



CENTRO UNIVERSITÁRIO DE BRASÍLIA – UnICEUB
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA EDUCAÇÃO E SAÚDE
CURSO DE NUTRIÇÃO

DIETA COM CONTROLE DE CARBOIDRATOS NO TRATAMENTO
DO DIABETES *MELLITUS* TIPO II

Ana Caroline Guilherme Barreto Neves
Isabela de Andrade Clerot
Professora: Me. Camila Melo Araújo de Moura e Lima

Brasília, 2019

INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus (DM) consiste em um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia persistente, decorrente de deficiência na produção de insulina ou na sua ação, ou em ambos os mecanismos, ocasionando complicações em longo prazo. Atinge proporções epidêmicas, com estimativa de 415 milhões de portadores de DM mundialmente (IDF, 2015). A hiperglicemia persistente está associada a complicações crônicas micro e macrovasculares, aumento de morbidade, redução da qualidade de vida e elevação da taxa de mortalidade (World Health Organization, 2016).

Conforme o Ministério da Saúde, há diversas classificações para o diabetes baseado na origem da doença. O diabetes *mellitus* tipo 1 (DM1) é causado pela destruição das células produtoras de insulina, em decorrência de defeito do sistema imunológico, onde os anticorpos atacam as células beta pancreáticas. Ocorre em cerca de 5 a 10% dos diabéticos. O diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) é resultado da resistência à insulina e de consequente hiperinsulinemia, podendo evoluir com posterior deficiência de sua produção. O diabetes gestacional é a diminuição da tolerância à glicose, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto. Sua causa exata ainda não é conhecida (Ministério da Saúde, 2015).

Existem ainda outros tipos de diabetes que são decorrentes de defeitos genéticos associados com outras doenças ou com o uso de medicamentos. Podem ser defeitos genéticos da função da célula beta; defeitos genéticos na ação da insulina; doenças do pâncreas exócrino (pancreatite, neoplasia, hemocromatose, fibrose cística, etc.); induzidos por drogas ou produtos químicos (diuréticos, corticoides, betabloqueadores, contraceptivos, etc.) (Ministério da Saúde, 2015).

Com frequência os sintomas clássicos (perda inexplicada de peso, polidipsia e poliúria) estão ausentes no DM2, porém, pode existir hiperglicemia de grau suficiente para causar alterações, funcionais ou patológicas, por um longo período anterior ao diagnóstico. Antes do surgimento de hiperglicemia mantida, acompanhada do quadro clínico clássico do DM1, a síndrome diabética passa por

um estágio de distúrbio do metabolismo da glicose, caracterizado por valores glicêmicos situados entre a normalidade e a faixa diabética (CUPPARI *et al*, 2009).

Nos dois tipos mais frequentes de diabetes (tipo 1 e tipo 2), o que fica caracterizado é a intolerância do organismos ao excesso de glicose vinda da alimentação. Tanto é que o principal meio de diagnosticar a doença é o Teste Oral de Tolerância à Glicose (TOTG) – exame onde o paciente recebe uma alta dose de glicose por via oral e tem seus níveis de glicose no sangue monitorados por um período determinado de tempo. Também são utilizados outros exames para o diagnóstico do diabetes, como a glicemia de jejum, os níveis de insulina em jejum e a hemoglobina glicada (HbA1c). Os resultados desses exames e a análise dos sinais e sintomas além da avaliação do estilo de vida do pacientes são analisados em conjunto para o diagnóstico da doença.

Dessa forma, esse trabalho pretende comparar, através de uma revisão bibliográfica, o impacto no controle glicêmico, da hemoglobina glicada (HbA1c), da insulina de jejum e da glicose de jejum de pacientes com DM2 ao adotar uma dieta de baixo carboidrato como a nova dieta indicada pela *American Diabetes Association* (ADA) em comparação com a dieta tradicional indicada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

Como a resistência à insulina e o diabetes provocam alterações no metabolismo do paciente causando outras alterações em exames, também serão analisados exames de risco para doenças cardiovasculares como marcadores de inflamação, perfil lipídico, marcadores de saúde renal e hepática. Os marcadores de obesidade como IMC (índice de massa corporal) e circunferência da cintura, além da perda de peso dos pacientes estudados também serão consideradas na análise.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão da literatura de estudos recentes aplicando dietas de baixo teor de carboidratos em pacientes diabéticos tipo 2 e obesos em comparação com dietas tradicionalmente indicadas para tratamento do diabetes.

As fontes de pesquisa foram a ADA (*American Diabets Association*), PUBMED, SciELO, assim como as Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes nas línguas inglesa e portuguesa.

Os argumentos de pesquisa foram: “diabetes tipo 2 e dieta de baixo carboidrato”, “*Lowcarb diet and type 2 diabets + HbA1c*”, “*Lowcarb diet and type 2 diabets + glicemia*”.

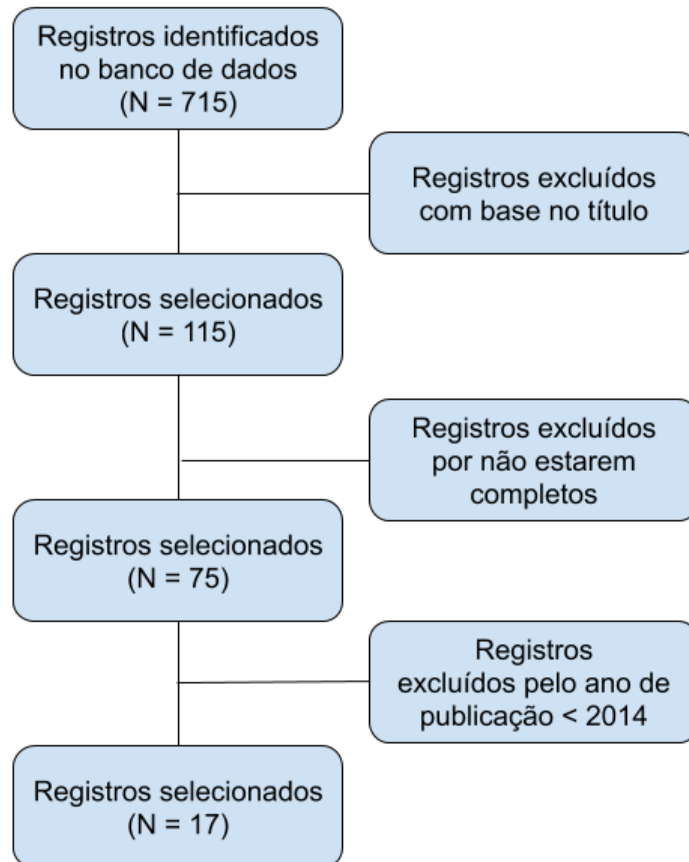
Inicialmente as pesquisas trouxeram 715 artigos, dos quais foram eliminados 600 com base nos títulos. Posteriormente foram eliminados outros 525 artigos por não estarem acessíveis ou não ser possível acesso aos artigos completos e também por não serem de alto nível de evidência, ou por não apresentarem os parâmetros de comparação desejados (HbA1c e glicemia), restando 75 artigos. Desses, foram selecionados os 17 artigos cujo ano de publicação fosse igual ou superior a 2014, ou seja, artigos com no máximo 5 anos desde sua publicação.

Os artigos selecionados são estudos controlados com pacientes diabéticos do tipo 2 e que relacionem a aplicação de tratamento com dieta de baixo carboidrato (*low carb*) ou de baixíssimo carboidrato (*very low carb*) em comparação com outros métodos de tratamento, como a dieta tradicional para diabéticos preconizada pelas diretrizes nutricionais brasileiras, dietas de baixa concentração de gordura saturada, dietas de alta concentração de gordura monoinsaturada e outras variações de dietas.

REVISÃO DE LITERATURA

Para a elaboração da pesquisa foram selecionados 17 artigos (Figura 1), contendo estudos randomizados e metanálises, os quais continham a relação da dieta *Low Carb* ou VLCK (*very low carb ketogenic*) para o tratamento de DM2, pré-diabetes e obesidade comparada com as dietas tradicionais utilizadas, sendo o objetivo principal analisar os efeitos dessa terapia nos parâmetros antropométricos e metabólicos como glicemia de jejum, Hemoglobina glicada, circunferência da cintura e peso (Quadro 1).

FIGURA 1: Organograma de seleção dos artigos para elaboração da pesquisa.



Fonte: autoria própria

Com o aumento da prevalência da obesidade, especialmente nos países de primeiro mundo onde a oferta de alimentos industrializados é alta, esta se tornou uma pandemia.

As previsões apontam para o aumento da prevalência da obesidade uma vez que os tratamentos não se mostram efetivos, com isso haverá um aumento das doenças associadas e suas complicações, como DM2, doenças cardiovasculares, câncer, derrames, etc levando ao aumento da mortalidade por todas essas causas.

Portanto a prevenção e o tratamento da obesidade são obrigatórios para reduzir a carga da doença nos indivíduos e na sociedade.

A mudança no estilo de vida é, comprovadamente, a maneira mais eficaz de prevenir e tratar a obesidade, porém as políticas públicas de promoção dessa mudança de estilo de vida tem sido falhas e inadequadas.

São necessários tratamentos médicos eficazes. A cirurgia bariátrica, embora alcance bons resultados a curto prazo, demonstrou ser uma estratégia ineficaz a longo prazo e incapaz de reduzir a mortalidade por doença cardiovascular além de não ser viável para toda a população.

Quanto às medicações para tratar a obesidade, a maioria foi retirada do mercado pelo seu uso incorreto ou pelos efeitos colaterais.

Portanto, nós, nutricionistas, como profissionais da saúde, temos que enfrentar essa situação sem precedentes combatendo essa pandemia com ferramentas eficazes, e não apenas remediando a situação.

Comprovadamente, o aumento da prática de atividade física é uma forma de prevenir ou combater a obesidade. No entanto, a eficácia dessa intervenção pode ser prejudicada caso não seja combinada com a uma adequação da alimentação e mudança permanente de hábitos alimentares.

Ao longo das últimas décadas a nutrição vem trazendo diferentes formas (ferramentas) dietéticas para ajudar no tratamento e prevenção de doenças e perda de peso preconizando uma ingestão alimentar baixa em calorias e em gorduras. No entanto, nos últimos anos, a abordagem com dieta pobre em carboidratos vem ganhando reconhecimento progressivo com comprovação de sua eficácia relatada em diversas literaturas científicas.

Partindo da premissa de que como nutricionistas precisamos oferecer aos nossos pacientes estratégias eficazes para tratamento da obesidade e prevenção do DM2, buscamos fazer uma revisão literária abordando a intervenção low carb para tratamento do diabetes mellitus tipo 2.

Sabemos que o DM2 tem causas associadas à má alimentação, vida sedentária e obesidade. Dessa forma, esse trabalho pretende comparar, através de uma revisão bibliográfica, o impacto no controle glicêmico e da hemoglobina glicada (HbA1c) de pacientes com DM2 ao adotar uma dieta de baixo carboidrato como a nova dieta indicada pela American Diabetes Association (ADA) em comparação com a dieta tradicional indicada pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD).

No total os estudos somam 1.127 participantes mais aproximadamente 3 mil participantes nas duas metanálises. Ou seja, os estudos somam aproximadamente 4.200 participantes, sendo 3.000 de estudos randomizados e o restante (1.200) de

artigos diversos. Os estudos variaram de 8 semanas a 2 anos de duração. As abordagens de baixo carboidrato variaram desde a Very low carb ketogenic com 20g a 50g de carboidrato por dia até uma abordagem com 30% das calorias de carboidratos.

A duração dos estudos variou entre 70 dias e 18 meses, sendo a maioria em 8 semanas e 12 meses (4 e 5 artigos, respectivamente). Já em relação ao total de participantes, variou entre 14 a 262 indivíduos. A porcentagem de desistência foi de 12,16% (137/1127), sendo na maior parte por motivos diversos como gravidez, mudança de localidade, entre outros motivos. As desistências por dificuldades de adesão à dieta foram baixa ou insignificantes, e as desistências foram iguais para os grupos.

No estudo de Bazzano *et al* (2014), 60 participantes (82%) no grupo com baixo teor de gordura e 59 (79%) no grupo com baixo carboidrato completaram a intervenção. Já no estudo de Wycherley *et al* (2016), o estudo com maior número de desistências, 78 participantes completaram a intervenção, sendo 41 do grupo com baixo teor de carboidratos e 37 do grupo com alto teor de carboidratos. No estudo de Moreno *et al* (2014), dos 79 participantes iniciais do estudo, um total de 12 no grupo da dieta com muito baixo carboidrato e 14 no grupo de dieta padrão com baixo carboidrato abandonaram o estudo dentro de 12 meses.

Quadro 1. Resumo dos principais artigos selecionados, número de participantes e estratégia dietética adotada.

Autores	Desenho do estudo	Duração do estudo	População do estudo (N)	Estratégia Dietética GE	Estratégia Dietética GC	Abandono
Yamada <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	6 meses	N = 24	70 a 130 g de CHO	50 -- 60% de CHO da energia total	NI
Tay <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	24 semanas	N = 115	<50 g / dia	53% de CHO da energia total	N = 16
Saslow <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	3 meses	N = 34	20 - 50 g / dia	45 -- 50% de CHO da energia total	NI
Moreno <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	12 meses	N = 53	<50 g / dia de CHO	45 -- 55% de CHO da energia total	N = 26

Maekawa <i>et al</i> , 2014	Revisão	12 meses	N = 72	120 g / dia de CHO	30% de CHO da energia total	NI
Jonasson <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	6 meses	N = 61	20 % de CHO da energia total	55 – 60% de CHO da energia total	NI
Bazzano <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado, controlado	12 meses	N = 148	<40 g / dia de CHO	<30% de LIP da energia total	N = 29
Thorning <i>et al</i> , 2014	Estudo randomizado	12 semanas	N = 14	96 -120 g LIP	96 – 120 g de CHO	NI
Gardner <i>et al</i> , 2015	Estudo randomizado, controlado	6 meses	N = 61	22% de CHO da energia total	44% de CHO da energia total	NI
Sackner-Bernstein <i>et al</i> , 2015	Metanálise	8 semanas	NI	<120 g / dia de CHO	<30% de LIP em energia total	NI
Wycherley <i>et al</i> , 2016	Estudo randomizado, controlado	12 meses	N = 115	14% de CHO da energia total	53 % de CHO da energia total	N = 37
Hall <i>et al</i> , 2016	Estudo metabólico	8 semanas	N = 17	31g de CHO / dia	300 g de CHO / dia	NI
Mansoor <i>et al</i> , 2016	Metanálise	8 semanas	N = 17	<20% de CHO da energia total	<30% de energia como gordura	NI
Tsaban <i>et al</i> , 2017	Estudo randomizado, controlado	18 meses	N = 80	40 a 70 g de CHO / dia	<30% de LIP da energia total	NI
Taus <i>et al</i> , 2017	Estudo prospectivo	8 semanas	N = 20	Cetogênica	Hipocalórica	NI
Saslow <i>et al</i> , 2017	Estudo randomizado, controlado	12 meses	N = 34	20 a 50 g de CHO / dia	45 – 50% de CHO da energia total	N = 5
McKenzie <i>et al</i> , 2017	Estudo prospectivo	70 dias	N = 262	<30 g de CHO / dia	NI	N = 24

Legenda: GE = grupo experimental, GC = grupo controle, NI = não informado, CHO = Carboidrato
Fonte: autoria própria

Dentre os artigos avaliados, 8 relacionaram a dieta estudada com a hemoglobina glicada e a glicemia em jejum (YAMADA *et al*, 2014; TAY *et al*, 2014;

SASLOW *et al*, 2014; MORENO *et al*, 2014; MAEKAWA *et al*, 2014; WYCHERLEY *et al*, 2016; SASLOW *et al*, 2017; MCKENZIE *et al*, 2017).

Jonasson *et al* (2014) comparou perda de peso e marcadores de inflamação como proteína C reativa (PCR), o antagonista do receptor da interleucina-1 (IL-6) e receptor do fator de necrose tumoral (TNFRs) foram medidos e o TNF, IL-1 β e IL-1Ra foram analisados.

Bazzano *et al* (2014) comparou dados sobre fatores de risco cardiovascular e peso. Thorning *et al* (2014) comparou dietas com diferentes concentrações de ácidos graxos saturados e seu impacto na concentração de HDL.

Gardner *et al* (2015), Sackner *et al* (2015) e Mansoor *et al* (2016) comparam a perda de peso entre os grupos participantes.

Ao restringir carboidrato, menos glicose excessiva estará no sangue e assim, haverá maior redução da hemoglobina glicada (HbA1c), a qual é utilizada para fornecer uma média de 90 dias da glicemia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2018), melhorando o controle glicêmico, demonstrado por este parâmetro e a glicemia em jejum (Quadro 2), que é um dos principais objetivos ao associar esta dieta ao tratamento da doença.

Quadro 2. Estudos que relacionam o efeito da dieta com restrição de carboidrato e resposta na Hemoglobina Glicada (HbA1c)

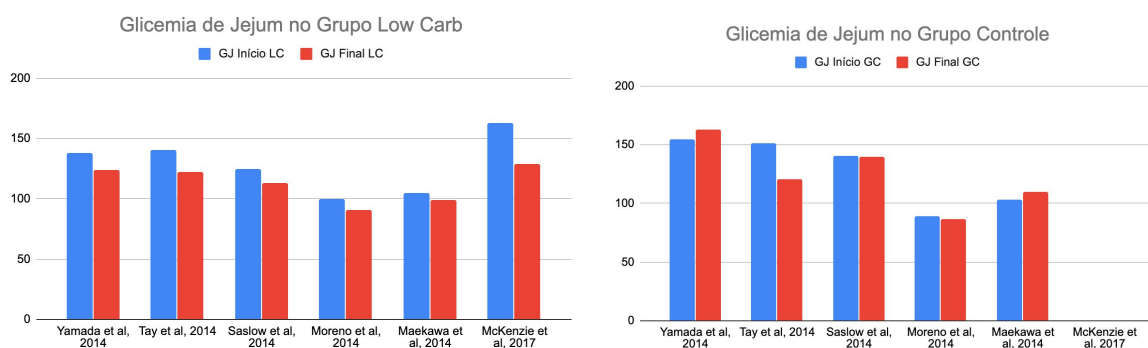
Autores	Tempo de estudo	GJ Início	GJ Final	HbA1c (Início)	HbA1c (Final)	Redução/ Interrupção de medicamentos
Yamada <i>et al</i> , 2014	6 meses	LC: 138 mg/dL GC: 155 mg/dl	LC: 124 mg/dL GC: 163 mg/dL	LC (p=0,03): 7,6 GC:7,7	LC: 7,0 GC: 7,5	LC: 3 pessoas interromperam o uso
Tay <i>et al</i> , 2014	6 meses	LC: 140,5 mg/dL GC: 151,35 mg/dL	LC: 122,5 mg/dL GC: 120,7 mg/dL	LC: 7,3% GC: 7,4%	LC: -2,6% GC: -1,9%	LC: 14 pessoas reduziram e 6 aumentaram GC:3 pessoas reduziram e 5 aumentaram
Saslow <i>et al</i> , 2014	3 meses	LC: 124,4 mg/dl GC: 140,6 mg/dl	LC: 113,3 mg/dl GC: 139,5 mg/dl	LC: 6,6% GC: 6,9%	LC (p<0,001): 6% GC: sem alteração	LC: 7 interromperam GC: 2 interromperam
Moreno <i>et</i>	12 meses	LC: 99,56	LC: 90,79	LC: 5,5 %	LC: 5,49 %	NI

<i>al</i> , 2014		mg/dL GC:88,73 mg/dL	mg/dL GC: 86,42 mg/dL	GC: 5,09 %	GC: 5,46 %	
Maekawa <i>et al</i> , 2014	12 meses	LC: 104,9 mg/dl GC: 102,9 mg/dl	LC: 99,1 mg/dl GC: 110,2 mg/dl	LC: 6% GC: 6,1%	LC (p= 0,27): 5,6% GC: 6,4%	NI
Wycherley <i>et al</i> , 2016	12 meses	NI	NI	NI	Ambos tiveram reduções semelhantes 1,05	NI
Saslow <i>et al</i> , 2017	12 meses	NI	NI	LC: 6,6 % GC: 6,9%	LC: 6,1% GC: 6,7%	LC: 60% interromperam GC: 0 %
McKenzie <i>et al</i> , 2017	70 dias	LC: 163 mg/dL	LC: 129 mg/dL	7,6 %	6,5 %	56,8% reduziram ou interromperam o uso

LC: muito baixo carboidrato, GC: grupo controle, GJ: glicemia em jejum, NI: não informado
Fonte: autoria própria

Assim, uma redução da glicemia pôde ser identificada apenas com 70 dias, conforme o estudo de McKenzie *et al* (2017), enquanto nos estudos de Tay *et al* (2014), Saslow *et al* (2014), Maekawa *et al* (2014) e Moreno *et al* (2014) já foi observada em mais tempo, no mínimo 3 meses.

Gráficos 1 e 2: Comparação da glicemia de jejum nos grupos low carb e controle

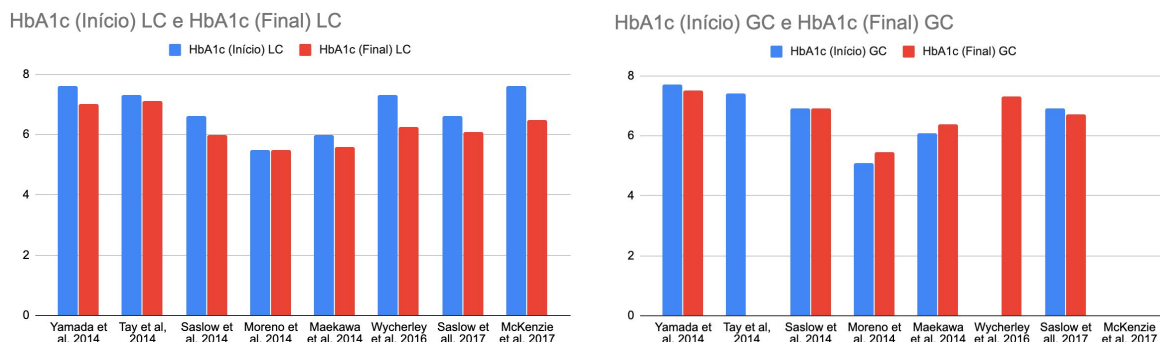


Fonte: autoria própria

Em relação à HbA1c, a maioria dos estudos mostrou uma significativa diminuição nas dietas com baixo carboidrato, tanto nas *Low Carb* com até 130 g de CHO/dia, verificada nos estudos de Yamada *et al* (2014) e Maekawa *et al* (2014),

quanto nas cetogênicas com até 50 g de CHO/ dia, de acordo com estudos de Tay *et al* (2014), Saslow *et al* (2014), Saslow *et al* (2017) e McKenzie *et al* (2017). Entretanto, apenas o artigo de Wycherley *et al* (2016), apresentou redução semelhante entre a restritiva de carboidrato e a do grupo controle.

Gráficos 3 e 4: Comparação da hemoglobina glicada nos grupos low carb e controle



Fonte: autoria própria

Já em relação a redução do peso corporal, 10 artigos do total demonstraram resultados significativos (MORENO *et al*, 2014; MAEKAWA *et al*, 2014; BAZZANO *et al*, 2014; TAY *et al*, 2014; SASLOW *et al*, 2014; GARDNER *et al*, 2015; SACKNER *et al*, 2015; HALL *et al*, 2016; TSABAN *et al*, 2016; SASLOW *et al*, 2017).

Analisando também a perda de peso (Quadro 3) foi possível verificar que, independente do tipo da dieta, as duas intervenções tiveram resultados significativos para a redução do peso corporal. Porém, a maior redução ocorreu na adesão à dieta de baixo carboidrato, sendo superior a 50% em relação à outra, observada nos estudos de Moreno *et al* (2014), Maekawa *et al* (2014), Saslow *et al* (2014), Bazzano *et al* (2014), Tsaban *et al* (2016), Hall *et al* (2016) e Saslow *et al* (2017). Enquanto os demais estudos, Tay *et al* (2014), Gardner *et al* (2015) e Sackner-Bernstein *et al* (2015) não atingiram essa porcentagem apesar da maior perda na dieta Low Carb.

Quadro 3. Análise da perda de peso corporal (kg)

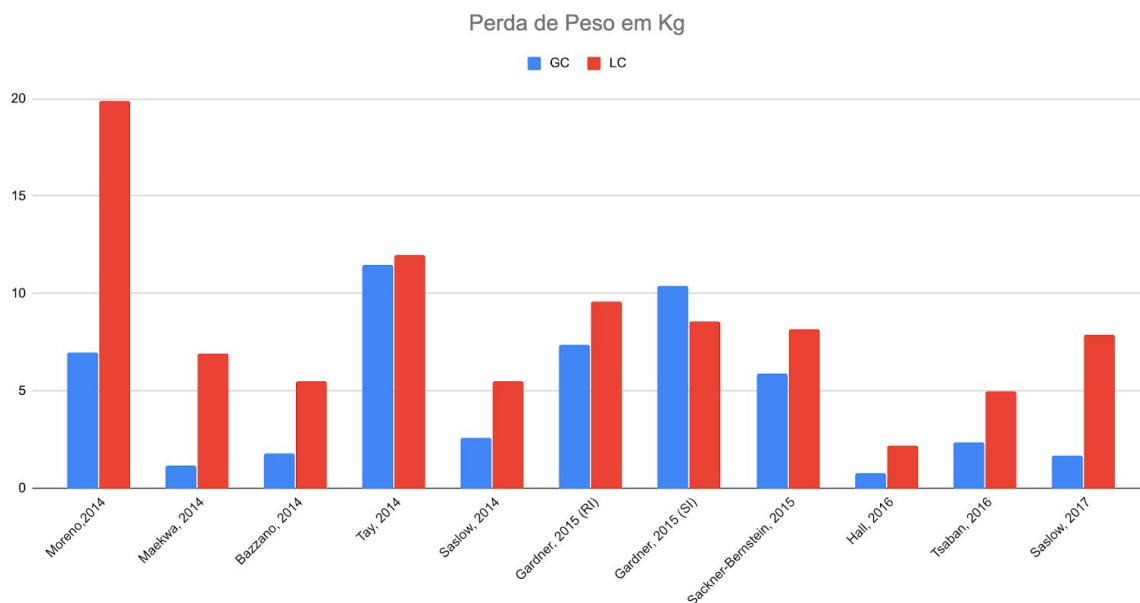
Autor	GC	LC	LC – GC	p
Moreno <i>et al</i> , 2014 **	2 meses = 4,8 12 meses = 7	2 meses = 13,6 12 meses = 19,9	2 meses = 8,8 12 meses = 12,9	0,001
Maekwa <i>et al</i> , 2014 *	1,2	6,9	5,7	0,001

Bazzano <i>et al</i> , 2014 **	3 meses = 2,6 6 meses = 2,3 12 meses = 1,8	3 meses = 5,7 6 meses = 5,6 12 meses = 5,3	3 meses = 3,1 6 meses = 3,2 12 meses = 3,5	0,002
Tay <i>et al</i> , 2014 *	11,5	12,0	0,5	0,57
Saslow <i>et al</i> , 2014 *	2,6	5,5	2,9	0,09
Gardner <i>et al</i> , 2015 *	IR = 7,4 IS = 10,4	IR = 9,6 IS = 8,6	IR = 2,4 IS = 1,8	NI
Sackner-Bernstein <i>et al</i> , 2015 *	5,9	8,2	2,3	0,001
Hall <i>et al</i> , 2016 *	0,8	2,2	1,4	0,002
Tsaban <i>et al</i> , 2016 *	2,4	5,0	2,6	0,2
Saslow <i>et al</i> , 2017 *	1,7	7,9	6,2	0,001

GC = grupo controle, LC = muito pouco carboidrato, LC – GC = diferença de perda de peso, IR = resistente à insulina, IS = sensível à insulina, * = perda de peso total durante todo o estudo, ** = perda de peso em diferentes momentos do estudo

Fonte: autoria própria

Gráficos 5: Perda de peso em quilos no final do estudo nos grupos LowCarb e Controle.



Fonte: autoria própria

Além disso, a perda de peso também foi uma variável considerada (Quadro 3), independente do tipo da dieta, as alterações ocorreram em ambas,

principalmente nos primeiros três meses, segundo o estudo de Bazzano *et al* (2014). Entretanto, foi maior naquele com restrição de açúcar simples ou de mesa.

Essa diminuição ocorre em virtude da maior propriedade supressora de apetite, ou seja, maior saciedade nas refeições, já que diferente dos carboidratos, as gorduras são estimuladores relativamente fortes de saciedade do hormônio gastrointestinal colecistoquinina (CCK) (JOHNSTON, 2002) e também pela alteração na absorção da glicose. Nesse caso, o corpo produz a glicose que necessita pelo processo de gliconeogênese (através da decomposição de ácidos graxos)

Quanto ao perfil lipídico (Quadro 4), 9 estudos investigaram a relação da dieta restritiva em carboidratos com este parâmetro (YAMADA *et al*, 2014; TAY *et al*, 2014; SASLOW *et al*, 2014; MORENO *et al*, 2014; MAEKAWA *et al*, 2014; BAZZANO *et al*, 2014; THRONING *et al*, 2015; TSABAN *et al*, 2016 e SASLOW *et al*, 2017).

Quadro 4. Alterações no perfil lipídico: diferença entre o final e o início de cada estudo

Autor	Grupo dieta LC e VLCK				Grupo Controle			
	HDL	TG	LDL	CT	HDL	TG	LDL	CT
Yamada <i>et al</i> , 2014**	-5,4** p=0,44	-58,2 p= 0,02	-4,6** p=0,77	NI	-4,2** p=0,44	-6,8 p= 0,08	-1,7** p=0,77	NI
Tay <i>et al</i> , 2014*	+0,2 p= 0,007	-0,5 p= 0,001	-0,3 p= 0,81	-0,3 p= 0,89	+0,5 p= 0,007	-0,1 p=0,001	-0,3 p= 0,81	-0,3 p=0,89
Saslow <i>et al</i> , 2014	+0,9* p=NS/NI	-22,3** p=NS/NI	-2,1* p=NS/NI	NI	-0,9* p=NS/NI	-3,9** p=NS/NI	-3,4* p=NS/NI	NI
Moreno <i>et al</i> , 2014	+7,8**	-48,3**	-13,6**	-14**	+2,3**	-8,8**	-1,9**	-1,9
Maekawa <i>et al</i> , 2014	+6,9** p<0,001	-34** p<0,001	-3,4** p=0,26	NI	-3,8** p<0,001	+15,2** p<0,001	+3,5** p=0,26	NI
Bazzano <i>et al</i> , 2014	+0,24* p<0,01	-0,23* p=0,038	-0,08* p=0,74	+0,05* p=0,86	+0,06* p<0,01	-0,07 p=0,038	-0,05* p=0,74	+0,03* p=0,86
Throning <i>et al</i> , 2015	queijo: +5% p=0,012 carne: +8% p<0,001	NI	NI	NI	NI	NI	NI	NI
Tsaban <i>et al</i> , 2016	+5,1** p=0,307	-16,9** p=0,028	-8,2** p= 0,022	-9,5** p= 0,023	+3,1* p=0,307	+2,6** p=0,028	+11,7** p= 0,022	+15,3** p=0,023

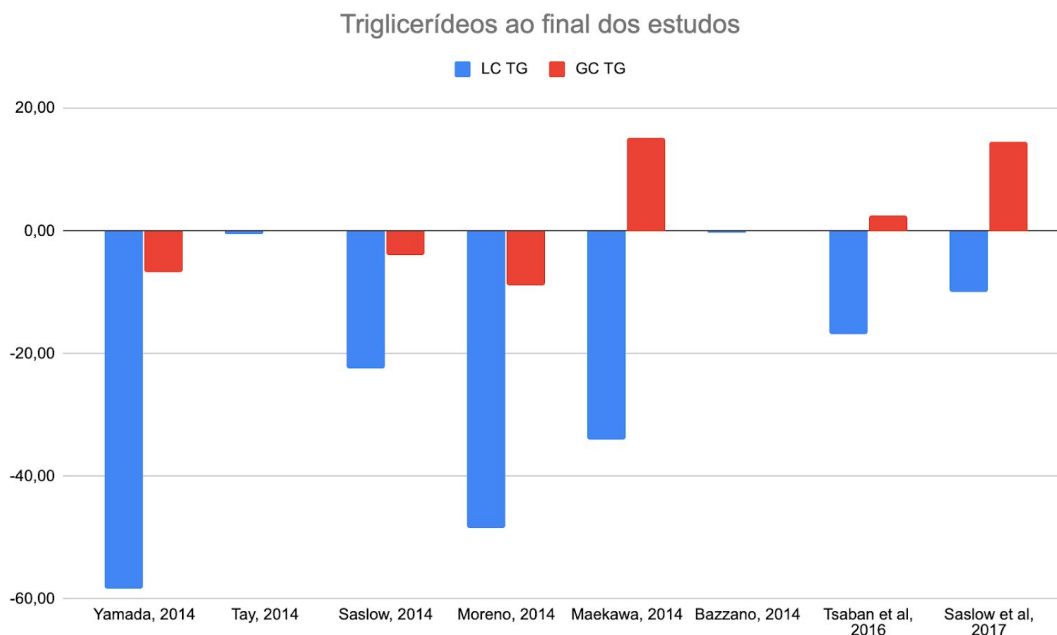
Saslow <i>et al</i> , 2017	+4,9** p=0,45	-9,9** p=0,08	+6,9** p=0,2	NI	+4,9** p= 0,45	+14,5** p= 0,08	-2** p= 0,2	NI

*= mmol/l, **= mg/dL, NS= não significante, NI= não informado

Fonte: autoria própria

Dentre eles, 5 relacionaram com a prevenção de dislipidemia, principalmente quanto a taxa de TG (YAMADA *et al*, 2014 (-58,2 / -6,8 mg/ dL); SASLOW *et al*, 2014 (-22,3 / -3,9 mg/dL); MORENO *et al*, 2014 (-48,3 / 8,8 mg/dL), MAEKAWA *et al*, 2014 (-34 / +15,2 mg/dL); TSABAN *et al*, 2016 (-16,9 / +2,6 mg/dL); SASLOW *et al*, 2017 (-9,9 / +14,5 mg/dL)). Em contrapartida, os estudos de Bazzano *et al*, 2014 e de Tay *et al*, 2014 não tiveram diferenças significativas. Em Throning *et al*, 2015, não foi informado.

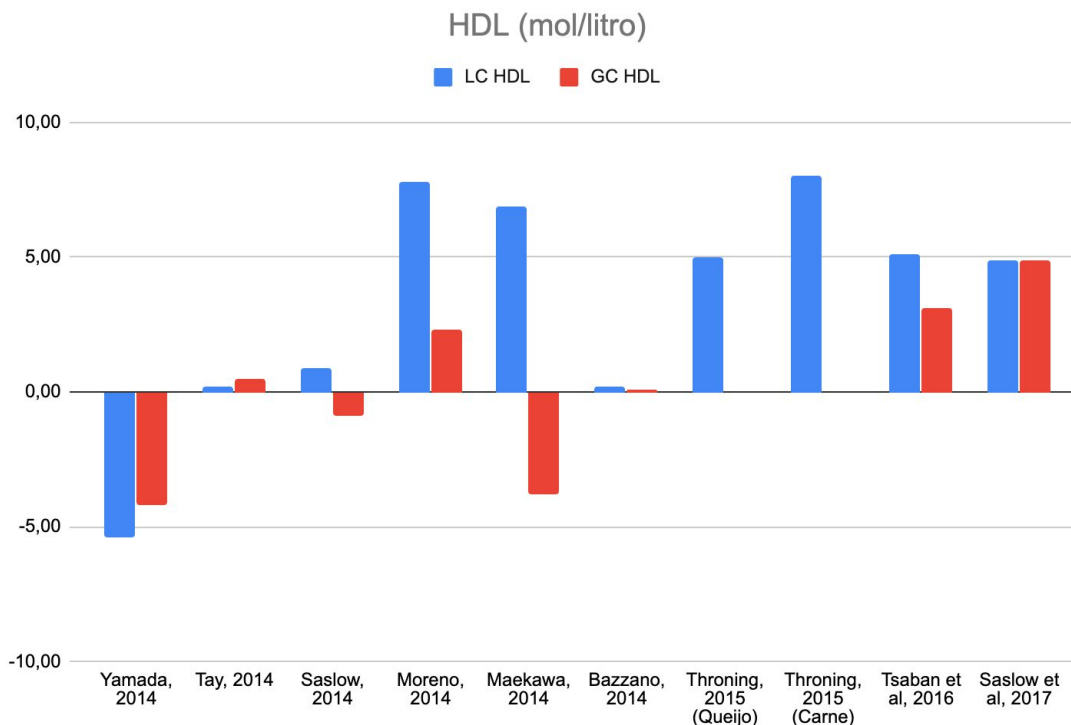
Gráficos 6: Variação de triglicerídeos (TG) no final dos estudos nos grupos LowCarb e Controle.



Fonte: autoria própria

Dessa maneira, a dieta estudada foi superior ao controle, otimizando os fatores de risco cardiovascular, diminuindo o LDL e triglicerídeos e aumentando o HDL.

Gráficos 7: Variação do HDL no final dos estudos nos grupos LowCarb e Controle.



Fonte: autoria própria

Além disto, o estudo de Jonasson *et al* (2014) demonstrou melhor efeito sobre a inflamação no diabetes ao seguir uma dieta pobre em carboidrato (Quadro 5).

Quadro 5. Comparação dos marcadores inflamatórios em pacientes com Diabetes tipo 2, quando submetidos a intervenção nutricional distintas.

Marcadores	LC	LF	p
IL-1Ra (pg/mL)	978 (664-1385)	1216 (974-1822)	<0,05
IL-6 (pg/mL)	2.15 (1.65-4.27)	3.39 (2.25-4.79)	<0,05

LC = pouco carboidrato, LF= pouca gordura

Autor: Jonasson *et al*, 2014

O carboidrato é considerado a fonte primária para obtenção de energia, já que dele é adquirida a glicose, absorvida da alimentação. Entretanto, quando ocorre uma restrição desse macronutriente, o metabolismo sofre alterações na absorção da glicose, já que o corpo a obtém o tanto que necessita pelos processos de gliconeogênese (através de aminoácidos, lactato e glicerol) e de glicogenólise (quebra do glicogênio), não interferindo no fornecimento para órgãos/tecidos

dependentes, Sistema Nervoso Central (SNC), as gônadas, eritrócitos e a medula renal – tecidos dependentes de glicose.

Dessa forma, a fonte de energia passa a ser gorduras, ácidos graxos e corpos cetônicos. Assim, o processo de lipólise é iniciado (formação de ácidos graxos e glicerol) e os primeiros sofrem oxidação no fígado resultando na síntese de acetil-CoA, que, posteriormente leva à produção de corpos cetônicos (cetogênese). Enquanto o glicerol é utilizado para a produção de glicose, o que resulta em maior perda de peso corporal, efeito mais relatado na grande maioria dos estudos (XAVIER, 2017)

Essa dieta propicia maior propriedade supressora de apetite, perda de energia por cetonúria e aumento da termogênese pós-prandial (JOHNSTON, 2002), além de melhorar o perfil lipídico, reduzindo os triglicerídeos e aumentando o HDL-c, pois os carboidratos aumentam a oxidação do LDL do tipo B, associado ao processo de aterosclerose.

Conforme o Caderno de Atenção Básica – n.º 16 do Ministério da Saúde (2006), o diabetes é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia e associadas a complicações, disfunções e insuficiência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, cérebro, coração e vasos sanguíneos. Pode resultar de defeitos de secreção e/ou ação da insulina envolvendo processos patogênicos específicos, por exemplo, destruição das células beta do pâncreas (produtoras de insulina), resistência à ação da insulina, distúrbios da secreção da insulina, entre outros.

De acordo com o Ministério da Saúde, há diversas classificações para o diabetes baseado na origem da doença. O DM1 é causado pela destruição das células produtoras de insulina, em decorrência de defeito do sistema imunológico, onde os anticorpos atacam as células beta pancreáticas. Ocorre em cerca de 5 a 10% dos diabéticos. O DM2 é resultado da resistência à insulina e de consequente hiperinsulinemia, podendo evoluir com posterior deficiência de sua produção. Ocorre em cerca de 90% dos diabéticos. O diabetes gestacional é a diminuição da tolerância à glicose, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto. Sua causa exata ainda não é conhecida.

Existem ainda outros tipos de diabetes que são decorrentes de defeitos genéticos associados com outras doenças ou com o uso de medicamentos. Podem ser defeitos genéticos da função da célula beta; defeitos genéticos na ação da insulina; doenças do pâncreas exócrino (pancreatite, neoplasia, hemocromatose, fibrose cística, etc.); induzidos por drogas ou produtos químicos (diuréticos, corticoides, betabloqueadores, contraceptivos, etc.).

Diabetes e suas complicações constituem as principais causas de mortalidade precoce na maioria dos países; aproximadamente 5 milhões de pessoas com idade entre 20 e 79 anos morreram por diabetes em 2015, o equivalente a um óbito a cada 6 segundos. Na América do Sul e México foram 209.717 adultos de 20-79 anos que morreram como resultado do diabetes (11% de todas as causas de morte) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2017).

Ainda citando a SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES (2017), o aumento da prevalência do diabetes está associado a diversos fatores, como: rápida urbanização, transição epidemiológica, transição nutricional, maior frequência de estilo de vida sedentário, maior frequência de excesso de peso, crescimento e envelhecimento populacional e, também, à maior sobrevivência dos indivíduos com diabetes. Pelo fato de o diabetes estar associado a maiores taxas de hospitalizações, maior utilização dos serviços de saúde, bem como maior incidência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, cegueira, insuficiência renal e amputações não traumáticas de membros inferiores, pode-se prever a carga que isso representará nos próximos anos para os sistemas de saúde de todos os países, independentemente do seu desenvolvimento econômico.

No Brasil estima-se uma população de 13 milhões de pessoas doentes, o que equivale a 8,9% da população, fazendo com que o país seja o 4º no ranking mundial. Entre 2006 e 2017, segundo o Ministério da Saúde, dados do VIGITEL apontaram um aumento de casos em 54% entre os homens e 28% entre as mulheres.

Tradicionalmente, os pacientes com diabetes do tipo 2 são tratados com uma dieta pobre em gorduras e com medicamentos para reduzir a glicose, o que costuma promover ganho de peso.

Essa recomendação pode ser verificada na Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes (2017-2018), cujos nutrientes foram divididos em: 45 – 60% de CHO, 15

– 20% de PTN e até 30% de LIP do valor energético total, sendo até 7% de ácidos graxos saturados e até 10% de ácidos graxos poli-insaturados. E, por fim, o colesterol, na margem de até 200 mg/ dia.

Segundo Xavier (2017), a dieta de baixo carboidrato pode ser dividida em Dieta de Baixo Carboidrato (*Low Carbohydrate Diet – LCD*) e Dieta de Muito Baixo Carboidrato/Cetogênica (*Very Low Carbohydrate Ketogenic Diet / Low Carbohydrate Ketogenic Diet – VLCD / VLCDK*).

Dieta de Baixo Carboidrato (LCD) pode conter até 200 g de carboidratos por dia, ou 30% das calorias provindas de carboidratos, ou ainda, segundo a ADA entre 50 e 130 g de carboidratos por dia, ou 26% das calorias provindas de carboidratos. Essas quantidades de carboidratos não são capazes de induzir a produção de corpos cetônicos na maioria dos casos.

A Dieta de Muito Baixo Carboidrato / Cetogênica contém de 20 a no máximo 50 g de carboidratos por dia, ou menos de 10% das calorias provindas de carboidratos. Esses valores normalmente levam a maioria dos indivíduos à cetose.

Em abril de 2019, a ADA incluiu a Dieta de Baixo Carboidrato nas suas diretrizes, passando a ser uma das estratégias indicadas para o tratamento de paciente com diabetes dizendo de modo explícito que "Reduzir a quantidade total de carboidratos para indivíduos com diabetes [é a estratégia que] demonstrou a maior quantidade de evidências para a melhora da glicemia" e que Dieta de Baixo Carboidrato, especialmente Dieta de Muito Baixo Carboidrato, tem demonstrado reduzir a hemoglobina glicada e a necessidade de medicação no diabetes. Estes padrões alimentares estão entre os mais estudados no diabetes tipo 2" (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2019).

De modo geral, através da análise dessas pesquisas, foi possível constatar que a adesão a essa terapia nutricional resultou num maior controle glicêmico e, conseqüentemente, reduziu a necessidade de medicamentos, como demonstrado na mesma tabela.

As reações adversas ao aderir a esse tipo de dieta não foram verificadas em grande parte dos estudos, somente no de Moreno *et al* (2014), e desapareceram depois das primeiras semanas, e de Taus *et al* (2017), pela calibração da banda

gástrica. Entretanto, o de Bazzano *et al* (2014) relatou 18 participantes do grupo controle com dor de cabeça em comparação com 3 do grupo intervenção.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os artigos analisados nesta revisão comprovam que a restrição de carboidratos na dieta para no mínimo 30% é eficiente na redução de marcadores de diabetes e resistência à insulina HbA1c e glicemia de jejum, de gordura e dos parâmetros lipídicos, como pode ser verificado nos estudos analisados, confirmando a hipótese levantada anteriormente.

Quanto a melhora da glicemia, dos 8 estudos analisados, dois não demonstraram informações, enquanto nos demais, os resultados foram positivos e significativos para a dieta de baixo carboidrato (DBC), ao contrário dos resultados obtidos nas dietas de baixa gordura, que provocou aumento da taxa de glicemia. Já na hemoglobina glicada, apenas em um estudo os resultados foram semelhantes entre as dietas, entretanto nos outros, a DBC foi superior, atingindo a normalidade, o que levou a maior descontinuação dos medicamentos.

Na perda de peso corporal, a DBC foi unânime na vantagem, 100% dos estudos evidenciaram uma diminuição expressiva do peso dos participantes, superior ao grupo controle.

Dessa forma, pode-se verificar os efeitos benéficos da escolha dessa terapia nutricional para o público com DM2 e também para pessoas obesas que ainda não desenvolveram a doença, devendo ser considerada no momento da intervenção.

REFERÊNCIAS

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of Medical Care in Diabetes—2019. **Diabetes Care**, v. 42, Suplemento 1, 01.jan.2019

BAZZANO, Lydia A. *et al.* Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. **Annals of Internal Medicine**, v. 161, n. 5, p. 309-318, 2014.

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

BRASIL. Ministério da Saúde. 9 set 2015. Disponível em: <http://portalms.saude.gov.br/saude-de-a-z/diabetes> e <http://bvsmms.saude.gov.br/dicas-em-saude/2052-diabetes>. Acesso em: 7 maio 2019.

CONSENSO Nacional para a Utilização do Sistema de Monitorização Flash da Glicose. Disponível em: <http://www.revportdiabetes.com/wp-content/uploads/2019/01/RPD-DEzembro-2018-Consenso-Nacional-págs-143-153.pdf>. Acesso em: 12 nov. 2019.

CUPPARI, Lilian. **Nutrição: nas doenças crônicas não-transmissíveis**. Barueri: Manoele Ltda, 2009. v. 1

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.

EGÍDIO, José (org). **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018**. São Paulo: Clannad, 2017.

GARDNER, Christopher D. *et al.* Weight loss on low-fat vs. low-carbohydrate diets by insulin resistance status among overweight adults and adults with obesity: A randomized pilot trial. **Obesity**, v. 24, n. 1, p. 79-86, 2016.

HALL, Kevin D. *et al.* Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 104, n. 2, p. 324-333, ago.2016.

International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2015 [accessed 2017 Jun 27]. Available from: <http://www.diabetesatlas.org/resources/2015-atlas.html>.

JOHNSTON, Carol S.; DAY, Carol S.; SWAN, Pamela D. Postprandial thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in healthy, young women. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 21, n. 1, p. 55-61, fev. 2002.

JONASSON, L, *et al.* Advice to follow a low-carbohydrate diet has a favourable impact on low-grade inflammation in type 2 diabetes compared with advice to follow a low-fat diet. **Annals of Medicine**, v. 46, n. 3, maio 2014.

MAEKAWA, Satoshi *et al.* Retrospective study on the efficacy of a low-carbohydrate diet for impaired glucose tolerance. **Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy**, v. 7, p. 195, 2014.

MANSOOR, N. *et al.* Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. **The British Journal of Nutrition**, 2016.

MCKENZIE, Amy L. *et al.* A novel intervention including individualized nutritional recommendations reduces hemoglobin A1c level, medication use, and weight in type 2 diabetes. **JMIR Diabetes**, v. 2, n. 1, p. e5, 2017.

MORENO, Basilio *et al.* Comparison of a very low-calorie-ketogenic diet with a standard low-calorie diet in the treatment of obesity. **Endocrine**, v. 47, n. 3, p. 793-805, mar. 2014.

NATHAN, David M. *et al.* Translating the A1C assay into estimated average glucose values. **Diabetes Care**, v. 31, n. 8, p. 1473-1478, 2008.

PIMAZONI NETTO, A. *et al.* Conduta terapêutica no diabetes tipo 2: algoritmo SBD 2017-2018. **Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2018. Disponível em: https://www.diabetes.org.br/publico/images/pdf/sbd_dm2_2019_2.pdf. Acesso em: 5 out. 2019.

DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E METABOLOGIA DA SBD. **Manual de Nutrição: pessoa com diabetes**. São Paulo: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/publico/pdf/manual-nutricao-publico.pdf>. Acesso em: 20 nov. 2019.

NETTO, Augusto Pimazoni *et al.* Atualização sobre hemoglobina glicada (HbA1C) para avaliação do controle glicêmico e para o diagnóstico do diabetes: aspectos clínicos e laboratoriais. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 45, n. 1, p. 31-48, 2009.

SACKNER-BERNSTEIN, Jonathan; KANTER, David; KAUL, Sanjay. Dietary intervention for overweight and obese adults: comparison of low-carbohydrate and low-fat diets: a meta-analysis. **PLOS One**, v. 10, n. 10, 2015.

SASLOW, Laura R. *et al.* A randomized pilot trial of a moderate carbohydrate diet compared to a very low carbohydrate diet in overweight or obese individuals with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. **PLOS One**, v. 9, n. 4, 2014.

SASLOW, Laura R. *et al.* Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. **Nutrition & Diabetes**, v. 7, n. 12, p. 304, 2017.

TAUS, Marina *et al.* A very low calorie ketogenic diet improves weight loss and quality of life in patients with adjustable gastric banding. **Annali Italiani di Chirurgia**, v. 88, 2017.

TAY, Jeannie *et al.* A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. **Diabetes Care**, v. 37, n. 11, p. 2909-2918, 2014.

THORNING, Tanja K. *et al.* Diets with high-fat cheese, high-fat meat, or carbohydrate on cardiovascular risk markers in overweight postmenopausal women: a randomized crossover trial. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 102, n. 3, p. 573-581, 2015.

TSABAN, Gal *et al.* Dynamics of intrapericardial and extrapericardial fat tissues during long-term, dietary-induced, moderate weight loss. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 106, n. 4, p. 984-995, 2017.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: **Technical Report Series**, 2003.

WYCHERLEY, Thomas P. *et al.* Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. **Atherosclerosis**, v. 252, p. 28-31, set. 2016.

World Health Organization. Global report on diabetes [Internet]. Geneva; 2016 [accessed 2017 Jun 27]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf

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

YAMADA, Yoshifumi *et al.* A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes. **Internal Medicine**, v. 53, n. 1, p. 13-19, 2014.