



**CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA-
UNICEUB**

Faculdade de Ciências da Educação e Saúde

NICOLE ALÉXIA BARRERA DE ALMEIDA

**DIETA LOW CARB COMO ESTRATÉGIA
DIETÉTICA PARA O PACIENTE PORTADOR
DE DIABETES MELLITUS TIPO II**

Brasília-DF

2020

NICOLE ALÉXIA BARRERA DE ALMEIDA

**DIETA LOW CARB COMO ESTRATÉGIA
DIETÉTICA PARA O PACIENTE PORTADOR
DE DIABETES MELLITUS TIPO II**

Monografia apresentada a
Faculdade de Ciências da
Educação e Saúde para
obtenção do grau de
bacharel em Medicina

Orientadora Prof. Dra.
Nádia Haubert

Brasília – DF

2020

NICOLE ALÉXIA BARRERA DE ALMEIDA

**DIETA LOW CARB COMO ESTRATÉGIA
DIETÉTICA PARA O PACIENTE PORTADOR
DE DIABETES MELLITUS TIPO II**

Monografia apresenta a
Faculdade de Ciências da
Educação e Saúde para
obtenção do grau de
Bacharel em Medicina

Brasília, 19 de setembro de 2020.

Banca examinadora

Nádia Borges Haubert
Médica Nutróloga
Residência Médica em Nutrologia
pela FMRP-USP
CRM 20042-DF

Dra Nadia Haubert
Orientadora

“Que seu remédio seja seu alimento, e que seu alimento
seja seu remédio” Hipócrates

RESUMO

A ingestão alimentar pode ter amplo impacto sobre o risco de Diabetes Mellitus tipo II e a sua progressão, logo quando bem orientada e realizada ocasiona redução do peso e da pressão arterial e melhora do controle glicêmico (Mitchell, 2019). Indivíduos com excesso de peso portadores de Diabetes Mellitus tipo II são aconselhados, no Brasil, a consumir uma dieta hipocalórica baixa em gordura e teor de carboidratos similar a não-diabéticos (Brasil, 2014)(Brasil, 2006), porém um menor teor de carboidratos na dieta tem demonstrado, através de ensaios clínicos randomizados, reduzir a hiperglicemia pós-prandial e diurna nesses pacientes, além da redução da hemoglobina glicada e redução das taxas do risco cardiovascular (Skytte,2019) (Samkani,2018) (Unwin,2015) (Nuttall,2004) (Facchini,2003) (Tay,2005) (Samkani,2018). Com o objetivo de elucidar aos médicos e acadêmicos de medicina a importância de uma correta prescrição dietética aos pacientes portadores desta patologia, essa monografia demonstrou, através de revisão bibliográfica, que uma dieta com baixo teor de carboidratos, associado ao apoio multidisciplinar, pode contribuir para a remissão da pré-diabetes, controle da Diabetes Mellitus instalada e redução do risco cardiovascular. Os dados apresentados também sugerem que uma dieta Low Carb pode ser tolerada por indivíduos a longo prazo, sendo uma estratégia não farmacológica eficaz para os pacientes.

Palavras-chaves: Diabetes Mellitus. Low Carb. Dietoterapia.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	7
2. CLASSIFICAÇÃO.....	8
3. ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E DIAGNÓSTICO DO DIABETES MELLITUS TIPO II.....	9
4. OBJETIVOS.....	15
5. MATERIAIS E MÉTODOS.....	15
6. METABOLISMO DOS MACRONUTRIENTES	15
6.1 Carboidratos.....	16
6.2 Lipídios.....	18
6.3 Proteínas.....	19
7. TRATAMENTO DO DIABETES MELLITUS TIPO II.....	20
7.1. Dietoterapia.....	21
7.2. Farmacológico.....	22
8. A DIETA LOW CARB.....	22
9. RESULTADOS.....	24
10. DISCUSSÃO.....	27
11. CONCLUSÃO.....	28
12. REFERÊNCIAS.....	29

1. Introdução

De acordo com a International Diabetes Federation há, aproximadamente, 463 milhões de adultos diabéticos em todo o mundo (IDF, 2019), sendo que 07 milhões são brasileiros (OMS, 2016) e, destes, 260 mil são brasileiros (Brasil, 2017). Globalmente, a Diabetes Mellitus (DM) está entre as 10 principais causas de morte no mundo (IDF, 2019). A doença tende a aumentar sua incidência em 50%, nos próximos anos, como resultado de uma combinação de fatores de risco, tais como, má alimentação, sedentarismo e obesidade (OPAS, 2016).

O DM consiste em um distúrbio metabólico na qual sua principal característica é a hiperglicemia persistente, decorrente de deficiência na produção ou ação da insulina, ou em ambos os mecanismos (SBD, 2017) (ADA, 2014). É uma séria ameaça à saúde global que não se limita a nível sócio econômico ou fronteiras (IDF, 2019).

Pessoas vivendo com diabetes sofrem uma redução da qualidade de vida, além de impactar na morbimortalidade. A hiperglicemia crônica do Diabetes é associada a danos a longo prazo, se não for bem gerenciada, como disfunção e falha de órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos (ADA, 2014), ocasionando hospitalização frequente e morte prematura (IDF, 2019).

Estima-se que aproximadamente 58% dos casos de DM, no Brasil, sejam atribuíveis à obesidade, cujas causas são multifatoriais e relacionadas à má alimentação, sedentarismo (IBGE, 2014), urbanização, transição epidemiológica, transição nutricional, excesso de peso, crescimento e envelhecimento populacional e, também, à maior sobrevivência dos indivíduos com diabetes (SBD, 2017).

De acordo com a Pesquisa Nacional de Saúde, a prevalência de excesso de peso entre a população brasileira adulta é de 56,9% enquanto que a de obesidade chega a 20,8% (IBGE, 2014). Segundo dados da Pesquisa de Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico (Vigitel, 2018), nos últimos anos - 2006 a 2018 - houve um aumento de 67,8% dessa taxa, além dos índices de sobrepeso já alcançarem cerca de 55,7% da população brasileira. Pode-se perceber que as estratégias nutricionais vigentes têm falhado em promover saúde para a nossa população.

A dieta Low Carb ou dieta baixa em carboidratos, apesar de ser divulgada como “dieta da moda”, é uma estratégia utilizada há algum tempo no tratamento da DM tipo I e tipo II (Westman, 2006). A relação da dieta com a patologia é datada desde 1797 (Rollo, 1797), sendo a escolha na era pré-insulina (Westman, 2006). A Low Carb advém do fato de que o carboidrato, como fonte de glicose, deve ser restringido e que o amido encontrado em alimentos como pães, macarrão, arroz e batata elevam a glicose para além do que é preciso (Unwin, 2015).

Na literatura, não há um acordo fixo sobre a definição de “baixo” carboidrato. Alguns estudos utilizam para definir Low Carb uma ingestão de 26-45% de carboidratos do total de calorias (EVERT, 2019) ou <26% (XAVIER, 2017) ou <130g de carboidratos/dia (Sheard, 2004), enquanto que a ingestão para pacientes saudáveis é orientada em torno de 55% das calorias consumidas.

A lógica para a prescrição da dieta da decorre de interrupções no metabolismo de carboidratos, comum a ambos os tipos de Diabetes. Como a característica mais marcante de ambas as doenças é a hiperglicemia, supõe-se que a redução de carboidratos beneficiaria os pacientes (Feinman, 2015).

2. Classificação

Conforme a Associação Americana de Diabetes, o DM tipo I ocorre em 5 a 10% dos diabéticos adultos devido a destruição de células beta pancreáticas, decorrente de um processo auto-imune, ocasionando a deficiência de insulina. A autoimunidade, além da composição genética e de fatores ambientais estão diretamente associados ao desenvolvimento da doença. O tratamento é realizado com insulina exógena diariamente. Esta patologia inclui casos decorrentes da doença auto-imune e aqueles nos quais a causa da destruição de célula beta não é conhecida (idiopático) (Sheard, 2004)(ADA, 2014).

Já o DM tipo II ocorre em qualquer idade, porém é mais frequente no adulto após os 40 anos e com histórico familiar e apresenta-se devido a uma perda progressiva da secreção adequada de insulina pelas células B, associado à deficiência no funcionamento de determinados mecanismos responsáveis pela regulação da sensibilidade tecidual à ação deste hormônio (Sheard, 2004) (ADA, 2014).

Um outro tipo que merece atenção por parte dos profissionais de saúde é o Diabetes mellitus gestacional (DMG) que é diagnosticado pela primeira vez durante o segundo ou terceiro trimestre de gestação, podendo ou não persistir após o parto. (Sheard, 2004) (ADA,2014).

Há também tipos específicos de diabetes devido a outras causas, por exemplo, síndromes monogênicas (como diabetes neonatal e diabetes de maturidade dos jovens), doenças de pâncreas exócrino (como fibrose cística e pancreatite) uso de medicamentos e diabetes induzido por substâncias químicas (como com o uso de glicocorticóides, no tratamento de HIV / AIDS ou após transplante de órgãos) (ADA, 2014).

3. Etiologia, fisiopatologia e diagnóstico do Diabetes Mellitus tipo II

O DM tipo II tem etiologia múltipla e caracteriza-se por alteração no metabolismo dos lipídios, proteínas (Fernandes, 2013) e uma diminuição na secreção pancreática de insulina e/ou uma diminuição da ação da insulina ou resistência à insulina nos órgãos periféricos, o que resulta em hiperglicemia e glicotoxicidade. Esta última é responsável pelo desencadeamento de estresse oxidativo crônico tecidual – importante para a gênese das complicações crônicas do DM II (Marcondes, 2003).

A lipotoxicidade também tem sido implicada como causa adquirida da disfunção das células beta à medida que os indivíduos progridem da intolerância à glicose para a expressão da Diabetes Mellitus tipo II. A exposição a curto prazo das células beta ao aumento fisiológico dos ácidos graxos livres estimula a secreção de insulina, através da conversão desses ácidos graxos em seus derivados acetil-CoA, que aumentam a exocitose da insulina e sua secreção (DeFronzo, 2004).

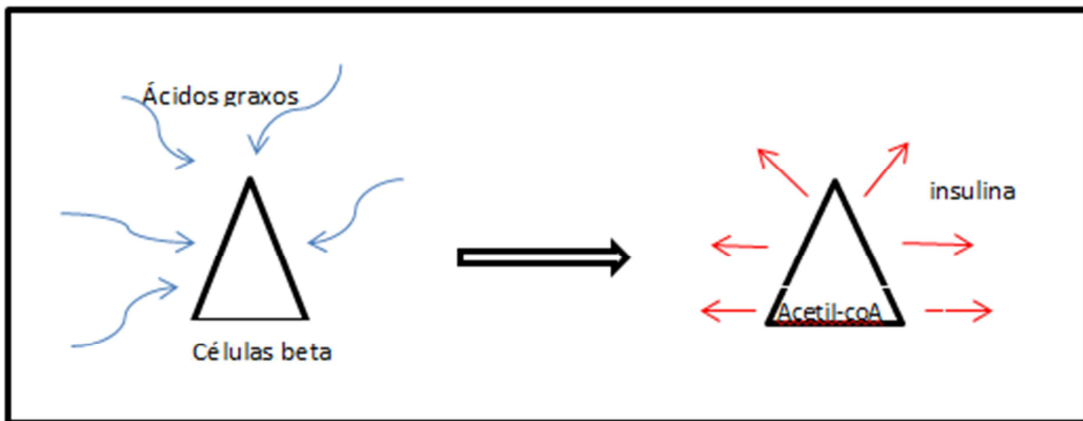


Figura 1: Exposição das células beta aos ácidos graxos e sua conversão em acetil-CoA e exocitose de insulina -
Nicole Aléxia Barrera de Almeida

Em contraste com esses efeitos agudos, a exposição crônica das células beta ao acil-CoA elevado inibe a secreção de insulina. Níveis aumentados de acetil-CoA nas células beta também estimulam a síntese de ceramida, que aumenta a indução de óxido nítrico sintase. O aumento resultante do óxido nítrico aumenta a expressão de citocinas inflamatórias, incluindo a interleucina-1 e o fator de necrose tumoral alfa, que prejudicam a função das células beta e promovem a sua apoptose (DeFronzo, 2004).

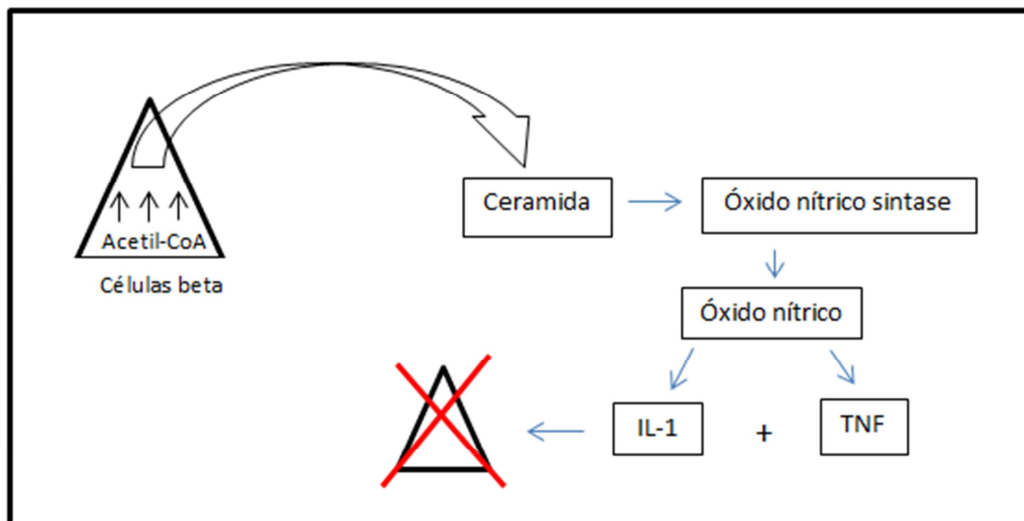


Figura 2: Resultado dos altos níveis de Acetil-CoA nas células beta cronicamente -
Nicole Aléxia Barrera de Almeida

Mais recentemente, a deficiência ou resistência a "incretinas", hormônios produzidos pelo trato gastrointestinal e liberado quando há entrada de nutrientes (Chacra, 2006), foi implicado na patogênese da disfunção das células beta em pacientes diabéticos tipo II (DeFronzo, 2004), já que esse hormônio também possui ação de estimular a liberação de insulina (Chacra, 2006).

Dois hormônios gastrointestinais, GIP (polipeptídeo inibitório gástrico) e GLP-1 (peptídeo 1 tipo glucagon), demonstraram ser responsáveis por mais de 90% do efeito incretínico observado após a ingestão de carboidratos e lipídeos. Estes hormônios são liberados pelas células endócrinas do duodeno e jejuno em resposta ao carboidrato intraluminal, tendo maior estímulo de acordo com os níveis de glicose presentes (DeFronzo, 2004) . Além de estimular esta ação, o GLP-1 também suprime a liberação de glucagon, desacelera o esvaziamento gástrico, melhora a sensibilidade à insulina e, conseqüentemente, aumenta a saciedade (Chacra, 2006).

Quanto a fisiopatologia do DM tipo II, sabe-se que é uma doença causada pela perda da sensibilidade ao hormônio insulina ou redução da sua secreção pelas células beta pancreáticas, prejudicando a regulação da glicose (Fernandes, 2013).

Essa glicose provém de várias fontes: dieta, degradação de glicogênio hepático ou pela formação de produtos de degradação do carbono. Devido a homeostase sempre procurada pelo organismo humano, as concentrações plasmáticas de glicose mantêm-se dentro de uma faixa estreita – apesar das variações cotidianas – graças a ação do hormônio insulina (Poretsky, 2010). Logo, ao ocorrer alterações nos níveis deste hormônio, a via da glicose é desregulada.

Os hormônios insulina e glucagon, produzidos no pâncreas pelas ilhotas de Langerhans, são liberados na corrente sanguínea, atuando no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas. As células das ilhotas de Langerhans interagem entre si por contato direto e pelos hormônios, modulando as taxas de absorção dos alimentos para armazenamento celular ou metabolismo dos nutrientes (Guyton, 2006).

A insulina é essencial para o metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas, atuando na absorção e metabolismo da glicose, prevenção da liberação de glicose a partir do fígado, inibição da degradação e liberação dos lipídios, permitindo ainda que os aminoácidos adentrem nos tecidos musculares e promovam a síntese de proteínas (Guyton, 2006).

A secreção de insulina dá-se de duas formas: em jejum, com uma secreção basal sem a necessidade de estímulo externo e após a ingestão de uma alimentação que tenha níveis de glicose maiores de 90mg/dL. Essa liberação ocorre em duas fases: primeira em resposta ao um aumento súbito na concentração de glicose – o que ocasiona uma grande quantidade do hormônio por um curto período de tempo; e a segunda fase, quando os níveis de glicose se

mantém altos, fazendo com que o hormônio tenha redução gradual de sua liberação, voltando depois a aumentar até atingir um valor constante – assim mantendo-se até cessar o estímulo (Bilous, 2010).

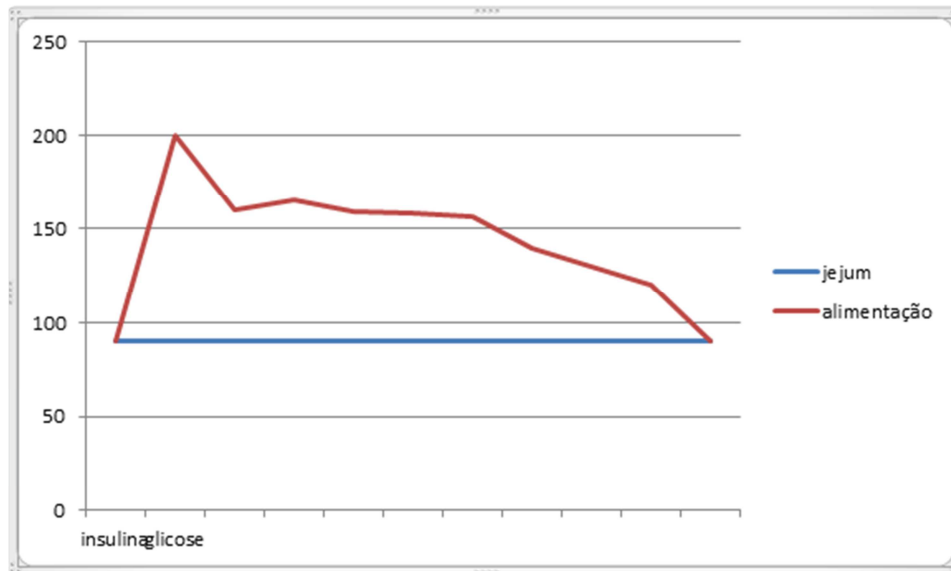


Figura 3: Etapas da eliminação da insulina em jejum e após alimentação com valores de glicose > 90mg/Dl –
Nicole Aléxia Barrera de Almeida

Para que a glicose adentre a célula há a necessidade de transportadores, sendo o GLUT-4, encontrado no tecido adiposo e músculo esquelético, o subtipo dependente de insulina. Outro subtipo de transportador é o GLUT-2, de baixa afinidade, que é encontrado no fígado, intestino e rins, tendo maior expressividade quando os seus níveis estiverem muito elevados no plasma. Quando os níveis de insulina reduzem, esses transportadores são removidos e armazenados (Gardner, 2011).

O glucagon, por outro lado, tem sua secreção estimulada pela diminuição da insulina e é inibido por altos níveis de glicose e pela ação da somatostatina. A somatostatina é um hormônio também liberado pelo pâncreas, sendo outro forte inibidor da secreção de insulina (Cryer, 2012).

Após a alimentação, a maioria da glicose corporal disponível é direcionada para os tecidos insulino-independentes. Desses, aproximadamente 50% vão para o cérebro, 25% para fígado e trato gastrointestinal. Os 25% restantes da glicose pós-prandial irão para tecidos insulino-dependentes, sendo primariamente músculos e em menor monta para o tecido adiposo (DeFronzo, 2004).

A glicose basal – taxa de produção endógena de glicose – é 85% proveniente do fígado e 15% dos rins. A glicogenólise e a gliconeogênese contribuem igualmente para a taxa basal de produção de glicose hepática (DeFronzo, 2004).

Com o aumento da glicose plasmática há o estímulo para liberação de insulina, ocasionando hiperinsulinemia e hiperglicemia, e conseqüentemente aumento da captação de glicose pelo fígado, intestinos e tecidos periféricos (músculos) e supressão da produção endógena de glicose (gliconeogênese). Apesar de uma pequena monta da captação de glicose ocorrer pelos adipócitos, esse tecido é muito importante para manter a homeostase da glicose corporal. O tecido adiposo regula a liberação de ácidos graxos livres (AGL) através de triglicérides armazenados e produz adipocitocinas que influenciam a sensibilidade muscular e hepática à insulina (DeFronzo, 2004).

A insulina é um potente hormônio inibidor de lipólise e mesmo pequenos aumentos de seu nível no plasma levam a um declínio de ácidos graxos livres no plasma. O declínio na concentração plasmática de AGL aumenta a captação de glicose muscular e contribui para a inibição da produção hepática de glicose (DeFronzo, 2004).

O glucagon também desempenha um papel central na regulação da glicose. Em estados pós-prandiais, mais da metade da produção total de glicose depende da manutenção dos níveis normais de glucagon basal, e a inibição do glucagon através da somatostatina, hiperglicemia e hiperinsulinemia, causa redução da produção de glicose hepática e da concentração plasmática de glicose, prejudicando a manutenção da tolerância pós-prandial normal (DeFronzo, 2004).

No início da história natural da doença, a resistência à insulina está bem estabelecida, mas a tolerância à glicose permanece normal devido a um aumento compensatório na secreção deste hormônio. A secreção nesses indivíduos não-diabéticos, resistentes no entanto, aumenta em proporção à gravidade da resistência à insulina, e a tolerância à glicose permanece normal (DeFronzo, 2004)

Nos pacientes diabéticos do tipo II, em jejum, conforme a glicose plasmática aumenta, a concentração plasmática de insulina em jejum aumenta progressivamente, chegando a valores 2 vezes maior que nos indivíduos não-diabéticos. Esse aumento progressivo é uma resposta adaptativa do pâncreas para compensar a deterioração progressiva da homeostase da glicose (DeFronzo, 2004).

Quando a glicemia em jejum excede 140mg/dL, a célula beta é incapaz de elevar sua taxa de secreção de insulina, ocorrendo sua diminuição vertiginosamente, ocasionando um aumento na produção de glicose hepática (DeFronzo, 2004).

Embora a resposta plasmática à insulina aumente em termos absolutos no início do desenvolvimento de diabetes tipo II, não significa que a função das células beta esteja normal. A célula beta responde através de um incremento na insulina plasmática devido a um incremento na glicose plasmática, sendo essa resposta modulada pela gravidade da resistência à insulina, ou seja, quanto mais grave a resistência, maior a resposta à insulina (DeFronzo, 2004). Logo, a hiperinsulinemia é um forte preditor para intolerância à glicose e diabetes tipo II e glicemias em jejum maiores que 126 mg/dL não se desenvolvem sem um defeito já significativo na função das células beta.

No que tange o diagnóstico do Diabetes Mellitus tipo II, apresenta-se um aumento da incidência conforme a idade, sendo comum o diagnóstico a partir dos 40 anos, porém a situação tem-se alterado devido às escolhas alimentares e o sedentarismo em jovens, sendo cada vez mais comum o aparecimento da patologia em crianças e jovens adultos nos últimos anos (IDF, 2019).

De acordo com o Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes (2019), a fim de realizar-se uma detecção precoce do DM II, critérios para o seu rastreamento são estabelecidos baseado em fatores de risco para o desenvolvimento da doença. Pacientes assintomáticos com idade inferior a 45 anos com sobrepeso e obesidade devem ser avaliados, se constar a presença de mais de um item a seguir: pré-diabetes (valores glicêmicos acima dos valores de referência, porém abaixo dos valores diagnósticos), história familiar de DM em parentes de primeiro grau, raça/etnia negra, hispânica ou índios Pima; mulheres com diagnóstico prévio de Diabetes Mellitus Gestacional (DMG); história de doença cardiovascular prévia; Hipertensão Arterial; HDL-c menor que 35mg/dL e/ou triglicérides maiores que 250 mg/dL; síndrome de ovários policísticos; sedentarismo e acantose nigricans.

O diagnóstico da Diabetes Mellitus é realizado através da glicemia, sendo preferencialmente colhido em jejum mínimo de 8h. A confirmação do diagnóstico dá-se para valores acima de 126mg/dl em jejum OU acima de 200mg/dL duas horas após refeição OU após a ingestão de 75 mg de glicose (teste oral de tolerância à glicose – TOTG) (WHO, 2019) OU Hemoglobina A1c > 6,5% (Kasper, 2017). Quando não há manifestação de sintomas, as amostras de sangue devem ser colhidas em dias separados (WHO, 2019).

Além do estabelecido acima, há também duas categorias adicionais para diagnóstico: Glicose plasmática em jejum com valores entre 5,6 a 6,9 mmol/L (100 a 125 mg/dL) OU tolerância à glicose diminuída (TGD) de 7,8 a 11,1 mmol/L (140 a 199 mg/dL) 2 h após o TOTG 75g (Kasper, 2017).

	Glicose em jejum (mg/dL)	Glicose 2 horas após sobrecarga com 75 g de glicose (mg/dL)	Glicose ao acaso (mg/dL)	HbA1c (%)	Observações
Normoglicemia	< 100	< 140	-	< 5,7	OMS emprega valor de corte de 110 mg/dL para normalidade da glicose em jejum. ²
Pré-diabetes ou risco aumentado para DM	≥ 100 e < 126*	≥ 140 e < 200*	-	≥ 5,7 e < 6,5	Positividade de qualquer dos parâmetros confirma diagnóstico de pré-diabetes.
Diabetes estabelecido	≥ 126	≥ 200	≥ 200 com sintomas inequívocos de hiperglicemia	≥ 6,5	Positividade de qualquer dos parâmetros confirma diagnóstico de DM. Método de HbA1c deve ser o padronizado. Na ausência de sintomas de hiperglicemia, é necessário confirmar o diagnóstico pela repetição de testes.

Fonte: SBD, 2019

Inicialmente, a DM pode manifestar-se com poliúria, polidipsia, perda de peso, fadiga, fraqueza, visão turva, infecções superficiais frequentes e cicatrização deficiente de feridas, além de perda de peso sem causa aparente, todos de instalação sutil. Devido a essa sutileza ou a ausência dos sintomas, o diagnóstico é tardio, geralmente ocorrendo durante rastreamento ou por exames de sangue feitos por outras razões (Kasper, 2017).

4. Objetivos

Como cada vez mais estudos estão sendo publicados demonstrando o benefício da Dieta Low Carb para o controle da Diabetes Mellitus tipo II e remissão do Pré-diabetes, esta tese busca aprimorar o conhecimento dos acadêmicos de medicina e médicos sobre a importância desta dieta para os doentes, utilizando evidências recentes e de boa qualidade.

5. Materiais e métodos

Para a construção desta monografia, utilizou-se pesquisa bibliográfica nas plataformas PubMed, LILACS, ACCESS, Scholar Google e ADA Journals utilizando as palavras chaves: “low carb and diabetes”, “low carb diet”, “diabetes”, “ketogenic diet” “high protein diet”, além dos Consensos das Associações Brasileira, Americana, Britânica, Canadense e

Australiana de Diabetes, bem como pesquisa pelo termo “Diabetes” e “dieta” no site do Ministério da Saúde do Brasil.

A pesquisa foi selecionada baseada no nível de evidência (preferencialmente ensaios clínicos randomizados e metanálises) e anos mais recentes (superiores a 2009), optando-se também por revisões sistemáticas. Alguns artigos e livros utilizados não obedeceram ao período escolhido, por se tratar de bioquímica básica e conceitos básicos.

6. Metabolismo dos Macronutrientes

Devido a importância da dieta no tratamento de pacientes diabéticos, o conhecimento acerca do metabolismo dos macronutrientes é fundamental para compreender a sua aplicação na dietoterapia. Há 03 tipos de macronutrientes: carboidratos, proteínas e lipídeos, sendo que cada um possui uma função específica no organismo.

6.1 Carboidratos

Os carboidratos são os principais elementos da dieta em muitas partes do mundo, sendo a biomolécula mais ingerida no planeta e sua oxidação é a principal via de produção de energia na maioria das células animais (Nelson, 2019).

Existem três classes principais de carboidratos: monossacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos. Os monossacarídeos, ou açúcares simples, são constituídos por uma única unidade de poli-hidroxialdeídos ou poli-hidroxicetonas, substâncias que geram esses compostos quando hidrolisadas. O monossacarídeo mais abundante na natureza é o açúcar, algumas vezes chamado de dextrose. Os oligossacarídeos consistem em cadeias curtas de unidades de monossacarídeos, ou resíduos, unidas por ligações características. Os mais abundantes são os dissacarídeos, com duas unidades de monossacarídeos, como a sacarose e a lactose. Os polissacarídeos são polímeros de açúcar que contêm mais de 20 unidades de monossacarídeos; alguns têm centenas ou milhares de unidades, como a celulose (Nelson, 2019).

Como já explicado anteriormente, após a ingestão de uma alimentação rica em carboidratos, a elevação da glicose ocasiona a liberação de insulina. Nos hepatócitos, a insulina libera

O glicogênio muscular fornece uma fonte de energia rápida para o metabolismo aeróbio e anaeróbio. O glicogênio hepático serve como reservatório de glicose para os outros tecidos, quando não há glicose disponível da dieta, o que é fundamental para os neurônios, já que nestas condições podem usar ácidos graxos como fonte de energia. Já o glicogênio obtido da dieta é degradado pelo intestino em glicose livre (Nelson, 2019).

A glicose-6-fosfato, um dos produtos necessários para a síntese de glicogênio, é formada no músculo esquelético, e entra na via da glicólise servindo como fonte de energia para a contração muscular. No fígado, essa degradação ocorre para liberar glicose, quando o seu nível no sangue diminui (Nelson, 2019).

A elevação da insulina provoca aumento na síntese de glicogênio nos miócitos. Como nessas células há uma reserva de transportadores GLUT4, a insulina provoca o deslocamento da glicose para a membrana plasmática, permitindo a sua captação. Assim, os miócitos ajudam neste processo, além de realizar a síntese de glicogênio e a glicólise. (Nelson, 2019).

Entre as refeições, ou durante um jejum prolongado, a hipoglicemia provoca a liberação de glucagon que ativa uma cascata responsável por bloquear a síntese de glicogênio e este ser utilizado como fonte de energia na forma de glicose (Nelson, 2019).

A quantidade de carboidrato diária a ser ingerida depende do sexo, idade e intensidade da atividade física, bem como os objetivos que se está tentando alcançar - perda de peso, controle glicêmico. Atualmente, não há consenso preciso para recomendar a quantidade de carboidratos ideais para um diabético, ou até mesmo a população em geral (ADA, 2017).

6.2 Lipídios

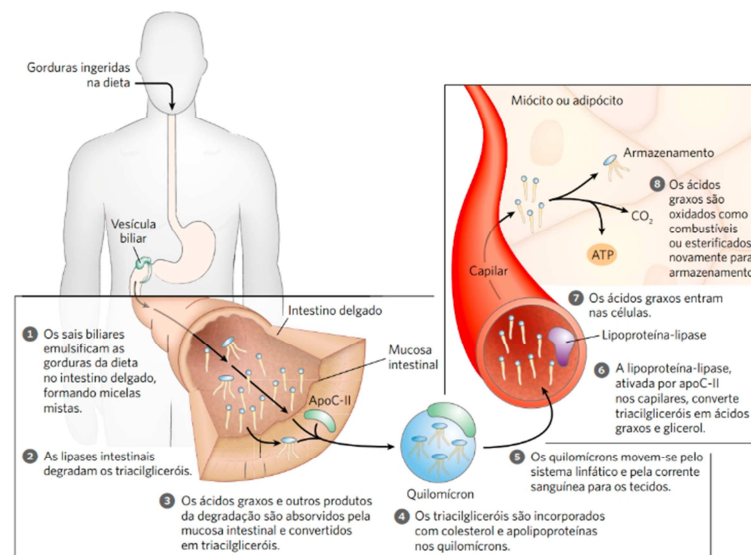
Os lipídeos são um grupo de compostos definidos pela sua insolubilidade em água. São as principais formas de armazenamento de energia em muitos organismos e são compostos por ácidos-graxo e glicerol. Atuam como elementos estruturais das membranas biológicas, cofatores enzimáticos, transportadores de elétrons, pigmentos fotossensíveis, âncoras hidrofóbicas para proteínas, agentes emulsificantes no trato digestório, hormônios e mensageiros intracelulares (Nelson, 2019).

Os ácidos graxos são obtidos através de gorduras consumidas na dieta, mobilização de gorduras armazenadas em tecidos especializados (adipócitos) e no fígado, através da conversão do excesso de carboidrato da dieta em gordura para a exportação a outros tecidos.

Os triglicerídeos (combinação de ácidos graxos com glicerol) fornecem mais da metade das necessidades energéticas diárias do fígado, coração e da musculatura esquelética em repouso (Nelson, 2019).

A oxidação dos ácidos graxos produzindo Acetil-CoA é outra via de geração de energia. No fígado, há a conversão em corpos cetônicos, combustíveis solúveis em água, transportados para o cérebro e outros tecidos, quando glicose não está disponível (Nelson, 2019).

Para ser devidamente absorvidos, os triglicerídeos devem ser convertidos de partículas macroscópicas de gorduras para micelas microscópicas, necessitando assim dos sais biliares, que são sintetizados a partir do colesterol no fígado. A formação das micelas é etapa fundamental para a redução dos triglicerídeos em ácidos graxos livres e glicerol que serão utilizados para obter energia (Nelson, 2019).



Fonte: Nelson, 2019.

Quando hormônios sinalizam a necessidade de energia, os triglicerídeos armazenados no tecido adiposo são retirados do armazenamento e transportados aos tecidos (musculatura esquelética, coração e córtex renal), nos quais os ácidos graxos podem ser oxidados para a produção de energia. Os hormônios adrenalina e glucagon, secretados em resposta aos baixos níveis de glicose ou à situação de atividade eminente, estimulam uma cascata que desencadeia a liberação dos ácidos graxos dos adipócitos para o sangue, através de proteínas carreadoras (Nelson, 2019).

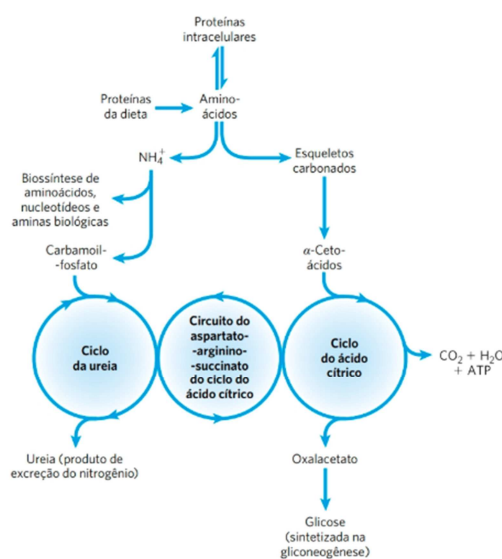
6.3 Proteínas

As proteínas são as macromoléculas biológicas mais abundantes, estando presentes em todas as células, controlando muitos processos que ocorrem e apresentando uma variedade quase infinita de funções (Nelson, 2019).

Essas macromoléculas são formadas por aminoácidos, que unem-se através de ligações peptídicas, gerando produtos tão diversos como enzimas, hormônios, anticorpos, transportadores, fibras musculares, proteínas do cristalino dos olhos e uma ampla variedade de outras substâncias. Entre as proteínas, as enzimas são as que têm maior variedade e especializações (Nelson, 2019).

Os aminoácidos derivados das proteínas da dieta são a principal origem dos grupos amina, sendo a sua maioria metabolizada no fígado. Os aminoácidos são a terceira fonte de energia e menos eficaz do nosso organismo, sendo apenas necessária quando encontra-se níveis muito baixos de glicose e ácidos graxos ou em níveis excessivos de aminoácidos na circulação, sendo assim de função significativamente estrutural.

Logo, a proteína - quando em excesso de carboidratos e gorduras na dieta ou no organismo - não possui função energética, e sim, fundamentalmente estrutural. Além disso, a quebra e armazenamento desse macronutriente não é dependente da insulina, mantendo os seus níveis normais quando são ingeridos.



Fonte:Nelson, 2019

7. Tratamento da Diabetes Mellitus

O tratamento da Diabetes Mellitus envolve dois pilares, que caminham conjuntamente: Mudança no Estilo de vida (dieta e exercícios físicos) e medicação. Ambas as abordagens devem andar conjuntamente, quando a doença já está instalada, para prevenir as complicações comuns da doença.

7.1 Dietoterapia

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, a mudança de estilo de vida é a abordagem mais desafiadora no tratamento de pacientes diabéticos. Devido à relevância, não só para o tratamento, mas também para a prevenção e gerenciamento da doença e na prevenção do desenvolvimento das complicações, a sua ênfase e abordagem é de extrema importância (SBD, 2017).

A dieta tem impacto significativo na redução da hemoglobina glicada (HbA1c) no DM I e DM II, independentemente do tempo de diagnóstico da doença - podendo até mesmo retardar ou evitá-la (SBD, 2017).

Segundo o Caderno de Atenção Básica nº 16 do Ministério da Saúde, pacientes diabéticos devem ter sua dieta composta por 50 a 60% de carboidratos, de preferência em sua forma complexa, 30% de gorduras, sendo não mais de um terço sob a forma de ácidos graxos saturados (Brasil, 2006) e 15 a 20% de proteínas (SBD, 2017) dividida em porção de 5 a 6 refeições/dia (Brasil, 2006).

Atualmente, a estratégia utilizada para melhorar o controle glicêmico no Diabetes e respeitar as recomendações é a contagem de carboidratos, visando o controle glicêmico, a qualidade de vida e o bem-estar geral, sem aumentos de eventos hipoglicêmicos graves, peso corporal ou lipídios no sangue (Brasil, 2006)(Diabetes UK, 2017).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, ainda não é possível afirmar uma proporção específica de carboidratos para pessoas com diabetes e a OMS não recomenda concentrações inferiores a 130 g/dia para adultos, justificando ser uma importante fonte de

energia, essencial para processos metabólicos. A SBD ainda enfatiza que a redução de carboidratos não deve ser tão acentuada a ponto de promover aumento no consumo de ácidos graxos saturados (SBD, 2017).

Macronutrientes	Ingestão recomendada diária
Carboidratos (CHO)	45 a 60%; é possível usar padrões alimentares com menor teor de carboidratos para DM2 de forma individualizada e acompanhada por profissional especializado
Sacarose	Máximo 5 a 10% do VET
Frutose	Não se recomenda adição aos alimentos
Fibra alimentar	Mínimo 14 g/1.000 kcal, 20 g/1.000 kcal para DM2
Gordura total (GT)	20 a 35% do VET; dar preferência para ácidos graxos monoinsaturados e poli-insaturados; limitar saturados em até 10% e isenta de trans
Proteína	15 a 20% do VET
Micronutrientes	Ingestão recomendada diária
Vitaminas e minerais	Seguem as recomendações da população sem diabetes

Fonte: SBD, 2006

Ainda de acordo com o Ministério da Saúde, os pacientes devem ser encorajados a ingerir alimentos ricos em fibras, como frutas, verduras, legumes, feijões e cereais integrais e evitar alimentos que contenham sacarose. Caso o consumo deste seja feito, o Manual instrui sobre a necessidade de fracionar esse consumo (Brasil, 2006).

Como no cenário atual a maioria dos pacientes recém-diagnosticados com DM estão com sobrepeso, recomenda-se a redução de 500kcal a 1.000kcal do valor energético diário previsto, objetivando a perda de 0,5 kg a 1kg por semana, otimizada com atividade física (Brasil, 2006).

Para o paciente com sobrepeso e obesidade, a redução de peso, em média 5 a 7% do peso corporal inicial, melhora o controle glicêmico e ameniza a necessidade de medicamentos hipoglicemiantes (SBD, 2017).

Quanto a atividade física, recomenda-se início gradual, com caminhadas de 10 minutos, objetivando-se até 60 min, 5 a 7 dias por semana, com intensidade também escalonada, tendo como objetivo atingir intensidade moderada (60 e 80% da frequência cardíaca máxima). Como um adendo indica-se na ausência de contra-indicações, exercício de resistência três vezes por semana. (colocar citação)- OMS

7.2 Farmacológico

Além do tratamento não farmacológico, o tratamento da Diabetes Mellitus envolve o uso de hipoglicemiantes orais e/ou insulina (Brasil, 2013). Quanto a ele, é extenso o número de artigos, revisões, consensos e manuais sobre sua condução, porém não é o escopo desta monografia.

Como a patologia é progressiva, se as mudanças de hábitos de vida não forem devidamente adotadas, quase todos os pacientes irão necessitar de hipoglicemiantes orais, e, posteriormente, insulina ou seus análogos, devido a falência das células beta do pâncreas, parcial ou total, ao longo dos anos (Brasil, 2006).

8. A dieta Low Carb

De acordo com a Diabetes Australia (2018), a dieta low carb (LC) refere-se a padrões alimentares que restringem a ingestão de carboidratos, principalmente daqueles encontrados em alimentos embalados, industrializados, bebidas açucaradas; bem como pães, cereais, grãos, batatas, algumas frutas e açúcar. Usualmente, ao restringir carboidratos ocorre uma ingestão maior de proteínas e gorduras como os encontrados em carnes e ovos, abacate, oleaginosas, óleos e manteiga. O consumo de alimentos com carboidratos não é nulo, podendo-se optar por refeições com baixo carboidrato, como couve-flor, brócolis, abobrinha, entre outros (Noakes, 2016) (Diabetes Australia, 2018).

A ingestão restrita de carboidratos significa uma ingestão abaixo da atual quantidade recomendada de 45-65% do total diário de consumo de energia. A dieta LC classifica-se em três diferentes tipos de dieta pobre em carboidratos: LC moderada (<26% do total consumo de energia ou <130 g de carboidratos / dia) e dieta muito baixa em carboidratos - cetogênica (20-50 g carboidratos / dia ou <10% da energia diária total ingesta em uma dieta de 2000 quilocalorias / dia) (Feinman, 2015) (Sackner-bernstein, 2015).

Nos últimos anos, muitos estudos têm demonstrado efeitos benéficos em questões cardiometabólicas ao uso da dieta. Inicialmente, a dieta low carb possui um efeito benéfico na perda de peso, através de vários mecanismos, não necessariamente relacionados à restrição energética (Sackner-bernstein, 2015). Estudos com ingestão à vontade de calorias, com maior aporte protéico e de gorduras, porém restrito em carboidratos, têm demonstrado aumento da saciedade e, conseqüentemente, melhor adesão dos pacientes à dieta, adicional a baixa ocorrência de hipoglicemia (Noakes, 2016) (Unwin, 2015).

A dieta Low Carb apresenta uma vantagem específica relacionada a um aumento no efeito termogênico de ingestão de proteínas, maior rotatividade de proteínas, gliconeogênese (conversão de outras fontes, principalmente a gordura armazenada, em energia), perda de energia por excreção de corpos cetônicos na urina e sudorese. Além disso, um nível sérico

diminuído de insulina aumenta a lipólise, a oxidação lipídica, especialmente durante atividade física e diminui lipogênese (Noakes, 2016).

Normalmente, dietas com pouco carboidrato não são explicitamente prescritas para serem hipocalóricas, mas devido aos efeitos saciantes de proteínas e gorduras, a ingestão de energia geralmente é menor (Noakes, 2016).

Atualmente, as evidências existentes referentes a dieta Low Carb mostram que, ocasionalmente, pode ocorrer um estado de cetose nutricional, especialmente na modalidade Very Low Carb (cetogênica). Esse estado é seguro e pode ser benéfico em alguns pacientes. Os possíveis efeitos negativos de dietas com pouco carboidrato são dores de cabeça, fadiga e dores musculares, a denominada “Gripe Low Carb” (Noakes, 2016). Usualmente, se estes sintomas ocorrerem serão apenas nos primeiros dias, podendo ser evitado com o aumento da ingestão de água e eletrólitos.

9. Resultados

O ensaio clínico randomizado de Skytte M.J, 2019, analisa 28 pacientes diabéticos por 12 semanas com o objetivo de comparar uma dieta rica em proteínas com redução de carboidratos (CRHP) com uma dieta isoenergética para diabetes convencional (CD) a fim de elucidar os efeitos das dietas no controle glicêmico e em marcadores de risco cardiovascular selecionados. À análise encontra-se que uma dieta baixa em carboidratos - 30% do Valor Energético Total (VET) - e rica em proteína - 30% do VET - promove redução da hemoglobina glicada, redução da glicemia de jejum, redução da glicose pós-prandial, redução da esteatose hepática, redução da esteatose pancreática, redução de triglicerídeos em jejum, redução do colesterol total e redução do colesterol não-HDL quando comparados com a dieta para pacientes diabéticos convencional.

No estudo de Samkani et al, 2018, outro ensaio clínico randomizado com 16 participantes diabéticos em uso de monoterapia com metformina, acompanhados por 8 semanas, investigou-se a redução de carboidratos (de 50% para 31% do VET) na dieta como terapia não-farmacológica para pacientes com DM II e a sua relação com efeitos agudos nos ácidos graxos não esterificados e nos triglicerídeos durante as refeições subsequentes. Com a dieta, obteve-se uma redução desses ácidos graxos pós-prandial e também dos triglicerídeos.

No estudo cross-over randomizado de Coulston, 1987, 09 voluntários diabéticos não insulino-dependentes foram acompanhados por 15 dias para avaliar os reais efeitos das dietas

preconizadas para diabéticos no risco cardiovascular. Embora as concentrações plasmáticas de glicose e insulina em jejum fossem semelhantes nas dietas High Carb/Low fat (HCLF) - 20% de proteína, 60% de carboidratos, 20% de gordura e 10% de sacarose - e Low Carb (LC) - 20% proteína, 40% gordura, 40% carboidrato e 3% sacarose - e na avaliação da glicose em urina de 24h, a excreção foi significativamente maior em resposta à dieta HCLF. Além disso, os níveis de triglicerídeos em jejum e pós-prandial aumentaram e o HDL e as concentrações de colesterol foram reduzidas quando os pacientes ingeriram a dieta HCLF. O estudo concluiu que a dieta preconizada têm efeitos metabólicos deletérios quando consumidos por 15 dias.

No estudo piloto de Unwin, 2015, 69 voluntários com síndrome metabólica foram acompanhados por 03 meses para verificar a relação dos carboidratos da dieta com a bioquímica hepática anormal e a fisiopatologia da diabetes. Os pacientes acompanhados com restrição de carboidratos apresentaram: redução de peso, redução dos valores de Gama GT, redução da hemoglobina glicada, redução do colesterol total e redução da relação colesterol/HDL colesterol. Dos 69 pacientes, 09 removeram todos ou uma das medicações para síndrome metabólica; 03 descontinuaram o uso de metformina e 02 o uso de anti-hipertensivos.

Na revisão sistemática e metanálise de Ojo, 2018, 09 estudos, contabilizando 715 participantes, foram utilizados para verificar o efeito de dietas com baixo índice glicêmico em pacientes com Diabetes tipo II - troca convencional de carboidratos, dieta rica em fibras de cereais, dieta rica em fibras de trigo, padrão da Associação Americana de Diabetes. Os achados da revisão sistemática mostraram que a dieta com baixo índice glicêmico resultou em uma melhora significativa na hemoglobina glicada (HbA1c). Além disso, houve melhorias na glicemia de jejum em comparação com dietas de alto índice glicêmico.

Em Nielsen J.V, 2008, 23 pacientes obesos e diabéticos são reavaliados após 44 meses submetidos a uma dieta Low Carb (20% de carboidratos do VET). Os pacientes que haviam perdido peso o mantiveram, assim como mantiveram a redução da hemoglobina glicada, além do controle glicêmico.

Levando-se em conta a importância da perda de peso para melhora da resistência a insulina, a metanálise de Sackner-Berns J, 2015, 17 estudos foi selecionada. Neste estudo foram avaliados 1797 pacientes com o intuito de comparar o efeito das dietas pobre em carboidratos (LC) (<120g/dia) versus a dieta baixa em gorduras (LF) (<30% de gorduras do VET) no peso e no risco cardiovascular de pacientes com sobrepeso e obesidade. A metanálise sugere que

dietas low carb são uma alternativa para a perda de peso com efeitos positivos no metabolismo e na redução do risco cardiovascular.

No ensaio clínico randomizado de Nuttall, 2004, 12 pacientes com Diabetes Mellitus tipo II não tratados são acompanhados por 05 semanas para conhecer-se o metabolismo, consequências e efeitos potenciais da proteína na saúde desses pacientes. O estudo avaliou que aumentar o conteúdo de proteínas na dieta, correspondente a redução no teor de carboidratos (redução de 55% para 40% de carboidratos do VET e aumento de 15% para 30% proteínas do VET), é potencialmente uma maneira de reduzir a hiperglicemia presente na patologia, independente do uso de hipoglicemiantes. Na avaliação ocorreu redução da hemoglobina glicada, redução da concentração de insulina plasmática, redução da glicose pós-prandial e redução da taxa de triglicerídeos.

No estudo de Nuttall, 2008, 08 homens com DM II não tratados foram estudados por 05 semanas, com o objetivo de determinar se o aumento do teor de carboidratos de 20 para 30% do VET em detrimento da gordura ainda proporcionaria um efeito similar na hemoglobina glicada, na concentração de glicose em jejum e pós-prandial. Este estudo é um complemento do estudo previamente citado do mesmo autor. Este estudo resultou em uma diminuição semelhante na glicemia e diminuição geral na hemoglobina glicada. A dieta empregada não afetou significativamente o glucagon, insulina ou lipídios, com a exceção de uma pequena diminuição no colesterol total e grande diminuição na concentração de triglicerídeos.

No estudo randomizado de Tay, 2005 setenta e oito obesos diabéticos foram avaliados a fim de se comparar os efeitos de uma dieta de baixo carboidrato, alto teor de gordura insaturada e baixo teor de gordura saturada (LCHF) (14% de carboidratos, 28% de proteína e 58% de gorduras) com uma dieta rica em carboidratos e baixo teor de gordura (HCLF) (53% de carboidratos, 17% de proteínas e 30% de gorduras) para controle glicêmico e avaliação de fatores de risco de doenças cardiovasculares em DM II após 52 semanas.

Comparado com os participantes que consumiram a dieta HCLF, indivíduos que consumiram a dieta LCHF tiveram menor tempo de exposição a faixa hiperglicêmica, com tendência a maior proporção de tempo no intervalo euglicêmico. Comparada com a dieta HCLF, a dieta LCHF resultou em maior reduções nos triglicerídeos e aumentos no colesterol HDL. As concentrações de b-hidroxibutirato aumentaram mais com o LCHF após 4 semanas e permaneceu superior nas 52 semanas avaliadas em comparação com o Dieta HCLF.

No estudo de Samkani et al, 2018, dezesseis pacientes com Diabetes Mellitus tipo II em uso de metformina são avaliados com o intuito de verificar se uma simples substituição de carboidratos, na dieta convencionalmente recomendada, por proteínas e gorduras resultaria em uma redução clinicamente significativa da hiperglicemia pós-prandial. O estudo demonstrou que a redução do conteúdo energético de carboidratos na dieta de 55 para 30%, enquanto o aumento isoenergético de gordura e proteínas, reduziu significativamente a glicêmica pós-prandial, assim como a insulina.

O estudo também mostrou uma tendência a reduzir as concentrações do hormônio incretina nos primeiros 30 a 60 minutos após o café da manhã, além de aumentar a saciedade medida por escalas analógicas e pelo hormônio da saciedade colecistoquinina (CCK).

Também na metanálise de Schwingschack, 2018 com 4937 pacientes avaliou-se a eficácia comparativa de diferentes abordagens alimentares no controle glicêmico em pacientes com DM II. Das nove dietas avaliadas pelo estudo, a Low Carb High Fat (<25% de carboidratos do VET) apresentou-se como a mais benéfica para controle glicêmico, redução da hemoglobina glicada e redução de peso em curto período de tempo.

10. Discussão

A ingestão alimentar pode ter amplo impacto sobre o risco de Diabetes Mellitus II e a sua progressão, logo quando bem orientada e realizada ocasiona redução do peso e da pressão arterial, melhora do controle glicêmico, reduzindo a hiperfiltração e modulando a inflamação, além de promover a perda de peso (Mitchell, 2019). Todos esses fatores geram no paciente melhorias na saúde nutricional, fisiológica e na qualidade de vida, bem como previne e trata complicações a curto e longo prazo (SBD, 2014).

A comunidade científica ainda não conseguiu entrar um acordo sobre a quantidade de carboidratos que se enquadraria uma dieta Low Carb (LC) e estudos podem ser difíceis de comparar, pois frequentemente recomendam ou relatam a ingestão de carboidratos em diferentes níveis e em diferentes unidades (Mitchell, 2019). Entretanto, o consumo diário de carboidratos considerado saudável pelo Ministério da Saúde do Brasil é de 300 gramas por dia, o que em todos os artigos publicados de Low Carb trata-se de um valor alto (ANVISA, 2005).

Quanto à composição dietética, quantidades reduzidas de carboidratos aumentam proporcionalmente a quantidade de outras fontes de macronutrientes, como proteínas e/ou gorduras. Na dieta LC há um aumento moderado de proteína, em comparação a outras dietas, e um aumento mais significativo do consumo de gorduras (Mitchell, 2019). De acordo com a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (2005), a ingestão diária de proteínas para uma dieta saudável é de 1,0 a 1,2g/kg/gramas por dia, não podendo ultrapassar 120 gramas. Entretanto, na base de análises alimentares de estudos de dietas LC, a ingestão de proteínas variou entre 73 e 130 g por dia (Mitchell, 2019).

Com a publicação de ensaios clínicos randomizados e metanálises sobre os benefícios da dieta Low Carb no Diabetes tipo II, organizações como a Diabetes Australia (2018), Diabetes Canadá (2020), Diabetes UK (2017) e a American Diabetes Association (2018), em conjunto com a European Association for the Study of Diabetes, já desenvolveram recomendações sobre dietas com baixo teor de carboidrato para pessoas com a doença. Todos concluíram que dietas com <130g ou <45% de carboidratos/dia, especialmente dietas com muito baixo carboidrato (<50 g/dia) podem ser seguras e eficazes na perda de peso e na redução da hemoglobina glicada em pessoas com Diabetes Mellitus tipo II.

Além das vantagens já descritas, uma dieta Low Carb com aumento de aporte proteico demonstrou redução dos níveis de triglicérides, colesterol total, colesterol não-HDL e redução de gordura hepática e pancreática, quando comparado com as dietas regularmente indicada para diabéticos, contribuindo, juntamente com a redução da hemoglobina glicada, com a redução do risco cardiovascular (Skytte, 2019) (Diabetes Australia, 2018)(Sackner-berstein, 2015). O estudo de Weigle et al demonstrou que um aumento do aporte proteico leve a redução significativa do apetite, apesar de alimentação ad libitum, com consequente perda de peso (Weigle, 2005).

11. Conclusão

O conhecimento por parte do médico e a relação médico-paciente são fundamentais para uma boa adesão do portador de DM II ao plano alimentar. Logo, uma educação nutricional e compreensão do cotidiano do paciente são fundamentais para otimizar a aderência à essa terapia. Através da explicação da importância e influência dos alimentos na homeostase

glicêmica, o paciente será capaz de compreender a abordagem como prevenção de complicações tardias (SBD, 2014).

A partir dos resultados apresentados, demonstra-se que uma dieta baixa em carboidratos, associado ao apoio multiprofissional, pode contribuir fortemente para a remissão da pré-diabetes e controle da Diabetes Mellitus instalada. Os dados apresentados também demonstram que uma dieta Low Carb pode ser tolerada por indivíduos a longo prazo, sendo uma estratégia não farmacológica eficaz para os pacientes.

Portanto, a Dieta Low Carb é uma dieta segura para os pacientes portadores de Diabetes Mellitus II, devendo ser adotada para esses pacientes, reduzindo assim os efeitos deletérios das hipoglicemias ocasionadas pela prescrição de medicações.

As sociedades internacionais já têm adotado a dieta como estratégia para sua população, devendo o Ministério da Saúde e a Sociedade Brasileira de Diabetes ficarem atentos a essas novas atualizações e auxiliarem a sua divulgação para toda a população.

Vale ressaltar que o apoio médico e da equipe estimulam uma abordagem mais colaborativa e cooperativa, permitindo uma alta adesão. Logo, o conhecimento médico sobre a dieta Low Carb permitirá uma melhor explicação ao paciente sobre os benefícios da dieta, além de permitir uma avaliação mais rigorosa quanto ao uso de hipoglicemiantes orais e suas dosagens.

12. Referências

IDF. International Diabetes Atlas. Ninth Edition ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2019

IBGE. Pesquisa Nacional de Saúde 2013: percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas. Brasília: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Diabetes Mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006. 64 p. il. – (Cadernos de Atenção Básica, n. 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

SBD, Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018 / Organização José Egídio Paulo de Oliveira, Renan Magalhães Montenegro Junior, Sérgio Vencio. -- São Paulo: Editora Clannad, 2017. Vários autores. Vários coordenadores.

OPAS. Organização Pan-Americana da Saúde. Ministério da Saúde. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia. Sociedade Brasileira de Diabetes Rastreamento e diagnóstico de diabetes mellitus gestacional no Brasil. Brasília, DF: OPAS, 2016.

ROLLO J. Diabetes mellitus: an account of two cases of diabetes mellitus: with remarks as they arose during the progress of the cure. *Ann Med* 85–106 1797

WESTMAN E.C. et al. Dietary Treatment of Diabetes Mellitus in the Pre-Insulin Era (1914–1922). *Perspectives in Biology and Medicine* Volume 49, Number 1, Winter 2006 Johns Hopkins University Press.

UNWIN D.J, Cuthbertson DJ, Feinman R, Sprung VS (2015) A pilot study to explore the role of a low-carbohydrate intervention to improve GGT levels and HbA. *Diabetes in Practice* 4: 102–8.

FEINMAN. R. D. et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical Review and evidence base. *Nutrition* 31 (2015). 1-13.

SHEARD NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes care*. 2004; 27(9):2266-71.

EVERT A. B. et al *Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus* *Diabetes Care* Publish Ahead of Print, published online April 18, 2019

MARCONDES, J.A.M. *Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*, v. 5, n. 1, p. 18-26, 2003

FERNANDES, N. *Alterações Metabólicas no diabético*. Universidade Fernando Pessoa Faculdade de Ciências da Saúde. Porto, 2013.

DEFRONZO, RA. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin N Am* 88 (2004) 787–835

KASPER D.L. *Manual de medicina de Harrison [recurso eletrônico] / Dennis L. Kasper ... [et al.] ; tradução: André Garcia Islabão ; [revisão técnica: Alessandro Finkelsztein ... et al]. – 19. ed. – Porto Alegre: AMGH, 2017.*

CHACRA, A. R. Efeito Fisiológico das Incretinas. *Johns Hopkins Advanced Studies in Medicine* Vol 6 (7B) Julho, 2006

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Diabetes Mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília : Ministério da Saúde, 2006. 64 p. il. – (Cadernos de Atenção Básica, n. 16) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).*

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. *Estratégias para o cuidado da pessoa com doença crônica: diabetes mellitus / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2013. 160 p. : il. (Cadernos de Atenção Básica, n. 36).*

BRASIL. Ministério da Saúde. *Vigitel Brasil 2016 Saúde Suplementar : vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico [recurso eletrônico] / Ministério da Saúde, Agência Nacional de Saúde Suplementar. – Brasília : Ministério da Saúde, 2017.*

ADA. Standards of Medical Care in Diabetes — 2014 American Diabetes Association Diabetes Care 2014 Jan; 37(Supplement 1): S14-S80

NELSON, David L. Princípios de bioquímica de Lehninger [recurso eletrônico] / David L. Nelson, Michael M. Cox ; tradução: Carla Dalmaz, Carlos Termignoni, Maria Luiza Saraiva Pereira ; revisão técnica: Carla Dalmaz, Carlos Termignoni, Maria Luiza Saraiva Pereira. – 7. ed. – Porto Alegre : Artmed, 2019.

MITCHELL N. S. Are low-carbohydrate diets safe in diabetic and nondiabetic chronic kidney disease? Nia S. Mitchell,1,2 Julia J. Scialla,3 and William S. Yancy Jr. Ann. N.Y. Acad. Sci. xxxx (2019) 1–12 C 2019 New York Academy of Sciences.

ANVISA Rotulagem nutricional obrigatória: manual de orientação às indústrias de Alimentos - 2º Versão / Agência Nacional de Vigilância Sanitária – Universidade de Brasília – Brasília : Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária / Universidade de Brasília, 2005.

SKYTTE M. J. A carbohydrate-reduced high-protein diet improves HbA1c and liver fat content in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomised controlled trial Mads J. Skytte1 & Amir Salar Samkani1 & Amy D. Petersen1 & Mads N. Thomsen1 & Arne Astrup2 & Elizaveta Chabanova3 & Jan Frystyk4 & Jens J. Holst5 & Henrik S. Thomsen3 & Sten Madsbad6 & Thomas M. Larsen2 & Steen B. Haugaard1,7 & Thure Krarup1 Received: 14 February 2019 /Accepted: 17 June 2019 # Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2019 .

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia alimentar para a população brasileira / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – 2. ed., 1. reimpr. – Brasília : Ministério da Saúde, 2014.

NUTTALL FQ, Schweim K, Hoover H, Gannon MC (2008) Effect of the LoBAG30 diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. Br J Nutr 99(3):511–519. Consensus Report

DAVIES M. J. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) Melanie J. Davies, David A. D’Alessio3 Judith Fradkin4, Diabetes Care 2018 Dec; 41(12): 2669-2701.

Diabetes Australia. Position Statement: Low carbohydrate eating for people with diabetes 2018.

Diabetes UK. Position Statement: Low-carb diets for people with diabetes 2017.

Diabetes Canada Position Statement on Low-Carbohydrate Diets for Adults With Diabetes: A Rapid Review Barnes / Can J Diabetes 44 (2020) 295e299.

WEIGLE D. S. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations David S Weigle, Patricia A Breen, Colleen C Matthys, Holly S Callahan, Kaatje E Meeuws, Verna R Burden, and Jonathan Q Purnell Am J Clin Nutr 2005;82:41–8. Printed in USA. © 2005 American Society for Clinical Nutrition

SBD Princípios para orientação nutricional no diabetes mellitus. Diretrizes SBD 2014-2015

NOAKES TD, Windt J. Evidence that supports the prescription of low-carbohydrate high-fat diets: a narrative review. *Br J Sports Med* 51: 133-139, 2016

SACKNER-BERNSTEIN J. Kanter D, Kaul S (2015) Dietary intervention for Overweight and Obese Adults: Comparison of Low-Carbohydrate and Low Fat Diets. A Meta-Analysis. *PLoS ONE* 10(10): e0139817. Doi:10.1371/journal.pone.0139817

SAMKANI ET AL The acute effects of dietary carbohydrate reduction on postprandial responses of non-esterified fatty acids and triglycerides: a randomized trial Amir-salar Samkani^{1*}, Mads J. Skytte¹, Christian Anholm², Arne Astrup³, Carolyn F. Deacon^{4,5}, Jens J. Holst^{4,5}, Sten Madsbad⁶, Ray Boston⁷, Thure Krarup¹ and Steen B. Haugaard^{1,8}. *Lipids in Health and Disease* (2018) 17:295 <https://doi.org/10.1186/s12944-018-0953-8>

COULSTON, A. M. Deleterious Metabolic Effects of High-Carbohydrate, Sucrose-Containing Diets in Patients with Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus Ann M. Coulston, M.S. Clarie B. Hollenbeck, Arthur L. M. Swislocki, Ida Chen, Gerald M. Reaven. February 1987 *The American Journal of Medicine* Volume 82

OJO O. The Effect of Dietary Glycaemic Index on Glycaemia in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials, Omorogieva Ojo 1,* , Osarhumwese Osaretin Ojo 2, Fajemisin Adebawale 3 and Xiao-Hua Wang. *Nutrients* 2018, 10, 373; doi:10.3390/nu10030373

ERLANSO-ALBERTSSON C. The effect of low carbohydrate on energy metabolism C Erlanson-Albertsson^{1*} and J Mei¹. *International Journal of Obesity* (2005) 29, S26–S30 & 2005 Nature Publishing Group All rights reserved 0307-0565/05

NIELSEN J.V. Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up. *Nutrition & Metabolism* 2008 5:4 doi: 10.1186/1743-7075-5-14

NUTTALL F. Q. Metabolic response of people with type 2 diabetes to a high protein diet. *Nutrition & Metabolism* 2004 1:6 DOI:10.1186/1743-7075-1-6.

TAY J. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. Jeannie Tay, Natalie D Luscombe-Marsh, Campbell H Thompson, Manny Noakes, Jonathan D Buckley, Gary A Wittert, William S Yancy Jr, and Grant D Brinkworth. *Am J Clin Nutr* 2015;102:780–90. Printed in USA. 2015 American Society for Nutrition.

FACCHINI, F.S. A Low-Iron-Available, Polyphenol-Enriched, Carbohydrate-Restricted Diet to Slow Progression of Diabetic Nephropathy. Francesco S. Facchini and Kami L. Saylor. *DIABETES*, VOL. 52, MAY 2003

SAMKANI et al. A carbohydrate-reduced high-protein diet acutely decreases postprandial and diurnal glucose excursions in type 2 diabetes patients. Amir-salar Samkani, Mads J. Skytte, Daniel Kandel, Stine Kjaer, Arne Astrup, Carolyn F. Deacon, Jens J. Holst, Sten Madsbad, Jens F. Rehfeld, Steen B. Haugaard and Thure Krarup. *British Journal of Nutrition* (2018), 119, 910–917.

SCHWINGSCHACKL, L. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Lukas Schwingshackl, Anna Chaimani, Georg Hoffmann, Carolina Schwedhelm, Heiner Boeing.

European Journal of Epidemiology (2018) 33:157–170 <https://doi.org/10.1007/s10654-017-0352-x> (012 34