



**FACULDADE DE CIÊNCIAS DA NUTRIÇÃO E ALIMENTAÇÃO**  
**UNIVERSIDADE DO PORTO**

**Dieta cetogénica no tratamento da obesidade**

**Ketogenic diet on obesity treatment**

**Cristina Maria de Sousa Vaquero da Silva Freitas**

**Orientado por: Professora Doutora Flora Correia**

**Coorientado por: Prof<sup>a</sup>. Doutora Sílvia Pinhão**

**Monografia**

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

**Instituição académica: Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação da**

**Universidade do Porto**

**Porto, 2017**

"Para nos mantermos bem é necessário  
comer pouco e trabalhar muito".

Aristóteles

## Resumo

A obesidade está a atingir proporções epidêmicas e é um forte fator de risco para uma série de distúrbios cardiovasculares e metabólicos, como hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, aterosclerose e também certos tipos de carcinomas. Apesar das recomendações constantes das organizações de cuidados de saúde em relação à importância do controle de peso, esse objetivo muitas vezes não é alcançado. A predisposição genética, em combinação com estilos de vida inativos e alta ingestão energética, leva ao ganho excessivo de peso. Embora possa haver concordância sobre o conceito de que as mudanças de estilo de vida afetam os hábitos alimentares e a atividade física são essenciais para promover a perda de peso e controle de peso, já a quantidade ideal, o tipo de exercício e a dieta ideal ainda se encontram em debate. Durante muitos anos, os estudos de intervenção nutricional estavam focados na redução da gordura alimentar com poucos resultados positivos a longo prazo. Uma das estratégias estudadas para perda de peso é a dieta cetogénica. Muitos estudos demonstraram que este tipo de abordagem nutricional tem uma base fisiológica e bioquímica sólida e é capaz de induzir perda efetiva de peso, além de melhorar vários parâmetros de risco cardiovascular. Esta revisão discute a base fisiológica das dietas cetogénicas e, a base para seu uso na obesidade, discutindo os pontos fortes e fracos dessas dietas, juntamente com os cuidados que devem ser tidos em pacientes obesos.

**Palavras-Chave:** dieta cetogénica, obesidade, perda de peso.

### **Abstract**

Obesity is reaching epidemic proportions and is a strong risk factor for a number of cardiovascular and metabolic disorders such as hypertension, type 2 diabetes, dyslipidemia, atherosclerosis, and also certain types of cancers. Despite the constant recommendations of health care organizations regarding the importance of weight control, this goal often fails. Genetic predisposition in combination with inactive lifestyles and high caloric intake leads to excessive weight gain. Even though there may be agreement about the concept that lifestyle changes affecting dietary habits and physical activity are essential to promote weight loss and weight control, the ideal amount and type of exercise and also the ideal diet are still under debate. For many years, nutritional intervention studies have been focused on reducing dietary fat with little positive results over the long-term. One studied strategies for weight loss is the ketogenic diet. Many studies have shown that this kind of nutritional approach has a solid physiological and biochemical basis and is able to induce effective weight loss along with improvement in several cardiovascular risk parameters. This review discusses the physiological basis of ketogenic diets and the rationale for their use in obesity, discussing the strengths and the weaknesses of these diets, together with cautions that should be used in obese patients.

**Keywords:** ketogenic diet, obesity, Weight loss.

## Lista de Abreviaturas

AA - Aminoácidos;

AcAc - Acetoacetato

CCK - colecistoquinina;

DA - Dislipidemia aterogénica ;

DC - Dieta cetogénica;

DCV - Doenças Cardiovasculares;

DMT2 - Diabetes mellitus tipo 2;

HbAc1 - Hemoglobina glicada;

HC - Hidratos de carbono;

LCHF - Low carbohydrate high fat;

LFHC - Low fat high carbohydrate;

NAFLD - Doença hepática gordurosa não alcoólica ;

Pyy - polipeptídeo YY;

RI - resistência à insulina

SNC - Sistema nervoso central;

SOP - Síndrome do ovário policístico;

VET - Valor energético total;

VLCKD - Very low carbohydrate ketogenic diet



## Índice

Resumo.....	i
Abstract.....	ii
Introdução.....	1
Definição de dieta cetogénica.....	2
Fisiologia da cetose.....	3
Alimentos prescritos na dieta cetogénica ou LCHF.....	5
O apetite e a DC.....	5
Efeitos de uma DC no peso corporal.....	6
DC e Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2).....	8
Os fatores de risco cardiovasculares e a DC.....	9
Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (NAFLD) e DC.....	11
Dc e alterações na composição corporal.....	12
Efeitos colaterais das DC.....	12
Conclusões.....	13
Referências Bibliográficas.....	16





## Introdução

Segundo a OMS desde 1980, a obesidade mais que duplicou pelo mundo. Em 2014 mais de 1.900 milhões adultos com idade superior a 18 anos, tinham excesso de peso e 13% destes tinham obesidade<sup>(1)</sup>. A obesidade é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares e juntamente com dislipidemia, hipertensão e diabetes contribuem para a síndrome metabólica<sup>(2)</sup>. Muitas estratégias foram e são propostas para reduzir a ingestão energética (dietas, medicamentos e cirurgia bariátrica)<sup>(3)</sup> e para aumentar o gasto energético (exercício físico); embora exista um acordo geral sobre estes conceitos básicos - reduzir o consumo de energia e aumentar a atividade física - como alcançar esses objetivos é menos claro. Em relação às intervenções na obesidade, a dieta é uma das questões mais controversas e, diferentes dietas foram defendidas para a perda de peso, mas existe pouca evidência científica para recomendar uma dieta ou outra. Na verdade, não existem ainda dados definitivos sobre quais protocolos alimentares são mais efetivos a curto e longo prazo, ou mesmo qual é a abordagem nutricional correta<sup>(4)</sup>. A dieta mais comumente aceita é baseada em níveis relativamente altos de hidratos de carbono e baixo teor de gordura mas, de acordo com alguns estudos as dietas com baixo teor de gordura produzem apenas, perdas de peso modestas e sofrem de baixa conformidade a longo prazo<sup>(5)</sup>. De facto, a adesão de indivíduos obesos a alimentos ricos em hidratos de carbono/baixo teor de gordura é muitas vezes uma problema, porque a maioria demonstrou ter preferências alimentares por alimentos com um conteúdo elevado em gordura<sup>(6)</sup>. Outro problema é que, em geral, indivíduos obesos preferem alimentos altamente processados contendo açúcares simples em vez de hidratos de carbono complexos; Assim, uma dieta de baixo teor de gordura poderia

realmente incentivar o consumo de açúcares e hidratos de carbono refinados, que podem piorar os problemas de peso e também facilitam a dislipidemia, especialmente em indivíduos com resistência à insulina<sup>(7)</sup>. Como consequência da eficácia discutível destes tipos de dieta, foi aumentando o interesse por dietas com um teor baixo em hidratos de carbono e elevado teor de gordura (LCHF) ou simplesmente dietas cetogénicas (DC).

### **Definição de dieta cetogénica**

Dieta com baixo teor de hidratos de carbono (50g/dia, ou 10% do VET), elevado teor de gordura (>60 % do VET) e adequada em proteína, com ou sem limite de energia (ad libitum), que induz uma condição metabólica designada de “cetose fisiológica” (aumento dos níveis de corpos cetónicos no sangue), distinguindo-se assim da cetose patológica grave (cetoacidose) que, frequentemente, se observa na diabetes não-controlada<sup>(8)</sup>. As denominações de dieta com muito baixo teor de hidratos de carbono e alto teor de gordura (VLCKD) ou mesmo baixo teor de HC e alto teor de gordura (LCHF) são também utilizados nos diversos trabalhos para designar uma DC. Não existe na literatura uma fronteira clara entre as dietas com baixo teor de hidratos de carbono (LCD) e a DC, uma das razões é que a DC é um subtipo da dieta LCD. A DC utilizada no combate da obesidade propõem uma perda de gordura do corpo, pela redução do total de energia ingerida, além de uma redução drástica dos HC, baseando-se na inibição mediada pela insulina, com um aumento da oxidação da gordura (lipólise).

**Dietas cetogénicas na clínica** A DC pode ser útil como parte do tratamento de várias doenças, para as quais existem fortes evidências, como para a perda de peso, diabetes mellitus tipo 2 (DMT2), doenças cardiovasculares (DCV) e

epilepsia (muito bem estabelecida)<sup>(7)</sup>; surgem também na literaturas outras indicações clínicas como: para o acne, o cancro, o síndrome do ovário policístico (SOP), doenças neurológicas (Alzheimer, Parkinson, Autismo, Esclerose Múltipla), entre outras, para as quais as evidências existentes neste momento são apenas emergentes<sup>(7)</sup>. É, contudo, na perda de peso que é mais utilizada. Esta dieta mostrou ser eficaz, pelo menos, a curto e médio prazo no combate da obesidade; mas esta mesma dieta suscita preocupações entre os profissionais de saúde<sup>(9)</sup>, devido aos mecanismos fisiológicos envolvidos.

### **Fisiologia da cetose**

Após alguns dias de jejum ou de uma dieta com um teor muito reduzido de HC as reservas de glicose do corpo tornam-se insuficientes, quer para o fornecimento de glicose ao SNC<sup>(10)</sup>, quer para a produção de oxaloacetato para oxidação normal da gordura no ciclo de Krebs. A glicose forma-se a partir de duas fontes: aminoácidos glicogénicos (glutamina e alanina) e do glicerol libertados via lise de triglicéridos<sup>(11)</sup>. Na primeira fonte, os aminoácidos libertados pelo musculo são desaminados ou transaminados em  $\alpha$ -cetogluturato e piruvato, respetivamente, e convertidos em oxaloacetato e depois em glicose. A importância da segunda fonte, ou seja o glicerol, aumenta progressivamente durante a condição de cetose. Nos primeiros dias de uma dieta cetogénica, a principal fonte de glicose é a neoglicogénese a partir de aminoácidos (AA), à medida que os dias passam, a contribuição de AA diminui enquanto aumenta a quantidade de glicose proveniente de glicerol. O SNC não pode usar ácidos gordos como fonte de energia (porque eles não atravessam a barreira hematoencefálica), portanto, a glicose é normalmente o único combustível para o cérebro humano<sup>(12)</sup>. Assim sendo, o SNC precisa de uma fonte de energia alternativa. O corpo humano

metaboliza os depósitos de gordura (lipólise) e os ácidos gordos livres, através da  $\beta$ -oxidação, dando lugar aos diferentes corpos cetónicos (cc): acetoacetato (AcAc),  $\beta$ -hidroxibutirato (BHB) e acetona. Este processo é chamado de cetogénese e ocorre, principalmente, na matriz mitocondrial no fígado. É importante sublinhar que o fígado produz corpos cetónicos, mas é incapaz de utilizá-los pela ausência da enzima CoA transferase necessária para converter AcAc em acetil-CoA. Embora o cc principal produzido no fígado seja AcAc, o cc circulante primário é o BHB. Em condições normais, a produção de AcAc livre é insignificante, este composto, transportado através da corrente sanguínea, é facilmente metabolizado por vários tecidos, especialmente o músculo esquelético e o coração. Em condições de superprodução, o AcAc acumula-se acima dos níveis normais e uma parte é convertida em outros dois corpos cetónicos. A presença de cc no sangue e a sua eliminação através da urina causam cetonemia e cetonúria, respetivamente. A acetona, sendo um composto muito volátil, é eliminada principalmente através da respiração nos pulmões (daí o odor de respiração característico, o "respiro frutado" clássico). Em condições normais, a concentração de cc é muito baixa ( $<0,3\text{mmol/L}$ ) em comparação com a glicose (aproximadamente  $4\text{ mmol/L}$ ). Os cc começam a ser utilizados como fonte de energia pelo SNC quando atingem uma concentração de cerca de  $4\text{ mmol/L}$ <sup>(13)</sup>. Durante a cetose fisiológica, a cetonemia atinge níveis máximos de  $7/8\text{ mmol/L}$  sem alteração no pH, enquanto que na cetoacidose diabética descontrolada pode exceder  $20\text{ mmol/L}$  com uma redução concomitante do pH do sangue<sup>(7)</sup>. Os níveis sanguíneos de cc em pessoas saudáveis não excedem  $8\text{ mmol/L}$ , precisamente porque o SNC usa, com eficiência, essas moléculas como energia em vez de glicose. Os indivíduos que se encontram a fazer uma dieta cetogénica

podem monitorizar o cumprimento do regime alimentar através de testes urinários para avaliar o grau de cetose. Verificou-se que a cetonúria em indivíduos com cetose estável é mais alta e pode ser detetada de forma mais confiável, na urina do início da manhã e na urina pós-jantar<sup>(14)</sup>.

### **Alimentos prescritos na dieta cetogénica ou LCHF**

Estas dietas são definidas mais pelo o que "não" é comido, em vez do que é comido. Embora os detalhes possam variar dependendo do tipo específico da dietas LCHF, há um foco consistente em alimentos não processados, consistindo principalmente em: nozes, sementes cruas, ovos, peixes, carnes de animais não transformados, produtos lácteos, vegetais verdes e gorduras vegetais naturais de abacates, cocos e azeitonas<sup>(15)</sup>. Uma DC fomenta refeições como omeletes, bifes, salmão ou frango tudo com muitos vegetais e um consumo de água abundante para diminuir os efeitos colaterais.

### **O apetite e a DC**

A "fome" é um efeito colateral importante nas tentativas de perda de peso, sendo esta a principal causa de abandono das dietas com restrição energética e, justificando também, a incapacidade das pessoas perderem peso ou manterem a perda de peso conquistada. Diminuir a concentração de grelina, aumentar as concentrações dos peptídeos da saciedade (colecistoquinina-CCK, polipeptídeo yy -Pyy ), no fundo, bloquear o aumento compensatório do apetite associado às dietas com restrição energética, representa o "santo graal" da gestão do peso<sup>(16)</sup>. Duas outras hormonas desempenham um papel no controle do apetite, são insulina e leptina. A insulina é libertada nas células beta pancreáticas em resposta à ingestão de alimentos, especialmente HC, enquanto a leptina é segregada do tecido adiposo em resposta a níveis elevados de insulina

plasmática. Essas duas hormonas, juntamente com CCK e PYY atuam no hipotálamo para se opor à grelina e promovem a saciedade. Em indivíduos obesos, verificou-se que os níveis de insulina e leptina são mais elevados. Esta elevação constante de insulina e leptina levam a uma resistência e, como resultado, o que pode suceder na obesidade crónica, é a perda parcial do sinal de saciedade ao cérebro. A DC, ao contrário da LFHCD, demonstrou combater vigorosamente essa resistência metabólica, diminuindo os níveis séricos de leptina e insulina<sup>(17)</sup>. A DC também mostrou suprimir os níveis de grelina e promover a liberação de CCK a longo prazo, aumentando ainda mais seus "efeitos anorexigénicos"<sup>(18)</sup>

Existem evidências que uma dieta cetogénica aumenta a saciedade, quer com uma ingestão energética controlada ou "ad libitum"<sup>(19)</sup>; Segundo Gibson et al<sup>(16)</sup> os indivíduos que aderem a uma DC apresentam menos fome e um desejo reduzido de comer. Embora essas mudanças absolutas no apetite, fossem pequenas, elas ocorreram num contexto da restrição energética, que é conhecido por aumentar o apetite em pessoas obesas. Assim, o benefício clínico de uma DC para além da perda de peso, é prevenir um aumento do apetite, pois os indivíduos apresentem menos de fome (sentem-se mais saciados). A cetose também parece fornecer uma explicação plausível para essa supressão do apetite.

### **Efeitos de uma DC no peso corporal**

Não há dúvida que o uso da dieta cetogénica como terapêutica alimentar para a perda de peso é eficaz<sup>(8, 15, 20)</sup> a curto prazo, no entanto, os mecanismos subjacentes aos seus efeitos nessa mesma perda de peso, não são muito claros. A suposição original de Atkins era que, a perda de peso era induzida pela perda de energia na excreção de cc. À luz das evidências hoje conhecidas, para

explicar esses mecanismos temos várias hipóteses: Primeira - Autores que afirmam que os resultados obtidos com esta dieta na perda de peso é consequência da redução de apetite, dado pelo poder de saciedade das proteínas<sup>(21)</sup>; outros pela sua ação nas hormonas que controlam o apetite<sup>(22)</sup> e existem ainda outros autores que advogam que são os cc formados que têm uma ação direta na supressão do apetite<sup>(23)</sup>. Segunda- O aumento da lipólise com lipogénese reduzida, contribui para um meio metabólico, que teoricamente favorece a perda de gordura. Esse efeito é dependente de concentrações reduzidas de insulina no sangue, exclusivamente produzido pela dieta LCHF. Terceira - Redução no quociente respiratório em repouso e daí melhor eficácia no metabolismo ao consumir lipídios. Quarta - Aumento nos gastos metabólicos da gliconeogénese.

Inúmeros ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas permitem uma avaliação crítica da segurança e da eficácia das dietas LCHF na redução de peso. Repetidamente, as dietas LCHF também apresentaram um melhor resultado, ou no mínimo equivalente, às dietas LFHC em adultos com excesso de peso ou obesos<sup>(8, 24, 25)</sup>. Mas a eficácia das dietas LCHF estende-se para além da perda de peso. Num estudo de 24 semanas com 84 doentes com DM2, Westman et al<sup>(26)</sup> demonstraram que uma DC ou LCHF, apresentou uma maior perda de peso do que uma dieta restrita em energia (500 kcal /dia), com baixo índice glicêmico (-11,1 vs -6,9 kg). A DC também aumentou significativamente as concentrações de HDL-C no sangue, redução de HbA1c; alguns dos doentes reduziram ou pararam mesmo o uso de medicamentos para a diabetes. Em resumo, existem estudos que não mostram diferença na perda de peso entre dietas LFHC e LCHF<sup>(27, 28)</sup>, outros relatam que as dietas LCHF são mais eficazes<sup>(8, 24, 29)</sup>.

Notavelmente, todas as dietas testadas são eficazes para induzir pelo menos perda de peso a curto prazo, geralmente seguido de alguma recuperação de peso, à medida que a adesão diminui. No entanto, as dietas LCHF apresentam resultados, mesmo nos estudos em que a ingestão energética da dieta seja ilimitada (ad libitum)<sup>(5, 20, 30, 31)</sup>. Recentemente esta dieta começou também, a ser utilizada nos doentes com obesidade mórbida, antes de serem submetidos a cirurgia laparoscópica bariátrica, não só com o objetivo de perderem peso antes da cirurgia, mas também para melhorar as dificuldades associadas quer à anestesia quer às manobras cirúrgicas durante o procedimento<sup>(15)</sup>. Os resultados são promissores a nível da perda de peso, com uma melhoria do padrão de esteatose e uma redução média de 30% no volume do fígado comprovados por ecografia. São necessários mais estudos para comprovar estes excelentes resultados obtidos.

### **DC e Diabetes Mellitus tipo 2 (DMT2)**

A diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) é um distúrbio metabólico a longo prazo, caracterizado por hiperglicemia, resultante da resistência à insulina (RI) e um relativo comprometimento na secreção de insulina<sup>(32)</sup>. A RI desempenha um papel importante na patogénese da DMT2, de todos os macronutrientes, são os hidratos de carbono que causam os maiores e mais prolongados aumentos das concentrações de glicose e insulina no sangue<sup>(33)</sup>. Portanto, não é de admirar que, antes da descoberta de insulina, a restrição de HC muitas vezes associado com jejum ou até fome, fosse o plano prescrito para todos os pacientes diabéticos, independentemente do tipo (1 ou 2)<sup>(34)</sup>. Hoje, as dietas LCHF estão, novamente, a ser discutidas como um potencial tratamento de primeira linha para DMT2<sup>(35, 36)</sup>. A DC parece melhorar o controle glicémico, mas os doentes diabéticos que se



encontrem a fazer uma DC devem estar sob supervisão médica rigorosa, porque esta dieta pode reduzir significativamente os níveis de glicose no sangue. Hussain et al<sup>(37)</sup> num estudo com a duração de 24 semanas, 363 doentes obesos ou com excesso de peso, escolheram de acordo com sua preferência, seguir uma LCKD ou uma dieta de baixo teor energético e de alto valor nutricional; Nos 102 pacientes com DMT2, que escolheram a LCKD, a perda de peso foi significativamente maior (-12,0% vs -7,0%) e, as concentrações de HbA1c, e de glicose no sangue, em jejum, diminuíram significativamente.

A abordagem convencional da dieta, na perda de peso, e no controle glicémico da DMT2, pode ser resumida: "todas as dietas melhoram o controle glicémico se causarem perda de peso", "todas as dietas com redução de ingestão energética causam perda de peso se cumpridas", portanto, haveria poucas razões para preferir um tipo de dieta sobre outro. No entanto, existem dados que contradizem essas afirmações. No ensaio clínico de Mayer et al<sup>(38)</sup>, bem desenhado e controlado, os doentes com DMT2 foram randomizados para uma dieta LCKD ou LFHC; verificou-se que, a glicose sérica melhorou mais e de uma forma significativa, no braço da LCKD em comparação com uma dieta com baixo teor de gordura, sendo a perda de peso igual. Existem mais trabalhos que provam que a restrição de HC influencia, positivamente, o controle da glicemia mesmo na ausência de perda de peso<sup>(39, 40)</sup>.

### **Os fatores de risco cardiovasculares e a dieta cetogénica**

Uma preocupação comum expressada por médicos, especialmente cardiologistas, é que qualquer aumento na ingestão de gordura na dieta LCHF, aumentará o risco de desenvolvimento futuro de doenças cardiovasculares. Esta convicção decorre principalmente de um estudo de Ancel Keys, que envolveu 7 países<sup>(41)</sup>

tendo sido desenvolvidas subsequentemente as diretrizes dietéticas da utilização de uma dieta com baixo teor de gordura, como prevenção da DCV. No entanto, vários ensaios clínicos<sup>(42, 43)</sup> indicam que as dietas LCHF, produzem mudanças mais favoráveis em muitos dos fatores de risco cardiovascular do que, as dietas LFHC. Isto aplica-se especialmente em doentes com IR, DMT2, dislipidemia aterogénica (DA) e nos doentes com doença hepática gordurosa não alcoólica (NAFLD). Existem várias revisões sistemáticas<sup>(44)</sup>, curiosamente uma delas realizada por um português, que confirmam os resultados encontrados em diferentes ensaios clínicos, ao longo do tempo, no que diz respeito à melhoria dos vários fatores de risco cardiovasculares.

**Tabela 1 Os efeitos das LCHF em alguns fatores de risco cardiovasculares.**

Marcador	Efeito	Alteração média ( 95%CI)
PESO (KG)	Diminuiu	-7.04 (-7,2 a -6,98)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Diminuiu	-2.09 (-2,25 a -2,04)
pc (cm)	Diminuiu	-5.74 (-6,07 a -5,41)
SBP (mm Hg)	Diminuiu	-4.80 (-5.53 a -4,29)
DBP( mm Hg)	Diminuiu	-3.10 (-3,45 a -2,74)
HLD (mg/dl)	Aumentou	+1.73 (1,44 a 2,01)
LDL (mg/dl)	Variável	-0,48 (-1,53 a 0,57)
TG ( mg/dl)	Diminuiu	-29,7 (-31,9 a 27,4)
HbA1c (%)	Diminuiu	-0.21 (-0,24 a -0,18)
IP (µIU/mL)	Diminuiu	-2,24 (-2,65 a -1,82)

IMC, índice de massa corporal; pc, perímetro da cintura; SBP, pressão arterial sistólica; DBP, pressão arterial diastólica; HDL, lipoproteína de alta densidade; LDL, lipoproteína de baixa densidade; TG, triglicérides; HbA1c, hemoglobina glicada; IP, insulina plasmática.

Esta revisão sistemática demonstrou uma melhoria consistentemente de quase todos os marcadores de risco cardiovascular, tais como: uma redução na concentração de glicose no sangue, de insulina, de triglicerídeos (TAG), de hemoglobina glicada (HbA1c), pressão arterial sistólica e diastólica, peso corporal, perímetro da cintura; aumentando as baixas concentrações de HDL-C consideradas protetoras contra as DCV. As LCHF aumentam, contudo, as concentrações de LDL-C, em contraste com as dietas pobres em gordura, um efeito potencialmente prejudicial<sup>(24)</sup>. Alguns autores defendem que o uso de LDL-C como preditor de risco DCV tem várias limitações<sup>(45, 46)</sup>, verificado num grande estudo de pacientes hospitalizados com DCV, dos quais quase 50% tinham níveis de LDL-C dentro da faixa "ótima" (<100 mg /dl). Os benefícios observados em termos de maior perda de peso, aumento do HDL-C e redução dos TAG, são indicadores de um maior efeito sobre a desregulação metabólica e parecem ter prioridade sobre a dislipidemia aterogénica típica da RI e do síndrome metabólico (MS). No entanto, a variabilidade na resposta LDL-C a este tipo de dieta deve ser considerada, e os marcadores de RI e DA devem ser monitorizados em pacientes que adotam uma DC ou com um teor muito baixo de HC.

### **Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica (NAFLD) e DC**

A NAFLD geralmente desenvolve-se dentro de um ambiente resistente à insulina e está fortemente relacionada com a síndrome metabólica e diabetes DMT2, além de que a maioria dos doentes com NAFLD têm excesso de peso e obesidade. Outra característica clínica que lhe está associada é a dislipidemia aterogénica (DA) - Triglicerídeos elevados, HDL-C baixo e LDL-C elevado. Como a NAFLD é causada por um consumo excessivo de HC<sup>(47)</sup> uma dieta LCHF

inverte o NAFLD com uma maior rapidez ( 6 dias) comparativamente a uma dieta hipoenergética durante 7 meses<sup>(48)</sup>.

### **Dc e alterações na composição corporal**

Na verdade várias meta-análises<sup>(8, 27, 28)</sup> mostraram que as dietas com um baixo teor de HC são eficazes na perda de peso, no entanto o seu efeito na composição corporal não é muitas vezes mencionado. Alguns autores, sugerem que a perda de peso nas dietas LCHF resultam principalmente de perda de água. De facto, o aumento da diurese é responsável por parte da perda de peso experimentada nas primeiras semanas em que foi instituída a dieta. No entanto, a composição corporal por análise absorptiometria de raios-X de dupla energia (DEXA), indicam claramente que a longo prazo a perda de peso é predominantemente o resultado da perda de massa corporal gorda com alguma perda de massa corporal magra<sup>(49)</sup>. Aliás com perdas de peso desta grandeza (10 ou mais kgs), observadas nos estudos<sup>(37, 50, 51)</sup> não poderiam ser unicamente devidos à perda de água!

### **Efeitos colaterais das DC**

Dor de cabeça, fadiga muscular, cólicas e náuseas, são potenciais efeitos colaterais deste tipo de dietas<sup>(20)</sup>. No entanto, esses sintomas são especialmente predominante no período de adaptação à dieta, desaparecendo após este espaço de tempo. Alguns estudos recomendam um consumo de sódio para minimizar os efeitos colaterais, uma vez que a excreção de água e sódio estão aumentados. No entanto, é aconselhável monitorizar os doentes quando eles iniciam a dieta e, explicar que esses efeitos colaterais são transitórios, em doentes que tomam medicamentos para diabetes ou hipertensão, deve ser feito sob supervisão por profissionais familiarizados com os efeitos da dieta<sup>(17)</sup>. Por

vezes, uma redução na medicação é necessária, para evitar hipoglicemia e hipotensão por excesso de medicação. Além disso, a maioria dos estudos clínicos até ao momento, incluiu um suplemento multivitamínico e mineral diário, juntamente com a dieta.

### **Conclusões**

Após toda a leitura feita sobre este tema penso, que apenas li uma parte "visível do iceberg", e conclui que a DC ou VLCKD ou VLCD ou todas as outras denominações que encontrei para a mesma, tem um grande potencial como uma ferramenta para perda de peso. Como a obesidade é um dos principais fatores de risco de doença cardiovascular e síndrome metabólica, são necessárias várias estratégias para combater esta epidemia crescente. Uma dieta não se adequa a todos os perfis metabólicos individuais e, como as respostas individuais a diferentes intervenções dietéticas ainda precisam ser exploradas, temos que agir com as armas que possuímos neste momento. Uma perda de peso significativa é documentada em diversos trabalhos, comparando uma grande variedade de dietas a nível dos seus macronutrientes, já para não falar do VET, apresentando quase todas melhores resultados que os grupos sem qualquer intervenção. Em todo o caso, a nutrição ideal deve enfatizar alta densidade de nutrientes com um equilíbrio energético apropriado. A dieta LCHF cumpre estes dois objetivos efetivamente - controla o equilíbrio energético através do aumento da saciedade com uma redução da ingestão de energia, ao mesmo tempo que incentiva a ingestão de nutriente com alta densidade, de alimentos não processados nem refinados. Nesta revisão encontrei um grande número de trabalhos que para além de sugerirem uma restrição de HC na dieta apresentam resultados rápidos a curto prazo, no que diz respeito à perda de peso. Considerando que algumas dietas

"tradicionais" tinham teores de HC mais baixos que as dietas atuais, devemos questionarmo-nos: um retorno ao tradicional não será mais equilibrado? Olhando de uma maneira fria, para este tipo de dieta e se só a pudesse caracterizar com um adjetivo seria: desequilibrada, à luz do conhecimento das nossas necessidades em macro e micronutrientes; mas se pensarmos bem, uma pessoa com excesso de peso ou obesa, também se encontra num processo resultante de um desequilíbrio entre o ingerido e o gasto. Estudos mostram que sob condições de restrição de HC, as fontes de combustível mudam de glicose e ácidos gordos, para ácidos gordos e corpos cetônicos, e estas dietas com baixo teor de HC além de proporcionarem um consumo "al libitum" ainda levam à perda de peso e melhoram os marcadores das DCV. Assim, dietas LCHF podem ser a escolha ideal para doentes que lutaram para perder peso, com uma dieta LFHC tradicional e que não conseguiram; para aqueles que têm uma RI, incluindo hiperinsulinemia, DM2 e NAFLD; e ainda para aqueles com DA caracterizados por altas concentrações de sangue de TG-C e baixas concentrações de HDL-C. Na prática, as respostas benéficas a qualquer dieta são inteiramente dependentes do grau de adesão dos doentes, então uma LCHF será uma dieta apropriada apenas para os doentes motivados a cumprir e que esperam, e querem e que necessitam de resultados rápidos. Nestes casos, podem-se esperar mudanças positivas nos fatores de risco cardiovascular, controle glicêmico e na composição do corpo. Simultaneamente, deve-se monitorizar as concentrações de LDL-C e incentivar escolhas de alimentos ricos em nutrientes, evitando alimentos ultraprocessados. Portanto, longe de ser uma dieta da moda, como já foi muito apelidada, mas não necessariamente para todos, esta dieta é uma opção sensata para a perda de peso trazendo melhorias

significativas para a saúde de certos doentes. Esta dieta, como qualquer outra, deve ser aliada a um aumento de atividade física. Devido ao sucesso desta dieta a curto prazo, que se encontra bem documentado, é necessário uma maior investigação, para encontrar uma estratégia alimentar que possibilite a manutenção do peso perdido a longo prazo. Este é um dos grandes problemas desta e de todas as dietas, proporcionarem a desejada perda de peso, sem proporcionarem a sua manutenção ao longo do tempo. A duração da DC pode variar de um mínimo (para induzir a cetose fisiológica) de 2-3 semanas até um máximo (seguindo um princípio geral de precaução) de 6 meses. Corretamente entendida a DC pode ser uma ferramenta útil para tratar a obesidade nas mãos de um profissional, não é uma dieta para ser realizada sem um controle apertado como acontece com tantas outras dietas que passam de boca em boca. Quer a elaboração da dieta, bem como a sua transição para uma dieta normal deve ser gradual e muito bem controlada. Os doentes são todos diferentes e, com tal, temos que ter diferentes abordagens e soluções que melhor se adaptem a cada um deles.

## Referências Bibliográficas

1. WHO. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. 2009:1-70.
2. Koh-Banerjee P, Wang Y, Hu FB, Spiegelman D, Willett WC, Rimm EB. Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for clinical diabetes in US men. *Am J Epidemiol.* 2004; 159(12):1150-9.
3. Thompson WG, Cook DA, Clark MM, Bardia A, Levine JA. Treatment of obesity. *Mayo Clin Proc.* 2007; 82(1):93-101; quiz 01-2.
4. Chahoud G, Aude YW, Mehta JL. Dietary recommendations in the prevention and treatment of coronary heart disease: do we have the ideal diet yet? *Am J Cardiol.* 2004; 94(10):1260-7.
5. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88(4):1617-23.
6. Yeomans M. Psychological approaches to understanding satiation and satiety. *Agro Food Ind:Hi-Tech.* 2010; 21(4):16-19.
7. Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr.* 2013; 67(8):789-96.
8. Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha Ataíde T. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2013; 110(7):1178-87.
9. M.R. F, J K. Popular Diets: A Scientific Review. *Obesity Research.* 2001; 9(Suppl.):1-5.



10. Owen OE, Morgan AP. Brain Metabolism during Fasting. *J Clin Invest.* 1967; 46:1589-95.
11. Vazquez JA, Kazi U. Lipolysis and gluconeogenesis from glycerol during weight reduction with very-low-calorie diets. *Metabolism: clinical and experimental.* 1994; 43(10):1293-9.
12. Hartman AL, Gasior M. The Neuropharmacology of the Ketogenic Diet. *Pediatr Neurol.* 2007; 36:282-92.
13. Veech RL. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism. Prostaglandins, leukotrienes, and essential fatty acids. 2004; 70(3):309-19.
14. Urbain P, Bertz H. Monitoring for compliance with a ketogenic diet: what is the best time of day to test for urinary ketosis? *Nutr Metab (Lond).* 2016; 13:77.
15. Leonetti F, Campanile FC, Coccia F, Capoccia D, Alessandroni L, Puzziello A, et al. Very low-carbohydrate ketogenic diet before bariatric surgery: prospective evaluation of a sequential diet. *Obes Surg.* 2015; 25(1):64-71.
16. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, Ayre J, Franklin J, Markovic TP, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2015; 16(1):64-76.
17. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nut.* 2007; 86:276-84.
18. Paoli A, Bosco G, Camporesi EM, Mangar D. Ketosis, ketogenic diet and food intake control: a complex relationship. *Front Psychol.* 2015; 6:27.

19. Nymo S, Coutinho SR, Jorgensen J, Rehfeld JF, Truby H, Kulseng B, et al. Timeline of changes in appetite during weight loss with a ketogenic diet. *Int J Obes (Lond)*. 2017
20. Yancy WS Jr. M, MHS; Maren K. Olsen, PhD; John R. Guyton, MD; Ronna P. Bakst, RD; and Eric C. Westman, MD, MHS. A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia.pdf. *Ann Intern Med*. 2004; 140:769-77.
21. Veldhorst M, Smeets A, Soenen S, Hochstenbach-Waelen A, Hursel R, Diepvens K, et al. Protein-induced satiety: effects and mechanisms of different proteins. *Physiology & behavior*. 2008; 94(2):300-7.
22. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, et al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr*. 2013; 67(7):759-64.
23. Johnstone A.M, G.W H. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:44-55.
24. Mansoor N, Vinknes KJ, Veierod MB, Retterstol K. Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2016; 115(3):466-79.
25. Bazzano LA, Hu T, Reynolds K, Yao L, Bunol C, Liu Y, et al. Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2014; 161(5):309-18.
26. Westman EC, Yancy WS, Jr., Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutr Metab (Lond)*. 2008; 5:36.

27. Naude CE, Schoonees A, Senekal M, Young T, Garner P, Volmink J. Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2014; 9(7):e100652.
28. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Jr., et al. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol*. 2012; 176 Suppl 7:S44-54.
29. Harcombe Z NT. low carbohydrate diet review Mistake or mischief 35a.pdf. *SAMJ*. 2016; 106:1179-82.
30. Samaha FF MD, Nayyar Iqbal, M.D., Prakash Seshadri, M.D., Kathryn L. Chicano, C.R.N.P., Denise A. Daily, R.D., Joyce McGrory, C.R.N.P., Terrence Williams, B.S., Monica Williams, B.S., Edward J. Gracely, Ph.D.,. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity .pdf. *The new england journal of medicine*. 2003; 348:2074-81.
31. Nickols-Richardson SM, Coleman MD, Volpe JJ, Hosig KW. Perceived Hunger Is Lower and Weight Loss Is Greater in Overweight Premenopausal Women Consuming a Low-Carbohydrate/High-Protein vs High-Carbohydrate/Low-Fat Diet. *Journal of the American Dietetic Association*. 2005; 105(9):1433-37.
32. Wang X, Xian T, Jia X, Zhang L, Liu L, Man F, et al. A cross-sectional study on the associations of insulin resistance with sex hormone, abnormal lipid metabolism in T2DM and IGT patients. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(26):e7378.
33. Fabbrini E, Higgins PB, Magkos F, Bastarrachea RA, Voruganti VS, Comuzzie AG, et al. Metabolic response to high-carbohydrate and low-

carbohydrate meals in a nonhuman primate model. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2013; 304(4):E444-51.

34. Allen F. M., E. S. Total dietary regulation in the treatment of diabetes. [book]. 1919

35. Schofield G HG, Thornley S, Crofts C. Very low-carbohydrate diets in the management of diabetes revisited.pdf. *NZMJ* 2016; 129(1175-8716 ):67-73.

36. Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. *Nutrition.* 2015; 31(1):1-13.

37. Hussain TA, Mathew TC, Dashti AA, Asfar S, Al-Zaid N, Dashti HM. Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. *Nutrition.* 2012; 28(10):1016-21.

38. Mayer SB, Jeffreys AS, Olsen MK, McDuffie JR, Feinglos MN, Yancy WS. Two diets with different haemoglobin A1c and antiglycaemic medication effects despite similar weight loss in type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2014; 16(1):90-3.

39. Gannon MC, Nuttall FQ. Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition. *Nutr Metab (Lond).* 2006; 3:16.

40. Guldbrand H, Dizdar B, Bunjaku B, Lindström T. In type 2 diabetes, randomisation to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing a similar weight loss. *Diabetologia.* 2012; 129:67-73.

41. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ, Aravanis C, Blackburn H, Buzina R, et al. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. *Am J Epidemiol*. 1986; 124(6):903-15.
42. Harcombe Z, Baker JS, Cooper SM, Davies B, Sculthorpe N, DiNicolantonio JJ, et al. Evidence from randomised controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis. *Open heart*. 2015; 2(1):e000196.
43. TD N. The 2012 University of Cape Town Faculty of Health Sciences centenary debate.pdf. *S Afr J Clin Nutr* 2015; 28(1):19-33.
44. Santos FL, Esteves SS, Costa Pereira A, Nunes JPL, Yancy Jr WS. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. 2012; 13(11):1048-48 - 66.
45. Wood TR, Hansen R, Sigurethsson AF, Johannsson GF. The cardiovascular risk reduction benefits of a low-carbohydrate diet outweigh the potential increase in LDL-cholesterol. *Br J Nutr*. 2016; 115(6):1126-8.
46. Berneis KK, Krauss RM. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *Journal of Lipid Research*. 2002; 43(9):1363-79.
47. Neuschwander T, Brent A. Carbohydrate intake and nonalcoholic fatty liver disease. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2013; 16(4):446-52.
48. Bian H, Hakkarainen A, Lundbom N, Yki-Jarvinen H. Effects of dietary interventions on liver volume in humans. *Obesity (Silver Spring)*. 2014; 22(4):989-95.

49. Volek JS PS, Forsythe CE, Quann EE Carbohydrate Restriction has a More Favorable Impact on the Metabolic Syndrome than a Low Fat Diet .pdf. *Lipids* 2009; 44:297-309.

50. Mark S, Du Toit S, Noakes TD, Nordli K, Coetzee D, Makin M, et al. A successful lifestyle intervention model replicated in diverse clinical settings. *S Afr Med J*. 2016; 106(8):763-6.

51. Hussein MD, Thazhumpal CM. Long-term effects of a ketogenic diet in obese patients.pdf. *CLINICAL CARDIOLOGY*. 2004; 9:200-5.