

**EFEITOS DE DIETAS LOW CARB SOBRE PARÂMETROS NUTRICIONAIS  
EM INDIVÍDUOS COM EXCESSO DE PESO: REVISANDO AS EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS**Andréia Cristina Vieira<sup>1</sup>  
Camila Kellen de Souza Cardoso<sup>2</sup>**RESUMO**

A obesidade é considerada um dos maiores problemas de saúde pública do mundo, e responsável pelo aumento do desenvolvimento de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) e pelo aumento da morbidade/mortalidade. Estudos têm demonstrado efeitos positivos nos parâmetros nutricionais de pacientes com excesso de peso após uso de dietas de baixo carboidrato (low carb diet - LCD) e de muito baixo carboidrato (very low carb diet - VLCD). Objetivo avaliar na literatura científica os efeitos de dietas low carb sobre parâmetros nutricionais em indivíduos com excesso de peso. Trata-se de uma revisão sistemática da literatura científica com busca nas bases de dados Scielo, Portal Periódicos Capes, PubMed e Science Direct. Foram consideradas as publicações dos últimos 10 anos e os estudos do tipo ensaio clínico randomizado ou não, com adultos e idosos, de ambos os sexos sob intervenção de LCD ou VLCD e/ou associações. Para tanto, 11 artigos foram avaliados, com 937 pacientes no total em LCD ou VLCD, com idade de 18 a 70 anos e IMC de  $\geq 25$  a  $40 \text{ Kg/m}^2$ , com tempo de intervenção de 12 semanas a 2 anos, evidenciando efeitos positivos sobre a antropometria, composição corporal, pressão arterial, perfil glicêmico, inflamatório e lipídico. Sendo assim, as dietas low carb se mostraram eficazes na melhora das condições de saúde de indivíduos com excesso de peso.

**Palavras-chave:** Carboidrato. Antropometria. Colesterol. Inflamação. Glicemia.

**ABSTRACT**

Effects of low carb diets on nutritional parameters in overweight individuals: reviewing scientific evidence

Obesity is considered one of the biggest public health problems in the world, and responsible for increasing the development of Noncommunicable Chronic Diseases (NCDs) and by increased morbidity / mortality. Studies have shown positive effects on nutritional parameters of overweight patients after using low carb diet (LCD) and very low carb diet (VLCD). Objective was to evaluate in the scientific literature the effects of low carb diets on nutritional parameters in overweight individuals. This is a systematic review of the scientific literature search the databases Scielo, Portal Periodicals Capes, PubMed and Science Direct. The publications of the last 10 years and studies of the randomized or non-randomized clinical trial with adults and elderly, of both sexes under the intervention of LCD or VLCD and / or associations were considered. For this purpose, 11 articles were evaluated, with 937 patients in total, aged 18 to 70 years and BMI  $\geq 25$  to  $40 \text{ kg / m}^2$ , with intervention time from 12 weeks to 2 years, highlighting positive effects on anthropometry, body composition, blood pressure, glycemic, inflammatory and lipid profile. Thus, low carb diets have been shown to be effective in improving the health conditions of overweight individuals.

**Key words:** Carbohydrate. Anthropometry. Cholesterol. Inflammation. Blood glucose

1-Graduanda em Nutrição, Pontifícia Universidade Católica de Goiás-PUC Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.

2-Nutricionista, Doutora em Ciências da Saúde FM/UFG, Docente do curso de Nutrição, Pontifícia Universidade Católica de Goiás-PUC Goiás, Goiânia, Goiás, Brasil.

E-mail dos autores:  
andreia.cristinav@gmail.com  
camilacardso\_nut@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

O excesso de peso é caracterizado pelo acúmulo de gordura corporal. Classifica-se o sobrepeso quando o índice de massa corporal (IMC) é  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> e obesidade quando o IMC é  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (World Health Organization, 2000).

Os dados epidemiológicos são preocupantes pois a prevalência de excesso de peso, no mundo, quase triplicou desde 1975, atingindo 1,9 bilhão de adultos em 2016 (World Health Organization, 2017).

No Brasil não é diferente, estudo recente evidenciou que 55,7% da população apresenta algum grau de excesso de peso, um aumento de 12,5% desde 2006 (Ministério da Saúde, 2018).

Esse quadro favorece, por ano, cerca de 4 milhões de mortes e 120 milhões de anos de vida perdidos ajustados pela incapacidade em todo mundo (The Global Burden of Disease e colaboradores, 2017).

Esses níveis alarmantes ocorrem, em especial, por se tratar de doença multifatorial influenciada por fatores genéticos, endócrinos, psicossociais, culturais e pelo estilo de vida (Tay e colaboradores, 2018).

No mais, é uma doença que, além da patologia propriamente dita, essa está associada ao desenvolvimento de diversas outras Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT's), como doenças cardiovasculares (DCVs), endócrinometabólicas, respiratórias, Hipertensão Arterial, osteoarticulares, além de problemas do trato digestório e diversos tipos de câncer (Fried e colaboradores, 2017; Cordeiro, Salles e Azevedo, 2017).

Nesse sentido, o tratamento passa por intervenções medicamentosas como o uso de catecolaminérgicos, metanfetamina e sibutramina por meio de efeitos anoréticos (Mancini e colaboradores, 2015).

Enquanto o tratamento não-medicamentoso tem-se o cirúrgico, a terapia psicossocial e a terapia nutricional.

Essa última engloba, por sua vez, mudanças no estilo de vida e dieta equilibrada, com déficit calórico, inclusive, no teor de carboidratos (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica, 2016; Ebbeling e colaboradores, 2018).

Estudos têm demonstrado efeitos positivos nos parâmetros nutricionais de pacientes com excesso de peso após uso de dietas de baixo carboidrato (low carb diet -

LCD) e de muito baixo carboidrato (very low carb diet - VLCD) (Yancy Junior e colaboradores, 2010; Ebbeling e colaboradores, 2018; Gardner e colaboradores, 2018).

Segundo recente consenso da American Diabetes Association (2016) a LCD consiste na redução de carboidratos para 26 a 45% do valor energético total (VET) da dieta e a VLCD, ou também apresentada como dieta cetogênica de baixo carboidrato (low carb ketogenic diet - LCKD), possui <26% do VET ou 20 a 50 g/dia desse macronutriente.

Os principais alimentos abordados nessa intervenção são: frutas, verduras e legumes (FVL) de baixo carboidrato, óleos vegetais, leite e derivados, ovos, peixes e carnes, bem como evitar alimentos ricos em amido e açúcar (American Diabetes Association, 2016).

Nesse contexto, considerando a alta prevalência e as complicações do excesso de peso, o objetivo desse estudo foi avaliar na literatura científica os efeitos de dietas low carb sobre parâmetros nutricionais em indivíduos com excesso de peso.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura científica com busca nas bases de dados Scientific Electronic Library Online (SciELO), Portal Periódicos Capes, US National Library of Medicine National Institutes of Health Search database (PubMed) e Science Direct, entre maio a outubro de 2019.

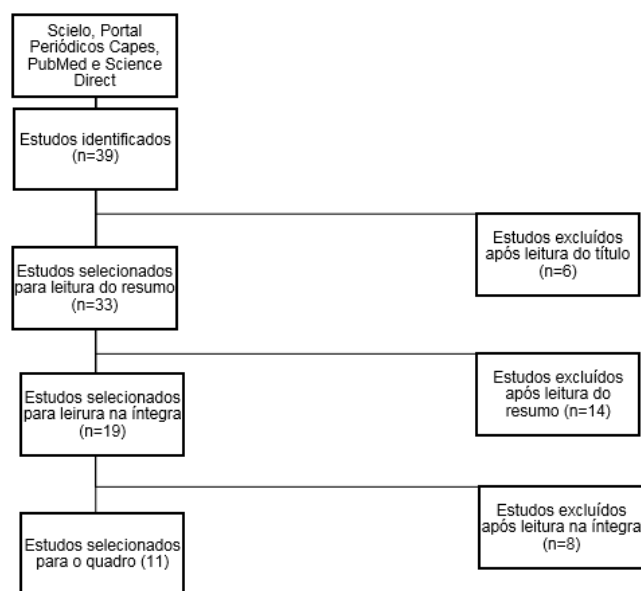
Foram consideradas as publicações dos últimos 10 anos e, no máximo, 10% das referências poderiam ser de período anterior para composição dos resultados.

Os descritores em ciências da saúde (DeCS) utilizados para a busca seguiram como: dieta de baixo teor de carboidrato, obesidade, sobrepeso, perda de peso, índice de massa corporal, composição corporal, circunferência abdominal, glicemia, lipídeos, dislipidemia, hipertensão arterial, avaliação nutricional, antropometria, inflamação e colesterol (low carbohydrate diet, obesity, overweight, weight loss, body mass index, body composition, waist circumference, blood glucose, lipids, dyslipidemia, arterial hypertension, nutritional assessment, anthropometry, inflammation and cholesterol).

Posteriormente, foram incluídos os estudos do tipo ensaio clínico randomizado ou não, com adultos e idosos, de ambos os sexos

sob intervenção de LCD ou VLCD e/ou associações. Em contrapartida, alguns foram excluídos os estudos do tipo coorte, caso-controle e transversal, pesquisas realizadas com crianças, adolescentes e gestantes, assim como indivíduos eutróficos.

Em seguida, a avaliação dos artigos decorreu, à princípio, com a leitura dos títulos e de resumos, se fossem pertinentes ao tema, os artigos eram lidos na íntegra e, posteriormente, selecionados para o Quadro 1 de resultados, caso atendessem os critérios de inclusão (Figura 1).



**Figura 1** - Fluxograma de pesquisa e seleção dos artigos para essa revisão.

## RESULTADOS

As estimativas revelam que o IMC elevado tem influência em outras doenças resultando no aumento global da carga de doenças, com necessidade de intervenções a fim de reduzir essa perspectiva (The Global Burden of Disease e colaboradores, 2017).

Assim, estratégias como a LCD e a VLCD tem sido discutidas em busca de melhores resultados sobre os parâmetros nutricionais desses pacientes.

Para tanto, 11 artigos foram avaliados, com 937 pacientes em uso de VLCD ou LCD, com idade de 18 a 70 anos e IMC de 25 a 40 Kg/m<sup>2</sup>, com tempo de intervenção de 12 semanas a 2 anos, conforme observado no Quadro 1.

## DISCUSSÃO

### Perfil Antropométrico

A antropometria é uma das ferramentas mais utilizadas nas avaliações

epidemiológicas sendo analisada por circunferências, peso, IMC e composição corporal, onde retrata o estado nutricional do indivíduo (Mancini e colaboradores, 2015).

Após intervenção, diversos estudos encontraram efeitos positivos da LCD na redução do peso (Shai e colaboradores, 2008; Davis e colaboradores, 2009; Volek e colaboradores, 2009; Brinkworth e colaboradores, 2009; Hernandez e colaboradores, 2010; Summer e colaboradores, 2011; Tay e colaboradores, 2018; Gardner e colaboradores, 2018; Foster e colaboradores, 2010; Yancy Junior e colaboradores, 2010), do IMC (Volek e colaboradores, 2009), da CC (Shai e colaboradores, 2008; Gardner e colaboradores, 2018), da gordura corporal (GC) (Volek e colaboradores, 2009; Brinkworth e colaboradores, 2009; Summer e colaboradores, 2011; Tay e colaboradores, 2018) e de massa livre de gordura (MLG) (Brinkworth e colaboradores, 2009).

**Quadro 1 - Ensaio clínico sobre o efeito de dietas low carb em parâmetros nutricionais de pacientes com excesso de peso.**

Autor (ano)	Estudo/ amostra	Protocolo de intervenção	Resultados
Shai e colaboradores (2008)	ECR 322 indivíduos Idade média: 52 ± 7anos IMC ≥31 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=109): início com 20g/dia de CHO por 2 meses, aumento gradual até 120g/ dia DietMed (n= 109): padrão Mediterrâneo, 35% LIP e com restrição calórica LFD (n=104): 30% LIP e com restrição calórica Duração: 2 anos	LCD: - 4,7±6,5Kg, ↓PCR, ↓leptina e ↑adiponectina LCD (intergrupo): perdeu mais peso que DietMed LCD (intergrupo): ↑HDL-c e ↓TG em comparação a LFD
Frisch e colaboradores (2009)	ECR 200 indivíduos Idade: 18 a 70 anos IMC >27 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=100): 40% CHO, 35% LIP, 25% PTN e ↓500 kcal LFD (n=100): 55% CHO, <30% LIP, 15% PTN e ↓500 kcal Duração: 1 ano	LCD (intergrupo): >redução CC e PAS aos 12 meses, e >redução TG aos 6 meses que LFD ↓Peso média LCD: -5,8±6,1 kg
Davis e colaboradores (2009)	ECR 105 indivíduos Idade: >18 anos IMC ≥25 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=55): 20 a 25g/dia CHO de acordo com peso basal (por 2 semanas) acréscimo 5g nas semanas seguintes LFD (n=50): 25% LIP do VET Duração: 12 meses	LCD (intergrupo): perda de peso mais rápida em 3 meses e ↑HDL-c aos 6 e 12 meses em comparação a LFD
Volek e colaboradores (2009)	ECR 40 indivíduos Idade: entre 18 e 55 anos IMC >25 Kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=20): 12% CHO, 59% LIP e 28% PTN LFD (n=20): 56% CHO, 24% LIP e 20% PTN Duração: 12 semanas	LCD: ↓peso, IMC, massa gorda, glicose, insulina, ROMA-IR, leptina, lipemia pós-prandial e TG e ↑cetose e CT
Brinkworth e colaboradores (2009)	ECR 69 indivíduos Idade: 18 a 65 anos IMC ≥30 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=33): 4% CHO (20g/dia nas semanas de 0 a 8 e 40g/dia nas semanas de 9 a 52), 35% PTN e 61% LIP LFD (n=36): 46% CHO, 24% PTN e 30% LIP Ambos os grupos: dieta isocalóricas Duração: 52 semanas	LCD (intergrupo): >redução de MLG, TG, TG/HDL-c e >aumento de CT, LDL-c e HDL-c em comparação a LFD
Hernandez e colaboradores (2010)	ECR 32 indivíduos Idade: 18 a 65 anos IMC ≥30 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=16): 20 g/dia de CHO, PTN e LIP ilimitados LFD (n=16): 55% CHO, 15% PTN e 30% LIP Duração: 6 semanas	LCD (intragrupo): ↓peso, ↓insulina, ↓TG, ↓glicose e ↑AGL LCD (intergrupo): ↓LDL-c, ↓glicose e ↓insulina em comparação ao LFD
Foster e colaboradores (2010)	ECR 307 indivíduos Idade média: 45,5 ± 9,7anos IMC médio: 36,1 ± 3,5 Kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=153): 20g/dia de CHO por 3 meses, após, aumentou 5g/dia por semana até o peso desejado), PTN e LIP ilimitados LFD (n=154): 55% CHO, ≤ 30% LIP, 15% PTN e com restrição calórica Duração: 2 anos	LCD: ↓peso, ↓VLDL-c e ↑HDL-c
Yancy Junior e colaboradores (2010)	ECR 146 indivíduos Idade média: 52 anos ≥25 kg/m <sup>2</sup>	LCKD (n=72): 20g/dia de CHO, inicial e adicionando 5g/dia a cada semana até diminuir ou manter o peso desejado LFD + Orlistat (n=74): Orlistat 120mg (3 vezes/ dia/ 30 dias), 30% LIP e déficit 500-1000 Kcal/dia Duração: 48 semanas	LCKD: ↓peso (-9,5%), ↓PAS e PAD
Summer e colaboradores (2011)	ECR aninhado a duas Coortes 81 indivíduos Idade: ≥ 18 anos IMC ≥30 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=42): 27% CHO, 24% PTN e 49% LIP LFD (n=39): 50% CHO, 19% PTN e 31% LIP Duração: 6 meses (Coorte 1) e 4 meses (Coorte 2)	LCD (intragrupo): ↓peso, ↓GC, e ↑adiponectina LCD (intergrupo): >redução de peso e de GC que a LFD
Tay e colaboradores (2018)	ECR 61 indivíduos Idade: 35 a 68 anos IMC ≥25 kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=33): 14% CHO (<50 g/dia, adicional de 20g/dia após a 24ª semana), 28% PTN e 58% LIP LFD (n=28): 53% CHO, 17% PTN e 30% LIP (adicional de 20g/dia, calorica equivalente ao CHO, após a 24ª semana) Ambas as dietas: isocalóricas Duração: 2 anos	LCD: ↓peso, GC, PA, HbA1c e glicemia LCD (intergrupo): >redução TG que a LFD
Gardner e colaboradores (2018)	ECR 609 indivíduos Idade média: 40 ± 7anos IMC 28 a 40 Kg/m <sup>2</sup>	LCD (n=304): 30% CHO, 45% LIP e 23% PTN LFD (n=305): 48% CHO, 29% LIP, 21% PTN Duração: 12 meses	LCD: ↓peso, ↓secreção de insulina, ↓CC e ↓TG

**Legenda:** AGL (ácidos graxos livres), CC (circunferência cintura), CHO (carboidrato), ECR (ensaio clínico randomizado), GC (gordura corporal), GI (grupo intervenção), HbA1c (hemoglobina glicada), HDL-c (lipoproteína de alta densidade), HOMA-IR (modelo de avaliação de homeostase de resistência à insulina), IMC (índice de massa corporal), LCD (dieta low carb), LCKD (dieta cetogênica de baixo carboidrato), LDL-c (lipoproteína de baixa densidade), LFD (dieta low fat), LIP (lipídeos), MLG (massa livre de gordura), PA (pressão arterial), PAD (pressão arterial diastólica), PAS pressão arterial sistêmica, PTN (proteína), PCR-c (proteína C reativa), TG (triglicérides), VLCD (dieta muito baixo carboidrato), VLDL-c (lipoproteína de muito baixa densidade). ↓ (reduziu ou menor), ↑ (aumentou ou maior). > (maior). < (menor).

Sabe-se que isso foi possível pois a restrição de carboidratos tende a favorecer a oxidação lipídica devido a gliconeogênese, gerando os corpos cetônicos e, logo, a cetose nutricional (Volek e colaboradores (2009).

Esses são produzidos quando gordura é consumida metabolicamente ao se decompor em glicerol e ácidos graxos livres (AGL), formando pares de compostos de carbono, do qual resulta um novo ácido graxo para ser usado como combustível energético.

Logo, esse processo causa aumento do gasto calórico e balanço energético negativo, por conseguinte, tem-se a perda de peso, redução de IMC e CC, que resultará também em diminuição de massa gorda (Volek e colaboradores, 2009; Brinkworth e colaboradores, 2009; Summer e colaboradores, 2011; Tay e colaboradores, 2018).

Estudos evidenciam também que, normalmente, a MLG está relacionada a perda de peso. Isso porque durante a privação de glicose como fonte principal energia o corpo passa a utilizar os ácidos graxos (AGs) e aminoácidos (AAs) para esse fim.

Esse processo é assegurado pela musculatura, garantindo um aporte energético por meio das proteínas e lipídeos contidos nessa região, o que resulta em mudanças expressivas no teor muscular (Brinkworth e colaboradores, 2009; Chagas, 2016).

### **Perfil Lipídico**

O perfil lipídico é importante na prática clínica pois identifica irregularidades nos lipídeos séricos, considerados fatores de risco ou proteção para as DVCs, frequentemente alterados nos indivíduos com excesso peso (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017).

Os estudos analisados demonstraram efeitos positivos, após intervenção com LCD, na redução de TG e VLDL-c (Shai colaboradores, 2008, Frisch e colaboradores, 2009; Volek e colaboradores, 2009; Brinkworth e colaboradores, 2009; Foster e colaboradores, 2010; Hernandez e colaboradores, 2010; Tay e colaboradores, 2018; Gardner e colaboradores, 2018), bem como aumento do HDL-c (Davis e colaboradores, 2009; Brinkworth e colaboradores, 2009; Hernandez e colaboradores, 2010; Foster e colaboradores, 2010), mas também elevação de CT (Brinkworth e colaboradores, 2009; Volek e colaboradores, 2009) e LDL-c (Brinkworth e

colaboradores, 2009; Hernandez e colaboradores, 2010).

Os TGs são provenientes do balanço energético positivo que imediatamente são armazenados como glicogênio ou convertidos em gordura por meio da lipogênese (Cozzolino, Cominetti, 2015).

Sendo assim, a LCD promove a redução do TG sanguíneo pois ele se encontra em maior quantidade nos alimentos ricos em carboidratos simples como os mono e dissacarídeos.

Logo, essa restrição resulta em maior oxidação lipídica, como supracitado, e diminuição da gordura neutra armazenada no corpo (Moura, 2015).

Em sequência essa hidrólise dos TGs, que ocorre mediante ação de lipase lipoproteica reduz o acúmulo de quilomícrons de VLDL-c no compartimento plasmático no qual irá diminuir a hipertrigliceridemia (Silva, 2011).

Por outro lado, o baixo consumo de carboidrato e, logo, o aumento de proteína, não restringiu a quantidade e o tipo de gordura, e normalmente esses alimentos fontes de ácido graxo saturado (AGS), o que pode justificar o aumento do LDL-c e CT (Brinkworth e colaboradores, 2009; Silva 2011).

Entretanto, isso tende a ser compensado pelo importante aumento de HDL-c observado, que pode decorrer da maior ingestão de gordura, mas em especial, AGs insaturados da série ômega 3 (w3) e ômega 9 (w9). Sabe-se que essas gorduras contribuem para o efeito de maior síntese de HDL-c e redução do CT, LDL-c e TG.

Esse quadro é, especialmente, importante pois age como um redutor nos marcadores inflamatórios e de agregação plaquetária, melhorando a função endotelial e, logo, reduzindo o risco de aterosclerose, que é tão frequente nos indivíduos com sobrepeso ou obesidade (Davis e colaboradores, 2009; Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017).

### **Perfil Glicêmico**

Estima-se que 60 a 90% dos pacientes DM tipo 2 (DM2) possuem excesso de peso, sendo o diagnóstico de DM quando glicemia de jejum  $\geq 126$ mg/dL e hemoglobina glicosilada (HbA1c)  $>6,5\%$  (American Diabetes Association, 2016; Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica, 2018).

Essa associação tende a ocorrer porque o acúmulo de gordura corporal e a inflamação crônica de baixo grau resultam em resistência à insulina (RI), hiperinsulinemia e hiperglicemia (Mancini e colaboradores, 2015).

No mais, a exposição crônica a essa condição dificulta a liberação de glucagon que retarda ainda mais a degradação da gordura armazenada e, logo, a perda de peso (Sun e colaboradores, 2015).

Após a restrição de carboidratos, estudos mostraram efeitos positivos ao reduzir glicemia de jejum, HbA1c, secreção de insulina e HOMA-IR (Volek e colaboradores, 2009; Hernandez e colaboradores, 2010; Tay e colaboradores, 2018; Gardner e colaboradores, 2018).

A redução do carboidrato dietético, em especial, na forma simples, tem influência nas enzimas fundamentais para a gliconeogênese. Assim haverá melhor disponibilidade de outros precursores energéticos como AGs, cetonas, AAs e lactato estimulando a perda de peso, o que melhora a RI, a inflamação e, tão logo, os marcadores glicêmicos (Moura, 2015).

Embora todos os macronutrientes possam influenciar a glicemia, pois 35 a 60% da proteína terá efeito nesse marcador em 3 a 4h pós-ingestão e 10% do lipídeo em ≥5h após o consumo, sabe-se que o carboidrato exerce um maior efeito direto, pois cerca de 90 a 100% desse nutriente interfere na glicemia em 15 min a 2h pós-prandial (Araújo e colaboradores, 2009; Sociedade Brasileira de Diabetes, 2016).

Vale ressaltar também que, a LCD se baseia no consumo de alimentos de baixo índice e carga glicêmica, ou seja, melhor perfil de carboidrato como os complexos, que afetam mais lentamente a glicemia (Riddle e colaboradores, 2019).

### **Pressão Arterial: PAS e PAD**

A pressão arterial (PA) é dividida em sistólica (PAS) e pressão artéria diastólica (PAD), sendo diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica (HAS) quando essas estão ≥140/90mmHg (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2017).

A prevalência de HAS é cerca de 3 vezes maior em pacientes obesos de acordo com a National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), cuja prevalência de HAS nos obesos foi de 42,5% comparada ao 27,8% em indivíduos com

sobrepeso e 15,3% naqueles eutróficos (Burgos e colaboradores, 2014).

Os estudos avaliados nessa revisão encontraram alterações positivas após a LCD com redução PAS (Frisch e colaboradores, 2009; Yancy Junior e colaboradores, 2010; Tay e colaboradores, 2018) e PAD (Yancy Junior e colaboradores, 2010; Tay e colaboradores, 2018).

A LCD melhora a PA devido à perda de peso que leva redução do volume corporal e sanguíneo que, por sua vez, diminui a sobrecarga cardíaca, em especial, a ventricular, melhorando os níveis tensionais (Santos e colaboradores, 2012).

Além disso, sabe-se que a LCD, com prescrição adequada, tem como princípio a menor quantidade de alimentos refinados aliado ao controle de sódio que favorece a menor retenção de líquido, beneficiando a PA (Frisch e colaboradores, 2009; Yancy Junior e colaboradores, 2010; Tay e colaboradores, 2018; Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial, 2016).

### **Perfil Inflamatório e Hormonal**

O processo inflamatório é uma reação de resposta ao um agente agressor, como o excesso de tecido adiposo que leva a uma inflamação subclínica (Cozzolino, Cominetti, 2015).

De forma geral, as células adiposas estão presentes em dois citotipos, sendo o tecido adiposo marrom (TAM) e o tecido adiposo branco (TAB), sendo esse último favorece o aumento de inflamação.

Nesse sentido, tem-se a elevação de citocinas pro-inflamatórias como a proteína C-reativa-PCR e redução das anti-inflamatórias como a adiponectina, quadro que favorece o risco cardiovascular (Prado e colaboradores, 2009; Ellulu e colaboradores, 2017).

Outro aspecto importante observado nesse público é a hiperleptinemia, pois apesar de ser um hormônio produzido pelos adipócitos e responsável pela saciedade, indivíduos com excesso de peso cursam com resistência à leptina (Cui, López, Rahmouni, 2017).

Nessa revisão, os estudos apresentaram respostas favoráveis reduzindo a leptina (Volek e colaboradores, 2009) e a PCR de alta sensibilidade, bem como o aumento da adiponectina (Shai e colaboradores, 2008).

Sendo que Summer e colaboradores (2011) mostraram um aumento significativo dessa última já com perda ponderal de 10% do peso inicial no grupo LCD. As modificações PCR e adiponectina, aparentemente, estão relacionadas à perda de peso e de tecido adiposo, em especial o TAB, que reduz marcadores pró-inflamatórios (Ellulu e colaboradores, 2017) e aumenta anti-inflamatórios (Belalcazar e colaboradores, 2015).

Além do caráter anti-inflamatório, a adiponectina também atua na regulação da glicemia e do balanço energético (Cui, López, Rahmouni, 2017).

Todo esse quadro tende a favorecer a redução do risco cardiovascular, da RI e da resistência à leptina, resultando em melhor controle de ingestão alimentar, devido a ação do hormônio da saciedade, potencializando ainda mais a perda de peso (Belalcazar e colaboradores, 2015; Cui, López, Rahmouni, 2017; Ellulu e colaboradores, 2017).

### **Intervenção, Efeitos Colaterais e Co-Intervenção**

Foi observado que, os estudos avaliados fizeram restrições de carboidratos que variaram de 4% a 40% carboidratos (Quadro 1), sendo LCD ou VLCD.

Os efeitos positivos foram evidentes, mas como em toda intervenção, também ocorreram efeitos colaterais entre eles: cálculos renais e diverticulite, hipoglicemia (Gardner e colaboradores, 2018), cetonas na urina, (Volek e colaboradores, 2009), obstipação, polaciúria, halitose, câimbras musculares e proteinúria (Yancy Jr e colaboradores, 2010), contexto de desperta cautela na prescrição desse padrão dietético.

A LCD teve, na maioria dos estudos a comparação com a LFD (Quadro 1) por ambas terem o mesmo intuito na redução de peso e marcadores de riscos nutricionais e cardiovasculares, não sendo encontrados estudos clínicos bem delineados com esse público que comparasse a LCD com dietas convencionas.

Apesar de não ser alvo desse estudo, foi observado que a LFD apresentou alguns resultados positivos, e negativos, nos indivíduos com excesso de peso.

Entretanto, a LCD teve maior potencial de atingir os níveis desejáveis sobre marcadores corporais e bioquímicos.

### **CONCLUSÃO**

Diante os estudos analisados constatou-se que as dietas low carb se mostraram eficazes na melhora da antropometria, composição corporal, pressão arterial, perfil glicêmico, inflamatório e lipídico.

Contudo, é preciso ter prudência pois apesar do aumento dos níveis HDL-c e redução dos TG em alguns estudos ocorreu o aumento do LDL-c e CT, bem como efeitos colaterais.

Sendo assim deve-se manter uma linha de pesquisa sempre atual devido a relevância em discutir parâmetros envolvidos na saúde, na tentativa de elucidar fatores interferentes e vieses, bem como esclarecer pontos ainda falhos.

Dentre eles: comparação com dietas convencionais, em diferentes grupos, definição se é uma estratégia segura para maioria das pessoas, público mais indicação, além de minimização ou definir um protocolo manejo dos efeitos colaterais a fim de se evitar maiores complicações aos pacientes.

### **REFERÊNCIAS**

- 1-American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2016. Classification and Diagnosis of Diabetes. Diabetes Care. Alexandria. Vol. 39. Num.1. 2016. p. 1-119.
- 2-Araújo, R.L.; Perázio, M.D.; Araújo, M.I.; Chagas, L.L. Manual de Contagem de Carboidratos. Sanofi Aventis. Rio de Janeiro. AC Farmacêutica. 2009.
- 3-Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica. Diretrizes Brasileiras de obesidade 2016/ ABESO. 4ª edição. São Paulo. 2016.
- 4-Belalcazar, M.; Lang, W.; Haffner, M.S.; Schwenke, C.D.; Kriska, A.; Balasubramanyam, A.; Hoogeveen, C.R.; Pi-Sunyer, X.F.; Tracy, P.R.; Ballantyne, M.C.; and the Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) Research Group. Improving Adiponectin Levels in Individuals with Diabetes and Obesity: Insights from Look AHEAD. Diabetes Care. Alexandria. Vol. 38. Num. 8. 2015. p. 1544-1550.
- 5-Brinkworth, D.G.; Noakes, M.; Buckley, D.J.; Keogh, B.J.; Clifton, M.P. Long-term effects of

a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. Randomized Clinical Trial. The American Journal of Clinical Nutrition. American Society for Nutrition. Vol. 90. Num. 1. 2009. p. 23-32.

6-Burgos, M. F. P.; Costa, W.; Bombig, N.T.M.; Bianco, T.H. A obesidade como fator de risco para a hipertensão. Uma Revisão de Literatura. Revista Brasileira de hipertensão. Rio de Janeiro. Vol. 21. Num. 2. 2014. p. 68-74.

7-Chagas, F.L.B. Efeitos da redução de carboidratos da dieta associada a exercício físico em um programa de perda de peso. Universidade Federal de Sergipe. Dissertação de Mestrado. UFSE. São Cristóvão. 2016.

8-Cordeiro, R.; Salles, B.M.; Azevedo, M.B.M. Benefícios e Malefício da dieta low carb. Uma Revisão de Literatura. Saúde em foco. Amparo. Vol. 9. 2017. p. 714-722.

9-Cozzolino, F.M.S.; Cominetti C. Bases bioquímicas e fisiológicas da nutrição: Nas diferentes fases da vida, na saúde e na doença. Manole. 2015. p. 1284.

10-Cui, H.; López, M.; Rahmouni. K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. Literature Review. Nature Reviews Endocrinology. Vol. 13. Num. 6. 2017. p.338-351.

11-Davis, J.N.; Tomuta, N.; Schechter, C.; Isasi, R. C.; Segal-Isaacson, J.C.; Stein, D.; Zonszei, J.; Wylie-Rosett, J. Comparative Study of the Effects of a 1-Year Dietary Intervention of a Low Carbohydrate Diet versus a Low Fat Diet on Weight and Glycemic Control in Type 2 Diabetes. Randomized Clinical Trial. Diabetes Care. Alexandria. Vol. 32. Num. 7. 2009. p. 1147-1152.

12-Ebbeling, C.B.; Feldman, H.A.; Klein, G.L.; Wong, J.M.W.; Bielak, L.; Steltz, S.K.; Luoto, P.K.; Wolfe, R.R.; Wong, W.W.; Ludwig, D.S. Effects of a low carbohydrate diet on energy expenditure during weight loss maintenance. randomized Clinical Trial. The BMJ. Vol. 363. 2018. p. 1-14.

13-Ellulu, S.M.; Patimah, S.; Khaza'ai, H.; Rahmat, A.; Abed, Y. Obesity and

inflammation: the linking mechanism and the complications. Literature Review. Archives of Medical Science. Vol. 13. Num. 4. 2017. p. 851-863.

14-Foster, D.G.; Wyatt, R.H.; Hill, O.J.; Mkris, P.A.; Rosenbaum, L.D.; Brill, C.; Stein, IR.; Mohammed, S.; Miller, B.; Rader, J.D.; Zemel, B.; Wadden, A.T.; Tenhave, T.; Newcomb, W.C.; Klein, S. Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years on a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet. A Randomized Trial. Annal of Internal Medicine. Vol. 153. 2010. p. 147-157.

15-Fried, M.; Yumuk, V.; Oppert, M.J.; Scopinaro, N.; Torres, A.; Weiner, R.; Yashkov, Y.; Frühbeck, G.; Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. Gastroent Hepatol. Praga. Vol. 71. Num. 6. 2017. p. 487-500.

16-Frisch, S.; Zittermann, A.; Berthold, H.; Gotting, C.; Kuhn, J.; Kleesiek, K.; Stehle, P.; Korthe, H. A randomized controlled trial on the efficacy of carbohydrate-reduced or fat-reduced diets in patients attending a telemedically guided weight loss program. Randomized Clinical Trial. Cardiovascular diabetology. Vol. 8. Num. 36. 2009. p. 2-10.

17-Gardner, D.C.; Trepanowski, F.J.; Del Gobbo, C.L.; Hause, E.M.; Rigdon, J.; Loannidis, A.P.J.; Desai, M.; King, C.A. Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion. Randomized Clinical Trial. Jama. Vol. 319. Num. 7. 2018. p. 667-679.

18-Hernandez, L.T.; Sutherland, P.J.; Wolfe, P.; Allian-suer, M.; Capell, H.W.; Talley, D.N.; Wyatt, R.H.; Foster, D.G.; Hill, O.J.; Eckel, H.R. Lack of suppression of circulating free fatty acids and hypercholesterolemia during weight loss on a high-fat, low-carbohydrate diet. Randomized Clinical Trial. American Journal of Clinical Nutrition. American Society for Nutrition. Bethesda. Vol. 91. 2010. p. 578-585.

19-Mancini, M.C.; Geloneze, B.; Salles, J.E.N.; Lima, J.G.; Carra, M.K.; Tratado de Obesidade. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan. 2015. p. 2106.



20-Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Estimativas sobre frequência e distribuição, sócio demográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas Capitais dos 26 Estados Brasileiros e no Distrito Federal em 2017. Brasília-DF. 2018.

21-Moura, R.L. Dieta de baixo Carboidrato: Uma revisão de Literatura. Universidade Federal da Paraíba. TCC. Departamento de nutrição. UFPB. João Pessoa. 2015.

22-Prado, L.W.; Lofrano, C.M.; Oyama, M.L.; Dâmaso, R.A. Obesidade e adipocinas inflamatórias: implicações práticas para a prescrição de exercício. Uma revisão de Literatura. Revista Brasileira Médica e Esporte. Vol. 15. Num. 5. 2009 p. 379-383.

23-Riddle, C M.; Bakris, G.; Blonde, L.; Boulton, M.J.A.; D'Alessio, D.; Greene, L.E.; Hood, K.K.; Hu, B.F.; Kahn, E.S.; Kaul, S.; LeRoith, D.; Moses, G.R.; Rich, S.; Rosenstock, J.; Wylie-Rosett, J. American Diabetes Association. Nutrition Therapy for Adults with Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report Medical Care in Diabetes 2019. Diabetes Care. Vol. 42. Num. 1. 2019. p.204.

24-Ricardo, D.G.; Gabriel, G.C.; Corso, T.C.A. Perfil antropométrico e adiposidade abdominal de escolares entre 6 a 10 anos de idade do sul do Brasil. Ensaio Clínico Randomizado. Revista Brasileira de Cineantropometria e desempenho Humano. Vol. 14. Num. 6. 2012. p. 636-646.

25-Santos, F.L.; Esteves, S.S.; Costa Pereira A.; Yancy Junior, W.S.; Nunes, J.P.L. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk fator. Obesity Reviews. Vol.13. Num. 1. 2012. p. 1048-1066.

26-Shai, I.; Schwarzfunchs, D.; Henkin, Y.; Shahar R.D; Witkow, S.; Greenberg, I.; Golan, R.; Frase, D.; Bolotin, A.; Vardi, H.; Tangi-Rozental, O.; Zuk-Ramot, R.; Sarusi, B.; Bricner, D.; Schwartz, Z.; Sheiner, E. Marko, R.; Stumvoll, M. Stampfer, J. M. Weight Loss with a Low Carbohydrate, Mediterranean, or Low Fat Diet. Randomized Clinical Trial. The New England Journal of Medicine.

Massachusetts. Vol. 359. Num. 3. 2008. p. 229-241.

27-Silva, C.M.P. Ingestão de gorduras, fibras, índice e carga glicêmica e sua associação com perfil metabólico em hipertensos de Maceió-AL. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Alagoas. UFAL. 2011.

28-Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da diretriz Brasileira de dislipidemias e prevenção da Arteriosclerose. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Rio de Janeiro. Vol. 109. Num. 1. 2017.

29-Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. 13/11/2018. Artigo: obesidade e diabetes. Disponível em: <https://www.sbcbm.org.br/artigo-diabetes-e-obesidade>. Acesso e: 15/05/2019.

30-Sociedade Brasileira de Diabetes. Departamento de Nutrição. Manual de contagem de carboidratos para pessoas com diabetes. 2016. p. 56.

31-Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial. 7º Diretriz Brasileira de Hipertensão arterial. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. São Paulo. Vol. 107. Num. 3. 2016.

32-Summer, S.S.; Brehm, J.B.; Benoit, C.S.; D'Alessio, A.D. Iponectin Changes in Relation to the Macronutrient Composition of a Weight-Loss Diet. Randomized Clinical Trial. Obesity. Vol 19. Num. 11. 2011. p. 2198-2204.

33-Sun, F.; Chai, S.; Li, L.; Yu, K.; Yang, Z.; Wu, S.; Zhang, Y.; Ji, L.; and Zhan, S. Effects of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists on Weight Loss in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Journal of Diabetes Research. Vol. 2015. Num. 2015. p. 1-9.

34-Tay, J.; Thompson, H.C.; Marsh-Luscombe, L.D.N.; Wycherley, P.T.; Noakes, M.; Buckley, D.J.; Wittert, A.G.; Yancy Jr, S.S.W.; Brinkworth, D.G. Effects of an energy-restricted low-carbohydrate, high unsaturated fat/low saturated fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in type 2 diabetes: A 2-year randomized clinical trial. Diabetes Obesity Metabolism. New Jersey. Vol. 20. Num. 4. 2018. p. 858-871.

35-The Global Burden of Disease 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *Estudy Epidemiological. The New England Journal of Medicine. Massachusetts. Vol. 377. Num. 1. 2017.*

36-Volek, S.J.; Phinney, D.S.; Forsythe, E.C.; Quann, E.E.; Wood, J.R.; Puglisi, J.M.; Kraemer, J.W.; Bibus, M.D.; Fernandez, L.M.; Feinman, D.R. Carbohydrate Restriction has a More Favorable Impact on the Metabolic Syndrome than a Low Fat Diet. *Lipids. Randomized Clinical Trial. American Oil Chemists' Society. Illinois. Vol. 44. Num. 4. 2009. p. 297-309. p. 13-27.*

37-World Health Organization. Global health risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva. 2017.

38-World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a world Health Organization Consultation. Series WHO Obesity Technical Repor. Geneva. 2000.

39-Yancy Junior, S.W.; Westman, C. E.; McDuffie, R.J.; Grambow, C.S.; Bolton, J.; Chaleki, A.; Oddone, Z. Eugene. A Randomized Trial of a Low-Carbohydrate Diet vs Orlistat Plus a Low-Fat Diet for Weight Loss. *Randomized Clinical Trial. Archives of Internal Medicine. Vol. 170. Num. 2. 2010. p. 136-145.*

Recebido para publicação em 06/01/2020

Aceito em 06/06/2020