

Dieta cetogênica: como colocar em prática?



Ketogenic diet: how to put into practice?

Resumo

Dieta cetogênica (KD) é uma abordagem dietética rica em gordura, adequada em proteína e com níveis insuficientes de carboidrato para as demandas metabólicas. A maior parte do conhecimento associado à KD vem dos estudos sobre jejum prolongado, dado que ambos produzem o mesmo estado chamado de cetose fisiológica. Os protocolos de dietas cetogênicas mais utilizados atualmente são a “clássica” (ou 4:1), a dieta MAD (dieta Atkins modificada), a dieta MCT (*medium chain triglyceride ketogenic diet*) e a dieta LGIT (*low glycemic index treatment*). A dieta cetogênica foi descrita na década de 1920 como tratamento alternativo para crianças com epilepsia refratária aos medicamentos utilizados à época. Mais recentemente, a KD começou a ser proposta para prevenção ou tratamento de outras patologias, tais como: obesidade, câncer, diabetes, dislipidemia, hipertensão, doenças neurológicas e, ainda, aplicada ao esporte para adaptação metabólica, especialmente em modalidades de *endurance*. Ao propor uma KD, é importante refletir a respeito dos objetivos que se quer alcançar com esse protocolo: considerar o grau de disciplina e adesão às orientações por parte do paciente; considerar o tempo de aplicação e a forma de retorno para um protocolo alimentar mais tradicional; e que a presença de condições metabólicas como deficiências enzimáticas pode impedir o uso da KD em determinados pacientes. O período sugerido pelos estudos para aplicação da KD é de, no mínimo, 2 semanas, sendo o ideal de 5 a 8 semanas. A KD não é um protocolo que visa ao aumento da massa magra, mas sim a potencializar a oxidação da gordura e, com isso, redução da massa gorda.

Palavras-chave: Dieta cetogênica, corpos cetônicos, cetose fisiológica.

Abstract

Ketogenic diet (KD) is a dietary approach rich in fat, adequate in protein and with insufficient levels of carbohydrate for the metabolic demands. Most of the knowledge associated with KD comes from the studies on prolonged fasting, given that both produce the same state called physiological ketosis. The most commonly used protocols of ketogenic diets are the “classic” (or 4:1), MAD (modified Atkins diet), MCT (medium chain triglyceride ketogenic diet) and LGIT (low glycemic index treatment). The ketogenic diet was described in the 1920s as an alternative treatment for children with epilepsy refractory to the drugs used at the time. More recently KD began to be proposed for prevention or treatment of other pathologies, such as: obesity, cancer, diabetes, dyslipidemia, hypertension, neurological diseases, and still applied to sports for metabolic adaptation, especially in endurance modalities. When proposing a KD, it is important to reflect on the objectives that are to be achieved with this protocol: consider the degree of discipline and adherence to the guidelines by the patient; consider the application time and the form of return for a more traditional food protocol; and that the presence of metabolic conditions such as enzymatic deficiencies may prevent the use of KD in certain patients. The period suggested by the studies for KD application is at least 2 weeks, the ideal being 5 to 8 weeks. KD is not a protocol that aims to increase lean mass, but rather to potentiate the oxidation of fat and thereby reduce fat mass.

Keywords: Ketogenic diet, ketone bodies, physiological ketosis.

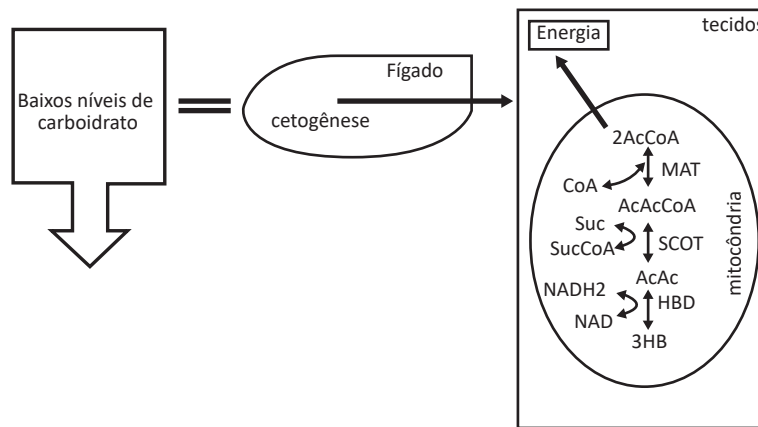
Dieta cetogênica (KD) é uma abordagem dietética rica em gordura, adequada em proteína e com níveis insuficientes de carboidrato para as demandas metabólicas (até 20 g/dia ou 5% da ingestão calórica diária)¹, forçando o organismo a utilizar gordura como fonte primária de energia.

Como o sistema nervoso central (SNC) não consegue utilizar o ácido graxo livre (AGL) como energia (pois não ultrapassa a barreira hematoencefálica – BHE) para prover substrato energético ao cérebro, o organismo precisa converter AGL em corpos cetônicos (CC), já que estes conseguem ultrapassar a BHE e serem oxidados pelas mitocôndrias dos neurônios,

gerando ATP.

Por esta razão, afirmamos que a KD produz um estado cetótico: na ausência de carboidratos (depleção do glicogênio hepático e não ingestão alimentar); na não abundância de aminoácidos gliconeogênicos que possam ser utilizados para produção endógena de glicose; na grande oferta de AGL (dietético e endógeno), este passa a ser utilizado pelos tecidos periféricos e a ser convertido em CC para abastecimento do SNC, mantendo, assim, a homeostasia e o adequado funcionamento do organismo, mesmo sob a condição de privação de carboidrato (Figura 1)².

Figura 1. Via metabólica da cetose e da cetólise nos tecidos.



Fonte: Adaptado de: Paoli².

A KD pode, ainda, ser levemente hiperproteica (quando houver necessidade, por exemplo, em atletas) e normo, hipo ou hipercalórica (dependendo do objetivo atrelado ao protocolo aplicado).

A maior parte do conhecimento associado à KD vem dos estudos sobre jejum prolongado¹. Ambos produzem o mesmo estado chamado de cetose fisiológica (Quadro 1)².

Quadro 1. Níveis sanguíneos de glicose, insulina, corpos cetônicos e pH durante dieta normal, dieta cetogênica e cetoacidose diabética.

Níveis sanguíneos	Dieta normal	Dieta cetogênica	Cetoacidose diabética
Glicose (mg/dL)	80-120	65-80	>300
Insulina (μU/L)	6-23	6,9-9,4	≈0
Concentração de CC (nmol/L)	0,1	7/8	>2,5
pH	7,4	7,4	<7,3

CC: corpos cetônicos

Fonte: Adaptado de: Paoli².

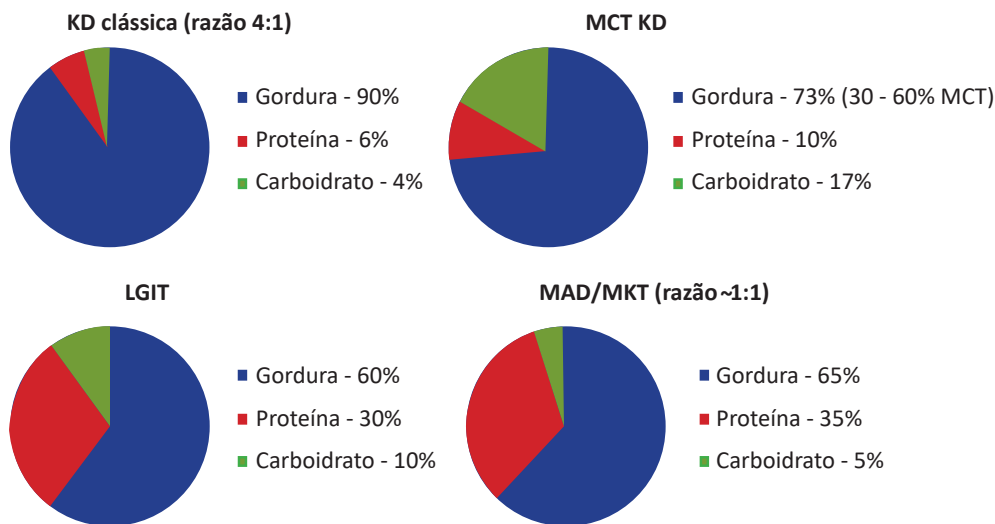
A KD foi descrita na década de 1920 como tratamento alternativo para crianças com epilepsia refratária aos medicamentos utilizados à época. Baseando-se nos estudos a respeito dos efeitos do jejum sobre as convulsões em crianças epiléticas, Wilder³ propôs uma dieta pobre em carboidratos e rica em gordura, produzindo, assim, o mesmo estado de cetose obtido por meio do jejum prolongado. Estava criada a “dieta cetogênica clássica”⁴, que possui 90% de lipídeos (LIP) em sua composição: a proteína pode ser calculada como 1 g por quilo de peso, e o restante das calorias vem dos carboidratos, não ultrapassando 5% do valor energético total ou 20 g/dia⁵. Eram necessários jejum prévio e desidratação como parte do protocolo, bem como a internação hospitalar para acompanhamento

e monitoramento das funções orgânicas dos pacientes.

Em 2003, o hospital Johns Hopkins sugeriu uma modificação do protocolo inicial, lançando a MAD (dieta Atkins modificada). Desde então, outros protocolos alternativos ao clássico vêm sendo sugeridos como formas de melhorar a adesão às dietas cetogênicas. As principais vantagens são: não necessitam de jejum, desidratação ou internação prévios; modificam a razão LIP:não-LIP de forma a melhorar a palatabilidade da dieta e, assim, a adesão; alguns protocolos liberam, ainda, a ingestão calórica (de lipídeos ou proteínas) ou de líquidos^{1,4-6}.

Os protocolos mais utilizados atualmente podem ser observados nas Figuras 2 e Quadro 2.

Figura 2. Composição de dietas cetogênicas e variantes.



KD: Dieta cetogênica; MCT: *medium chain triglyceride ketogenic diet*; LGIT: *low glycemic index treatment*; MAD/MKT: Dieta Atkins modificada/Terapia cetogênica modificada

Fonte: Adaptado de: Schoeler e Cross⁴.

Quadro 2 . Comparação entre as 4 principais dietas cetogênicas.

Nutriente	Dieta Cetogênica clássica {4:1}	MCT	Dieta Atkins modificada	LGIT
Gordura [g {% calorias}]	100 {90%}	78 {70%}	70 {70%}	60 {45%}
Proteína [g {%}]	17 {7%}	25 {10%}	60 {25%}	40 {28%}
Carboidrato [%]	8 {3%}	50 {20%}	10 {5%}	40 {27%}

MCT: *medium chain triglyceride ketogenic diet*; LGIT: *low glycemic index treatment*

Fonte: Kossoff e Hartman⁶.

Diferentes autores sugerem diferentes percentuais de distribuição dos macronutrientes entre os protocolos.

Os quatro principais tipos de KD são⁴:

1. Clássica (4:1): primeiro protocolo proposto; utiliza 90% das calorias advindas de gordura e 10% de um somatório de proteína e carboidrato, sendo que este não pode ultrapassar 20 g ou 5% do valor energético total (VET);

2. MCT: a maior parte da gordura a ser utilizada deve ser de cadeia média, por ser uma gordura mais cetogênica do que as de cadeia longa; desta forma é possível reduzir a proporção 4:1 utilizada na dieta clássica (de mais difícil adesão), proporcionando uma oferta maior de carboidrato e proteína sem inibir a evolução para a cetose fisiológica;

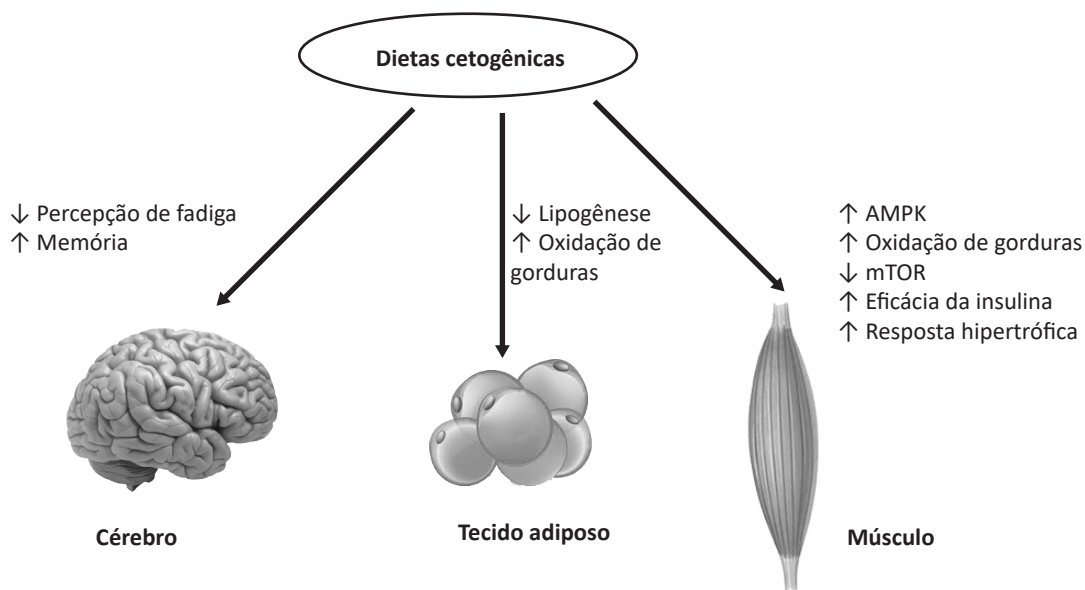
3. MAD: utiliza uma relação 1:1 LIP:não-LIP, proporcionando um consumo maior de proteínas e menor de gordura (maior palatabilidade e adesão à dieta). A ideia central é manter a restrição severa de carboidrato (< 5%). Esta dieta é baseada no protocolo criado na década de 1980, que propunha uma dieta restrita em carboidrato,

porém com grande consumo de proteínas, o que, bioquimicamente, pode inibir a evolução para o estado cetótico, uma vez que vários aminoácidos são gliconeogênicos e podem ser utilizados para produção endógena de glicose, mantendo uma oferta constante e normal para todo o organismo, inibindo a cetogênese. A modificação visou corrigir este aspecto, propondo uma dieta com um pouco mais de proteína (mesclando proteínas animais e vegetais), mas não a ponto de inibir a evolução para a cetose fisiológica;

4. LGIT: mantém uma maior oferta de proteína e oferece um pouco mais de carboidrato do que a MAD. A obrigatoriedade está no consumo de carboidratos de absorção lenta e gradativa (baixos IG e CG).

De uma maneira ou de outra, se bem conduzidos, todos os protocolos levarão o organismo a utilizar gordura como principal fonte de energia e a produzir CC em larga escala, atingindo o estado de cetose fisiológica e, com isso, os efeitos benéficos associados a esse estado metabólico (Figura 3)¹.

Figura 3. Efeitos da dieta cetogênica em diferentes tecidos.



Fonte: Adaptado de: Paoli¹.

Embora utilizada inicialmente para o tratamento da epilepsia, mais recentemente a KD começou a ser proposta para prevenção ou tratamento de outras patologias, tais como obesidade, câncer, diabetes, dislipidemia, hipertensão, doenças neurológicas⁶ e, ainda, aplicada ao esporte para adaptação metabólica, especialmente em modalidades de *endurance*^{1,6}.

Ainda são necessários mais estudos para comprovar seus benefícios em todas essas áreas, todavia os resultados iniciais são promissores. Ademais, é plausível o raciocínio bioquímico e fisiológico por trás do estado cetótico e seus benefícios na prevenção de várias doenças ou mesmo na adaptação para o esporte, especialmente de *endurance*.

Para colocar em prática uma dieta cetogênica, é importante refletir a respeito dos objetivos que

se quer alcançar com este protocolo, considerar o grau de disciplina e adesão às orientações por parte do paciente, considerar o tempo de aplicação e a forma de retorno para um protocolo alimentar mais tradicional, considerar que a presença de condições metabólicas como deficiência de carnitina, enzimas carnitina palmitoil transferases (CPT's) e carnitina translocase, defeitos na betaoxidação, deficiência da acil-CoA-desidrogenase, piruvato carboxilase, ou porfiria excluem a possibilidade de uso desse protocolo⁴. Nestes casos, a KD é contraindicada, haja vista dificuldades na metabolização da gordura como fonte de energia.

Abaixo seguem exemplos de aplicação prática de três cardápios cetogênicos: 1) clássico; 2) MAD; 3) LGIT (Quadros 3 e 4). O programa utilizado para o cálculo das dietas foi o Dietwin.

Quadro 3. Distribuição de macronutrientes em 3 tipos de cardápios cetogênicos.

Nutriente	4:1		MAD		LGIT	
	%	g	%	g	%	g
LIP	80%	133g	70%	117g	45%	75g
PTN	15%	56g	25%	94g	30%	112g
CHO	5%	19g	5%	19g	25%	94g
Total	100%	1.492	100%	1.505	100%	1.499

LIP: lipídeos, PTN: proteínas, CHO: carboidratos

Quadro 4. Exemplos de aplicação prática de três cardápios cetogênicos.

Cardápio	Refeição	Kcal	CHO(g)	PTN(g)	LIP(g)
4:1					
CAFÉ	Omelete com 2 ovos, tomate, cebola, cebolinha, coentro, sal, pimenta-do-reino, óleo de coco (12 ml) + abacate em fatias (30 g) com azeite (20 ml), limão (gotas) e sal	481,43	5,40	13,22	45,22
LANCHE	Abacate (50 g) com queijo cottage <i>lactfree</i> (30 g), azeite (15 ml), limão (gotas), sal e pimenta-do-reino	241,41	5,17	4,27	22,63
ALMOÇO	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g tomate cereja, 20 ml azeite) + 100 g filé de pescada cozido ou grelhado (sal, limão e pimenta-do-reino)	300,04	2,63	17,75	24,28
LANCHE	Castanha-do-Brasil (30 g) com chá	197,73	3,52	4,30	20,13
JANTAR	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g tomate cereja, 20 ml azeite) + 50 g filé de frango cozido	274,64	2,63	16,80	21,88
TOTAL		1.495	19 g	56 g	134 g
		100%	5%	15%	80%

Cardápio	Refeição	Kcal	CHO(g)	PTN(g)	LIP(g)
MAD					
CAFÉ	Omelete (2 ovos, 1 colher de sopa de sardinha, tomate, cebola, cebolinha, coentro, sal, pimenta-do-reino, óleo de coco – 10 ml) + azeite (15 ml), limão (gotas) e sal	397,61	2,84	16,31	35,56
LANCHE	50 g de tomate cereja (5 unidades) com queijo minas <i>lacfree</i> (60 g), azeite (10 ml), limão (gotas), sal, pimenta-do-reino e manjericão	323,91	4,72	17,44	26,15
ALMOÇO	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g de tomate cereja, 20 ml de azeite) + filé de salmão cozido ou grelhado (80 g) temperado com sal, limão e pimenta-do-reino	361,86	2,63	18,73	30,16
LANCHE	Suco de maracujá com couve, gengibre, óleo de coco (5 ml) e proteína vegetal em pó (10 g)	117,51	7,41	8,93	5,80
JANTAR	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g de tomate cereja, 15 ml de azeite + 100 g de filé de frango cozido	307,04	2,63	32,55	18,48
TOTAL		1.508	20 g	94 g	116 g
		100%	5%	25%	70%
Cardápio	Refeição	Kcal	CHO(g)	PTN(g)	LIP(g)
LGIT					
CAFÉ	Inhame cozido (60 g) com ovo cozido (2 claras e 1 gema), manteiga ghee (5 g) e açafrão	189,63	13,89	11,33	9,93
LANCHE	Melão Cantaloupe (110 g) com castanha-de-caju (35 g) + proteína vegetal em pó (20 g) diluída em água	310,54	21,48	20,94	17,49
ALMOÇO	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g de tomate cereja, 10 ml de azeite + 60 g de filé de frango cozido ou grelhado e 60 g de farofa de quinoa, amaranto, aveia e castanha-do-Brasil	366,64	16,34	27,32	21,33
LANCHE	Banana prata (50 g) com pasta amendoim integral (15 g), farelo de aveia (1 colher de sopa) e canela em pó + proteína vegetal em pó (20 g) diluída em água	252,78	19,39	22,76	9,36
JANTAR	Salada verde (alface roxa, rúcula, 30 g de tomate cereja, 10 ml de azeite) + 50 g de filé de frango cozido ou grelhado e 50 g de macarrão de grão de bico	363,64	23,13	29,80	16,88
TOTAL		1.483	94 g	112 g	75 g
		100%	25%	30%	45%

A primeira consideração a ser feita, pensando em propostas alimentares que induzam a um estado cetótico, é que ao aumentar a ingestão de proteínas é interessante aumentar a ingestão de proteínas vegetais, pois, em geral, são menos insulínótropas. Uma dieta rica em aminoácidos gliconeogênicos, como dito anteriormente, pode aumentar a produção endógena de glicose e inibir a cetogênese.

Considerações do autor sobre o protocolo clássico 4:1 (80/15/5):

- Rápida entrada no estado cetótico;
- Flexibilidade para trabalhar com qualquer fonte proteica (baixa ingestão);
- Risco de perda de massa muscular;
- Dificil adesão (especialmente se o plano proposto tiver visão funcional).

Considerações do autor sobre o protocolo MAD (70/25/5):

- Mantém a mesma restrição de carboidrato do protocolo anterior, com maior consumo de proteínas e menor de gorduras;

- Melhora palatabilidade, aceitabilidade e adesão;
- Pode permitir rápida entrada no estado cetótico;

- Se ofertar muito aminoácido gliconeogênico, pode inibir o estado cetótico;

- Pode reduzir a perda de massa muscular (especialmente na presença da atividade física).

Considerações do autor sobre o protocolo LGIT (45/30/25):

- A maior ingestão de carboidrato é compensada pela sua lenta digestão e absorção, interferindo pouco na resposta insulinêmica pós-prandial;

- Pode interferir no desenvolvimento do estado cetótico, por apresentar mais carboidratos e proteínas;

- Pode reduzir a perda de massa muscular (especialmente na presença da atividade física);

- É possível influenciar o IG dos carboidratos com gorduras ou fibras alimentares;

- Considerar a carga glicêmica dos alimentos e das refeições e não apenas o IG (isto é, considerar quanto tem de carboidratos nos alimentos e não colocar carboidrato demais em uma só refeição, e sim fracionar o máximo possível);

- Maior adesão, porém maior risco de erros nas trocas.

Vale destacar que, nos primeiros dias após o início, haverá uma maior perda de massa magra como tentativa do organismo de produzir glicose a partir de aminoácidos vindos da proteólise muscular; entre o 5º e 7º dias, a produção de CC já é significativa e suficiente para abastecer o sistema nervoso central, e, assim, o organismo não necessita mais produzir grande quantidade

de glicose, reduzindo, portanto, a proteólise e priorizando a lipólise na oferta de substratos energéticos às células¹.

Importante considerar que, ao final do protocolo, será grande a chance de ter ocorrido alguma perda de massa magra juntamente à perda de gordura. Assim, para indivíduos que apresentam uma composição corporal com baixa proporção de massa magra é interessante repensar a KD para um momento após a melhora da massa magra.

É pequena a chance de ganho de massa magra após a aplicação da KD. As adaptações metabólicas levam a uma redução da mTOR, principal via de sinalização para hipertrofia e anabolismo muscular¹. Há, ainda, redução significativa nos níveis de insulina e do fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1), dois hormônios importantes para o anabolismo muscular¹. Assim, é possível concluir que a KD não é um protocolo que visa ao aumento da massa magra, mas sim potencializar a oxidação da gordura e, com isso, redução da massa gorda.

O período sugerido pelos estudos para aplicação da KD é de no mínimo 2 semanas, sendo o ideal de 5 a 8 semanas. Abaixo disto, podem não ser alcançados resultados expressivos, e acima de 8 semanas pode haver perda na capacidade de metabolizar carboidratos após a reintrodução destes¹.

Suplementar eletrólitos é uma conduta importante para manter a função tecidual e o balanço nitrogenado adequado (sódio 3-5 g/dia e potássio 2-3g), além de auxiliar na redução de sintomas iniciais, como cefaleia¹.

Referências

1. PAOLI, A.; BIANCO, A.; GRIMALDI, K.A. The Ketogenic Diet and Sport: a possible marriage? **Exerc Sport Sci Rev**; 43 (3): 153-62, 2015.
2. PAOLI, A. Ketogenic Diet for obesity: friend or foe? **Int J Environ Res Public Health**; 11: 2092-2107, 2014.
3. WILDER, R.M. The effect on ketonemia on the course of epilepsy. **Mayo Clin Bulletin**; 2: 307-8, 1921.
4. SCHOELER, N.E.; CROSS, J.H. Ketogenic dietary therapies in adults with epilepsy: a practical guide. **Pract Neurol**; 16: 208-214, 2016.
5. MIDORI, L.; NAKAHARADA, I. Dieta Cetogênica e Dieta de Atkins Modificada no Tratamento da Epilepsia Refratária em Crianças e Adultos. **J Epilepsy Clin Neurophysiol**; 14 (2): 65-69, 2008.
6. KOSSOFF, E.H.; HARTMAN, A.L. Ketogenic diets: new advances for metabolism-based therapies. **Curr Opin Neurol**; 25: 173-178, 2012.