%3Fshowall%3Dtrue). Acesso em: 17 fev. 2019.

HALLBERG, S. J. *et al.* Eficácia e segurança de um novo modelo de atendimento para o tratamento do diabetes tipo 2 em 1 ano: um estudo controlado, não randomizado e controlado de rótulo aberto. **Terapia de Diabetes**, v. 9, n. 2, p. 583-612, 2018. Disponível em: https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs13300-018-0373-9?utm_medium=affiliate&utm_source=commission_junction&utm_campaign=3_nsn6445_br_and_PID4003003&utm_content=de_textlink. Acesso em: 07 abr. 2019.

HASHIMOTO, Y. *et al.* Impacto da dieta pobre em carboidratos na composição corporal: metanálise de estudos randomizados controlados. **Obesity Reviews**, v. 17, n. 6, p. 499-509, 2016. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/obr.12405>. Acesso em: 12 jan. 2019.

HU, T. *et al.* Efeitos de dietas com baixo teor de carboidratos versus dietas com baixo teor de gordura em fatores de risco metabólicos: uma metanálise de ensaios clínicos controlados e randomizados. **American Journal of Epidemiology**, v. 176, n. 7, p. s44-s45, 1 out. 2012. Disponível em: https://academic.oup.com/aje/article/176/suppl_7/S44/112289. Acesso em: 19 set. 2019.

HU, T. *et al.* Os efeitos de uma dieta pobre em carboidratos no apetite: um estudo controlado randomizado. **Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases**, v. 26, n. 6, p. 476-488, 2016. Disponível em: [https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753\(15\)30099-5/fulltext](https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753(15)30099-5/fulltext). Acesso em: 19 fev. 2019.

ISHIMI, Y. Osteoporose e estilo de vida. **Journal Nutrition Science Vitaminol**, v. 61, p. S139-41, 2015. Disponível em: <http://portal.vponline.com.br/novidades-cientificas/nutricao-clinica/a-qualidade-da-gordura-pode-interferir-na-saude-ossea/>. Acesso em: 14 jan. 2019.

KIMURA, M. *et al.* Estudo randomizado e controlado de uma mini dieta com baixo teor de carboidratos e uma dieta com energia em pacientes japoneses com diabetes tipo 2. **Journal of Clinical Medicine Research**, v. 10, n. 3, p. 182-188, 2018. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5798263/>. Acesso em: 22 jan. 2019.

LARANJEIRA, N.; DUARTE, F.; ALVES, A. P. Efeitos da intervenção alimentar em adultos com excesso de peso ou obesidade. **Acta Portuguesa de Nutrição**, Portugal, n. 16, mar. 2019. Disponível em: http://www.scielo.mec.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2183-59852019000100005&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt. Acesso em: 16 mai. 2019.

LEE, J. M. *et al.* Dessaturases de ácidos graxos, regulação de ácidos graxos poliinsaturados e avanços biotecnológicos. **Nutrients**, v. 8, n. 1, p.23, 2016. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2072-6643/8/1/23>. Acesso em: 02 fev. 2019.

LONGO, A. B.; WARD, W. E. PUFA's, Densidade Mineral Óssea e Fratura de Fragilidade: Resultados de Estudos Humanos. **Advances in Nutrition**, v. 7, n. 2, p. 299-312, 2016. Disponível em: <https://academic.oup.com/advances/article/7/2/299/4558035>. Acesso em: 19 fev. 2019.

LOPES, L. L.; PELUZIO, M. de C. G.; HERMSDORFF, H. H. M. Ingestão de ácidos graxos monoinsaturados e metabolismo lipídico. **Jornal Vascular Brasileiro**, Porto Alegre, v. 15, n. 1, p. 52-60, jan./mar. 2016. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492016000100052&lng=pt&tlng=pt. Acesso em: 09 mar. 2019.

LOWE, M. R. Dieta: procuração ou causa de ganho de peso futuro?, **Revisões da Obesidade, USA**, v. 16, n. S1, p. 19-24, fev. 2015. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/obr.12252>. Acesso em: 29 mai. 2019.

LUDWIG, D. S.; FRIEDMAN, M. I. Consequência crescente da adiposidade ou causa de excessos? **JAMA**, v. 311, n. 21, p. 2167–2168, 2014. Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/1871695>. Acesso em: 17 jan. 2019.

MACEDO, W. de L. R. Influência hormonal do excesso de carboidratos refinados e do meio ambiente no avanço da obesidade. **Revista Brasileira Interdisciplinar de Saúde**, Brasília, v. 1, n.1, p. 19-25, 2019. Disponível em: <https://revista.rebis.com.br/index.php/rebis/article/view/124/48>. Acesso em: 8 ago. 2019.

MAHAN, L. K.; RAYMOND, J. L. **Krause alimentos, nutrição e dietoterapia**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2018.

MANCINI, M. C. **Tratado de Obesidade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

MANSOOR, N. *et al.* Efeitos de dietas com pouco carboidrato v. dietas com pouca gordura no peso corporal e fatores de risco cardiovascular: uma metanálise de ensaios clínicos randomizados. **British Journal of Nutrition**, v. 115, n. 3, p. 466-79, 2016. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/effects-of-lowcarbohydrate-diets-v-lowfat-diets-on-body-weight-and-cardiovascular-risk-factors-a-metaanalysis-of-randomised-controlled-trials/B8FBAC51C156D8CAB189CF0B14FB2A46>. Acesso em: 10 jan. 2019.

MARDINOGLU, A. *et al.* Uma compreensão integrada dos benefícios metabólicos rápidos de uma dieta restrita a carboidratos na esteatose hepática em humanos. **Cell Metabolism - Clinical and Translational Report**, v. 27, n. 3, p. 559-571, 06 mar. 2018. Disponível em: [https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(18\)30054-8?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1550413118300548%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(18)30054-8?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1550413118300548%3Fshowall%3Dtrue). Acesso em: 10 jun. 2019.

MARTINS, F. S. M. **Mecanismos de ação da insulina**. Seminário apresentado na disciplina Bioquímica do Tecido Animal, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p. 13, 2016. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2016/07/mecanismo_a%C3%A7ao_insulinaSavio.pdf. Acesso em: 1 jun. 2019.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Nutrição para o esporte e o exercício**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

MENTE, A.; YUSUF, S. Evidência em evolução sobre dieta e saúde. **The Lancet Public Health**, Reino Unido, v. 3, n. 9, p. 408-409, ago. 2016. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667\(18\)30160-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667(18)30160-9/fulltext). Acesso em: 18 jul 2019.

NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de bioquímica de Lehninger**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

NEUHOUSER, M. L. *et al.* Uma dieta com baixa carga glicêmica reduz a proteína C reativa sérica e aumenta modestamente a adiponectina em adultos com sobrepeso e obesidade. **The Journal of Nutrition**, v. 142, n. 2, p. 369-374, fev. 2012. Disponível em: <https://academic.oup.com/jn/article/142/2/369/4630896>. Acesso em: 05 mai. 2019.

NOAKES, T. D.; WINDT, J. Evidências que apoiam a prescrição de dietas com baixo teor de carboidratos e alta gordura: uma revisão narrativa. **British Journal Sports Medicine**, v. 51, n. 2, p. 133-139, jan. 2017. Disponível em: <https://bjsm.bmj.com/content/51/2/133>. Acesso em: 14 mai. 2019.

OH, R.; UPPALURI, K. R. Dieta baixa em carboidrato. **StatPearls**, EUA, jul. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537084/>. Acesso em: 10 set. 2019.

OLIVA, L. de S. B. **Obesidade - Aspectos Metabólicos e Psicológicos**. Psicologado. 4. ed. Bahia, abril 2017.

OLIVEIRA, B. F. P. *et al.* Relação entre consumo de macronutrientes e cafeína com o estado nutricional e composição corporal. **Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento**, v. 18, n. 3, p. 268-276, 2016. Disponível em: <http://www.rbone.com.br/index.php/rbone/article/view/804/601>. Acesso em: 25 mar. 2019.

PALERMO, J. R. **Bioquímica da nutrição**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2014.

PEDROSA, R.G.; JUNIOR, J.D; TIRAPGUI, J. Dieta rica em proteína na redução do peso corporal. **Revista de Nutrição**, São Paulo, v. 22, n. 1, 2009. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1415-52732009000100010&lng=pt&tlng=pt. Acesso em: 03 mar. 2019.

PELLERANO, J. A.; GIMENES-MINASSE, M. H. S. G. “Low carb, high fat”: comensalidade e sociabilidade em tempos de dietas restritivas. **Demetra: Alimentos, Nutrição e Saúde**, v. 10, n. 3, p. 493-507, 2015. Disponível em: <file:///C:/Users/samar/OneDrive/Documentos/Downloads/16108-83662-1-PB.pdf>. Acesso em: 06 fev. 2019.

PEREIRA, W. A. *et al.* Estudo do consumo de plantas medicinais obtidas em feiras livres de São Luís, para o tratamento de doenças crônicas. **Revista Ceuma Perspectivas**, v. 30, n.1, p. 172-179, 2017. Disponível em: <http://www.ceuma.br/portalderevistas/index.php/RCCP/article/view/111/pdf>. Acesso em: 14 mar. 2019.

PHY, J. L. *et al.* Dieta com baixo teor de amido / baixa produção de leite resulta em tratamento bem-sucedido da obesidade e comorbidades ligadas à síndrome do ovário policístico (SOP). **Journal of Obesity & Weight Loss Therapy**, v. 5, n. 2, p. 259, 30 abr. 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4516387/>. Acesso em: 16 mai. 2019.

RINELLA, M. E.; SANYAL, A. J. Gerenciamento do NAFLD: uma abordagem baseada em etapas. **Nature Reviews Gastroenterology e Hepatology**, v. 13, p. 196-205, 2016. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrgastro.2016.3>. Acesso em: 01 jul. 2019.

ROSS, K. M. *et al.* Caracterizando o padrão de perda e recuperação de peso em adultos inscritos em um programa de gerenciamento de peso de 12 semanas com base na Internet. **Obesity - A Research Journal**, v. 26, n. 2, p. 318-323, 2018. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/oby.22083>. Acesso em: 01 jun. 2019.

RUNCHEY, S. S. *et al.* Efeito da carga glicêmica sobre glicose sérica em jejum e pós-prandial, insulina, IGF-1 e IGFBP-3 em um estudo randomizado e controlado. **European Journal Clinical Nutrition**, v. 66, n. 10, p. 1146–1152, 2012. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/ejcn2012107>. Acesso em: 22 fev. 2019.

SACKNER-BERNSTEIN, J.; KANTER, D.; KAUL, S. Intervenção alimentar para adultos com sobrepeso e obesidade: comparação de dietas com baixo teor de carboidratos e com baixo teor de gordura. Uma metanálise. **Journal Neuroscience**, v. 10, n. 10, 15 out. 2015. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0139817>. Acesso em: 04 jun. 2019.

SASLOW, L. R. *et al.* Resultados de doze meses de um estudo randomizado de uma dieta moderada em carboidratos versus muito baixa em carboidratos em adultos com excesso de peso com diabetes mellitus tipo 2 ou pré-diabetes. **Nutrition & Diabetes**, v. 7, n. 304, 2017. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41387-017-0006-9>. Acesso em: 16 mai. 2019.

SEIDELMANN, S. B. *et al.* Consumo e mortalidade de carboidratos na dieta: estudo de coorte prospectivo e metanálise. **The Lancet Public Health**, v. 3, n. 9, p. 419-428, 2018. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667\(18\)30135-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanpub/article/PIIS2468-2667(18)30135-X/fulltext). Acesso em: 8 jan. 2019.

SESSA, W.; FERRAZ, R. R. N. Dieta low carb como estratégia de manejo na remissão do diabetes mellitus insulinoresistente: síntese de evidências. **International Journal of Health Management Review**, v. 5, n. 1, p. 1-10, 2019. Disponível em: <http://www.ijhmreview.org/ijhmreview/article/view/148/87>. Acesso em: 9 jun. 2019.

SOUZA, N. P. de *et al.* A (des)nutrição e o novo padrão epidemiológico em um contexto de desenvolvimento e desigualdades. **Ciência & saúde coletiva**, v. 22, n. 7, p. 2257-2268, 2017. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-81232017002702257&script=sci_abstract&tlng=pt. Acesso em: 2 mai. 2019.

SOUZA, S. de A. *et al.* **Obesidade adulta nas nações: uma análise via modelos de regressão beta**, João Pessoa, p. 2, ago. 2018. Disponível em: <https://www.scielosp.org/pdf/csp/2018.v34n8/e00161417/pt>. Acesso em: 1 mar. 2019.

TAUBES, G. **Por que engordamos e o que fazer para evitar**. Tradução: Janaína Marcoantonio. 5. ed. Porto Alegre, 2015.

TOBARUELA, E. de C.; GRANDE, F.; HENRIQUES, G. S. Biodisponibilidade de Carboidratos. *In*: COZZOLINO, Silvia M. F. **Biodisponibilidade de nutrientes**. 5. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2016.

TOBIAS, D. K. *et al.* Efeito de intervenções com baixo teor de gordura vs. outras dietas sobre a mudança de peso a longo prazo em adultos: uma revisão sistemática e metanálise. **The Lancet: Diabetes & Endocrinology**, v.3, n.12, p.968-979, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4667723/>. Acesso em: 18 abr. 2019.

VARELLA, D. **Frutose: o doce vilão**. 12 abr. 2019. Disponível em: <https://drauzioarella.uol.com.br/drauzio/artigos/frutose-o-doce-vilao-artigo/#share>. Acesso em: 19 abr. 2019.

VARGAS, A. J.; PESSOA, L. de S.; ROSA, R. L. da. Jejum intermitente e dieta low carb na composição corporal e no comportamento alimentar de mulheres praticantes de atividade física. **Revista Brasileira de Nutrição Esportiva**, v. 12, n. 72, p. 483-490, jul/ago, 2018. Disponível em: [file:///C:/Users/samar/Downloads/1067-4445-1-PB%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/samar/Downloads/1067-4445-1-PB%20(2).pdf). Acesso em: 18 mar. 2019.

VELLOSO, L. A.; ARAÚJO, E. P. Regulação central do balanço energético. *In*: MANCINI, M. C. **Tratado de Obesidade**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

WHIGHAM, L. D. *et al.* Evidências metabólicas da oxidação lipídica diminuída em mulheres com síndrome do ovário policístico. **Revista Current Metabolomics**, v. 1, n. 2, p. 269-278, 2014. Disponível em: <http://www.eurekaselect.com/118554/article>. Acesso em: 18 jul. 2019.

WHITE, A. *et al.* As cetonas no sangue estão diretamente relacionadas à fadiga e ao esforço percebido durante o exercício em adultos com excesso de peso que aderem a dietas com baixo teor de carboidratos para perda de peso: um estudo piloto. **Jornal da Associação Dietética Americana**, v. 107, n. 10, p. 1792-1796, 2007. Disponível em: http://portal.unisepe.com.br/unifia/wp-content/uploads/sites/10001/2018/06/080_beneficios.pdf. Acesso em: 18 mai. 2018.

WOOD, T. R. *et al.* Os benefícios de redução de risco cardiovascular de uma dieta pobre em carboidratos superam o aumento potencial de LDL-colesterol. **British Journal of Nutrition**, v. 115, n. 6, p. 1126-1128, 28 mar. 2016. Disponível em: <https://www.cambridge.org/core/journals/british-journal-of-nutrition/article/cardiovascular-risk-reduction-benefits-of-a-lowcarbohydrate-diet-outweigh-the-potential-increase-in-ldlcholesterol/F7C1ED309DECEB78451BA85ABBCBB598/core-reader>. Acesso em: 12 abr. 2019.

XAVIER, S. A. C. **Dietas pobres em hidratos de carbono na perda de peso corporal**. 2017. Monografia – Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto, Porto, 2017. Disponível em: <https://repositorio-aberto.up.pt/bitstream/10216/106786/2/207185.pdf>. Acesso em: 22 jan. 2019.