

Comparação entre dietas com restrição de carboidratos e de gorduras no combate à obesidade: uma revisão sistemática

Comparison of diets with carbohydrate and fat restriction to fight obesity: a systematic review

Isadora Barreto Della Cella¹, Pedro Flávio Costa Motta¹

Recebido da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

RESUMO

OBJETIVO: Comparar dietas com restrição de carboidratos e com restrição de gorduras, para analisar a eficácia de ambas em relação a perda de peso, LDL-c, HDL-c, triglicerídeos, glicemia em jejum e pressão arterial. **MÉTODOS:** Foram analisados, em três diferentes bancos de dados, estudos de intervenção randomizados publicados entre 2002 e 2016. Após avaliação de qualidade, oito artigos foram selecionados para o presente estudo. **RESULTADOS:** Dietas com restrição de carboidratos demonstraram maior eficácia em relação à perda ponderal, à elevação dos níveis de HDL-c e à diminuição dos níveis de triglicerídeos, glicemia de jejum e pressóricos. A única variável em que houve maior benefício aparente com a restrição de gorduras foi a diminuição dos níveis de LDL-c. **CONCLUSÃO:** Uma dieta com restrição de carboidratos pode ser uma alternativa mais eficaz do que com restrição de gorduras no combate à obesidade e à síndrome metabólica. No entanto, a realização de estudos mais aprofundados é essencial para avaliar alterações em outros marcadores metabólicos importantes.

Descritores: Obesidade/dietoterapia; Metabolismo energético; Dieta com restrição de carboidratos; Dieta com restrição de gorduras

ABSTRACT

OBJECTIVES: To compare low-carbohydrate and low-fat diets to analyze their efficacy in relation to weight loss, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides, fasting glycaemia and blood pressure. **METHODS:** For this, three randomized intervention

studies published between 2002 and 2016 were analyzed in three different databases. After being evaluated for quality, eight articles were selected for the present study. **RESULTS:** Low-carbohydrate diets demonstrated greater efficacy concerning weight loss, elevated HDL-C levels and a decrease in triglyceride levels, fasting glycaemia and blood pressure levels. The only variable in which there was a greater apparent benefit with low-fat diet was the decrease in LDL-C levels. **CONCLUSION:** A low-carbohydrate diet may be a more effective alternative than a low-fat diet in the fight against obesity and metabolic syndrome. However, more in-depth studies are essential to evaluate changes in other important metabolic markers.

Keywords: Obesity/diet therapy; Energy metabolism; Diet, carbohydrate-restricted; Diet, fat-restricted

INTRODUÇÃO

A obesidade é definida como o acúmulo excessivo de gordura corporal, que pode acarretar prejuízos à saúde do indivíduo e surgimento de diversas patologias associadas.⁽¹⁾ Não podemos considerar esta como uma desordem singular, mas como um grupo heterogêneo de condições multifatoriais, que envolve aspectos genéticos, ambientais, comportamentais e de condições socioeconômicas, que, correlacionados, resultam no fenótipo de obesidade.⁽²⁾

Atualmente, a obesidade é considerada a mais importante desordem nutricional nos países desenvolvidos, devido ao elevado aumento de sua incidência.⁽¹⁾ No ano de 2014, 39% dos adultos estavam acima do peso (índice de massa corporal – IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$) e 13% da população apresentava quadro de obesidade (IMC $\geq 30\text{kg/m}^2$).⁽³⁾

A obesidade pode ter consequências crônicas e graves no indivíduo, caso o peso corporal não seja bem controlado. As patologias mais relacionadas com a obesidade são dislipidemias, *diabetes mellitus* (DM), hipertensão arterial sistêmica (HAS), esteatose hepática não alcoólica, doença arterial coronariana, entre outras.^(4,5)

Na dislipidemia, pode ser observada, nos pacientes, uma elevação de lipoproteínas de baixa densidade-colesterol (LDL-c) e de triglicerídeos, e a diminuição de lipoproteínas de alta densidade-colesterol (HDL-c).⁽⁶⁾ O aumento da lipólise dos adipócitos viscerais e a hiperinsulinemia podem promover maior síntese de triglicerídeos hepáticos e de LDL-c, o que ocorre com maior prevalência nos indivíduos obesos, fazendo com que a perda de

1. Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Data de submissão: 16/11/2017 – Data de aceite: 11/12/2017

Conflitos de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Isadora Barreto Della Cella
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
Av. Dom João VI, 275 – CEP 40290-000 – Salvador, BA, Brasil
Telefone: (71) 99928-3739 – E-mail: isadcella@gmail.com

peso tenha efeitos bastante positivos na diminuição dos riscos cardiovasculares.⁽⁷⁾

O DM e a intolerância à glicose são uns dos efeitos mais frequentes da obesidade.⁽⁸⁾ O aumento do tecido adiposo visceral vem sendo associado à elevação crônica da secreção de leptina, que, a longo prazo, causa resistência deste hormônio. A concentração fisiológica de leptina leva a uma inibição da secreção de insulina, efeito mediado pela ação do sistema nervoso central.⁽⁹⁾ No entanto, os indivíduos obesos apresentam níveis plasmáticos de leptina cerca de cinco vezes mais elevados do que nos indivíduos não obesos. Como os obesos secretam muita leptina até a resistência deste hormônio, isso acarreta indiretamente aumento da secreção de insulina e também sua resistência, sendo esta a principal causa do DM tipo 2 no obeso.⁽¹⁰⁾

A HAS é uma outra patologia bastante prevalente em pacientes obesos. Esta hipertensão pode ser explicada pela hiperinsulinemia, já que a insulina causa aumento significativo de retenção de sódio.⁽¹¹⁾ A ação simpática e antinatriurética da insulina é a base para a investigação da relação desse hormônio com a HAS.⁽¹²⁾

Os níveis séricos de HDL-c <40mg/dL em mulheres ou <50mg/dL em homens, os níveis de triglicérides ≥ 150 mg/dL, a pressão arterial sistêmica $\geq 130 \times 85$ mmHg e a glicemia em jejum ≥ 110 mg/dL, associados com uma obesidade central (circunferência abdominal >102cm em homens e >88cm em mulheres), são os componentes necessários para fechar o diagnóstico de síndrome metabólica, sendo necessárias pelo menos três dessas cinco alterações.⁽¹³⁾

Atualmente, a obesidade é um sério problema de saúde em todo o mundo, e a perda de peso é preocupação constante para toda a população. No entanto, são diversas as tentativas de criar novas dietas e procedimentos para este fim.⁽¹⁴⁾ Atualmente, existem inúmeros tipos de dietas visando à perda ponderal, mas podem-se agrupar as mais comuns pela porcentagem de ingestão dos diferentes macronutrientes. Dentre os diversos grupos de dietas, os mais comuns atualmente englobam as dietas restritas em gorduras, chamadas também de dietas convencionais, e as dietas restritas em carboidratos, sem restrição de outros macronutrientes.^(15,16)

Por conta da grande importância de conhecer melhor a eficácia dessas dietas, muitos estudos estão sendo realizados com esse objetivo. Revisões sistemáticas anteriores^(17,18) demonstram que a perda ponderal é, em alguns casos, mais acentuada em indivíduos em dietas de muito baixo teor de carboidratos (dietas cetogênicas com <50g carboidrato/dia) do que naquelas de baixo teor de gorduras. No entanto, a escolha da comparação com as dietas cetogênicas limita a observação de resultados que podem ser revelados em dietas de baixo teor de carboidratos, mas com menor restrição desses macronutrientes (como dietas com 50 a 100g de carboidrato/dia). Ademais, muitos estudos de intervenção randomizados surgem atualmente, fazendo com que as revisões existentes até então não incluam os estudos mais atuais sobre a comparação entre as dietas.

A presente revisão sistemática analisou estudos de intervenção randomizados, com objetivo de avaliar as mudanças do peso corporal e de outros marcadores de síndrome metabólica em obesos, tanto em uma dieta com baixo teor de carboidratos quanto

em uma dieta com baixo teor de gorduras a médio-longo prazo (6 meses ou mais), comparando sua eficácia. Este estudo pode demonstrar se existe alguma diferença entre os mecanismos dietéticos, para prevenir e tratar a obesidade e a síndrome metabólica, além de sugerir se há intervenção que possa ser considerada superior à outra nestes indivíduos. O objetivo foi comparar a eficiência de dietas com restrição parcial de carboidratos e aquelas com restrição parcial de gorduras na perda ponderal e na síndrome metabólica.

MÉTODOS

Tipo de estudo

Revisão sistemática de estudos de intervenção randomizados.

As buscas dos artigos utilizados para a revisão foram realizadas nas bases de dados eletrônicas PubMed/MEDLINE, *The Cochrane Library* e *Web of Science*. Não houve busca manual de artigos. A revisão se restringiu a artigos publicados entre 2002 a 2016, em português ou inglês. A estratégia de busca incluiu os termos (“low-carbohydrate” “low-fat” AND “obesity” OR “ketogenic diet” AND “obesity”), encontrados no banco de descritores *Medical Subject Headings (MeSH)*.

Os estudos de intervenção randomizados escolhidos preencheram os seguintes critérios de inclusão: os participantes do estudo eram indivíduos maiores de 18 anos de idade; submetidos à dieta de restrição parcial de carboidratos (dieta de ingestão ≤ 100 g de carboidratos por dia) ou de gorduras ($\leq 30\%$ das calorias diárias ingeridas); tinham IMC ≥ 25 kg/m² (sobrepeso ou obesidade); o período de acompanhamento foi ≥ 6 meses; massa corporal, pressão arterial, níveis séricos de triglicérides, HDL-c, LDL-C e glicemia em jejum dos participantes foram avaliados antes e após o período de intervenção.

Foram excluídos estudos em que os pacientes fizeram uso de fármacos ou realizaram gastrectomia para perda de peso durante o período; e realizados em animais. Não houve restrição baseada em sexo, raça/cor ou presença de comorbidades.

Os títulos e resumos dos artigos foram avaliados individualmente por dois autores, identificando os estudos que preenchem os critérios de eleição. As versões do texto completo dos artigos de potencial inclusão foram recuperadas para avaliação profunda, assegurando que fossem incluídos nos critérios previamente definidos. Para os artigos em que não foi possível acessar o texto completo, foi realizado contato via *e-mail* com os autores, para que estes não fossem imediatamente excluídos. No caso de estudos que apresentaram mais de dois grupos de intervenção, os mais relevantes foram escolhidos. Foram coletados dados de mudança do peso corporal (em kg), níveis de HDL-c (em mg/dL), LDL-c (em mg/dL), triglicérides (em mg/dL), glicemia em jejum (em mg/dL) e pressão arterial sistólica e diastólica (em mmHg) em ambas as dietas, antes e depois do período de intervenção, tendo sido realizada uma média aritmética para analisar os resultados quantitativos de cada variável, comparando os dois grupos de intervenção. Além disso, foram descritas, sobre cada artigo, a quantidade de participantes que completaram o estudo em relação ao total randomizado, a dura-

ção da intervenção, a relação entre quantidade de participantes do sexo feminino e masculino no estudo, a média de idade e do IMC dos participantes, e as quantidades de carboidratos e de gorduras utilizada nas dietas de restrição de carboidratos e de gorduras, respectivamente (Tabela 1).

A qualidade de cada estudo foi avaliada seguindo o *Consolidated Standards of Reporting Trials* (CONSORT),⁽¹⁹⁾ com ponto de corte de 80%. O risco de viés foi avaliado pela ferramenta Cochrane Handbook.⁽²⁰⁾ Como base estrutural e metodológica da revisão sistemática, foi utilizado como guia o PRISMA, que consiste em uma lista de verificação de itens com objetivo de ajudar autores a melhorar a comunicação de revisões sistemáticas e metanálises.⁽²¹⁾

Por se tratar de um estudo de revisão sistemática de artigos científicos, não foi necessário submeter o projeto ao Comitê de Ética e Pesquisa da instituição.

RESULTADOS

Na pesquisa dos bancos de dados, foram encontradas 698 referências pela estratégia de busca. Após exclusão dos artigos duplicados, foram mantidos 574. Após a leitura de resumos e exclusão por divergência dos critérios de seleção, 90 artigos foram selecionados para leitura aprofundada. Destes, 74 foram encontrados disponíveis para leitura; 13 deles estavam atenderam os critérios de seleção. Após passar pelo CONSORT para avaliação da qualidade dos estudos, oito artigos foram incluídos na revisão (Figura 1).⁽²²⁻²⁹⁾

Entre os oito artigos incluídos, foram randomizados 1.292 indivíduos no total. Em dois estudos, existiam mais de dois grupos de intervenção, sendo escolhidos os mais relevantes para a

comparação neste estudo. Nos grupos mais relevantes de restrição de carboidratos e de restrição de gorduras, foram randomizados, no total, 546 e 554 indivíduos, respectivamente. A tabela 1 traz as principais características relevantes dos artigos incluídos no presente estudo.

O risco de viés foi avaliado em todos os artigos incluídos em relação ao desfecho primário do estudo. Dos oito artigos, dois não davam informações suficientes sobre a geração da sequência randômica aleatória, e sete não davam informações completas sobre ocultação de alocação. Em nenhum dos artigos houve perda de dados/desfechos incompletos que tivesse relação com o desfecho primário. Em nenhum dos artigos houve relato de desfecho seletivo (Quadro 1).

Análise de dados

Peso corporal

A variável foi analisada nos dois grupos de intervenção mais relevantes dos oito artigos revisados, totalizando 1.100 participantes. Naqueles participantes da dieta com restrição de carboidratos (↓CHO) foi observada perda de peso maior do que naqueles em restrição de gorduras (↓LPD), com média total de perda ponderal de 6,82kg e 4,88kg, respectivamente (Tabela 2).

HDL-c

No total, foram analisados dois grupos de intervenção mais relevantes nos oito artigos revisados (com total de 1.100 participantes). Na análise dessa variável, foi observado um aumento mais significativo nos níveis de HDL nos participantes do grupo ↓CHO em relação aos dos participantes do grupo ↓LPD, com média total de +4,5mg/dL e +1,52mg/dL, respectivamente.

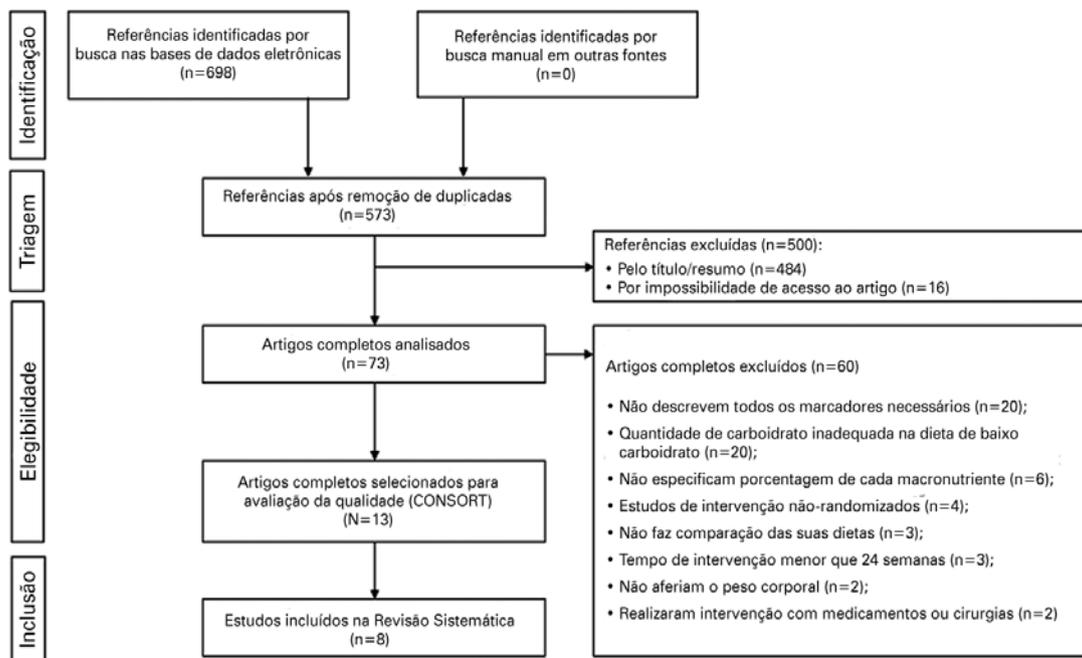


Figura 1. Fluxograma para seleção de artigos.

LDL-c

A análise desta variável foi realizada nos dois grupos de intervenção mais relevantes dos oito artigos revisados (totalizando 1.100 participantes). Na observação desta variável, podem-se observar, em uma média entre os estudos, um aumento pouco significativo dos níveis de LDL nos participantes do grupo ↓CHO (+0,5mg/dL) e uma diminuição interessante nesses níveis (-5,2mg/dL) nos participantes do grupo ↓LPD.

Triglicerídeos

A variável foi analisada nos dois grupos de intervenção de maior relevância nos oito artigos revisados (com total de 1.100 participantes). Nos participantes do grupo intervenção de ↓CHO, foi observada redução muito significativa, enquanto que, no grupo ↓LPD, houve redução menos significativa, com média total de -30,6mg/dL e -13,2mg/dL, respectivamente.

Glicemia em jejum

A análise desta variável foi realizada nos dois grupos de maior relevância nos oito artigos revisados neste estudo (somando 1.100 participantes). Observando os dados desta variável, pode-se perceber diminuição dos níveis de glicemia nos dois grupos, embora a diminuição destes tenha sido maior no grupo ↓CHO do que no grupo ↓LPD, com média de -7,1mg/dL e -5,2 mg/dL, respectivamente.

Pressão arterial sistólica e diastólica

Estas variáveis foram analisadas nos grupos de maior relevância em sete dos oito artigos revisados (totalizando 982 participantes). Em relação à PAS, os participantes da dieta de ↓CHO tiveram uma maior diminuição dos níveis pressóricos em relação aos participantes da dieta de ↓LPD, com uma média de -6.6 mmHg e -4.1 mmHg, respectivamente. Em relação à PAD, houve diminuição dos níveis em ambos os grupos, com uma diferença mínima entre os dois, com uma média de -3.3 mmHg no grupo de ↓CHO e -3.2 mmHg no grupo de ↓LPD.

DISCUSSÃO

As evidências científicas provenientes dos ensaios clínicos randomizados representados na presente revisão sistemática demonstraram que as dietas com restrição parcial de carboidratos promovem, de forma mais significativa, a perda ponderal, o aumento dos níveis de HDL-c, a diminuição dos níveis de triglicerídeos, a diminuição dos níveis de glicemia e a diminuição dos níveis pressóricos, em comparação às dietas de restrição parcial de gorduras. O único marcador em que foi demonstrada alteração mais favorável à restrição das gorduras na dieta foi a diminuição dos níveis de LDL-c.

Os resultados desta revisão relacionados à perda ponderal corroboram resultados de revisões sistemáticas anteriores.^(17,18)

Tabela 1. Características dos estudos inseridos na revisão sistemática.

Artigo	Duração (meses)	Completo/randomizado	País	Sexo feminino (%)	Média de idade (anos)	Média de IMC (kg/m ²)	Ingestão de CHO (g/dia)	Ingestão de gorduras
Bazzano et al. ⁽²²⁾	12	119/148	Estados Unidos	88,5	47	35,5	<40	<30%
Gardner et al. ⁽²³⁾	6	93/115	Austrália	57,4	58	34,6	<50	<30%
Gardner et al. ⁽²⁴⁾	24	101/144	Estados Unidos	7,7	60	37,5	<30	<30%
Iqbal et al. ⁽²⁵⁾	6	79/132	Estados Unidos	17,4	54	42,9	<30	<30%
Samaha et al. ⁽²⁶⁾	24	316/322	Israel	14	52	30,9	<20	<30%
Shai et al. ⁽²⁷⁾	6	88/118	Austrália	35	51	33,6	<40	<30%
Tay et al. ⁽²⁸⁾	12	249/322	Estados Unidos	100	41	32	<50 (Atkins)	<10% (Ornish)
Tay et al. ⁽²⁹⁾	6	49/61	Estados Unidos	62,2	43	33,25	<20	<20g/dia

IMC: índice de massa corporal; CHO: carboidratos.

Quadro 1. Risco de viés nos artigos incluídos.

Artigo	Geração da sequência aleatória	Ocultação de alocação	Cegamento	Desfechos incompletos	Relato de desfecho seletivo	Outras fontes de viés
Bazzano et al. ⁽²²⁾	Baixo	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo
Gardner et al. ⁽²³⁾	Baixo	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo
Gardner et al. ⁽²⁴⁾	Baixo	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo
Iqbal et al. ⁽²⁵⁾	Baixo	Incerto	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo
Samaha et al. ⁽²⁶⁾	Baixo	Incerto	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo
Shai et al. ⁽²⁷⁾	Incerto	Incerto	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo
Tay et al. ⁽²⁸⁾	Incerto	Incerto	Incerto	Baixo	Baixo	Baixo
Tay et al. ⁽²⁹⁾	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo	Baixo

A diminuição do percentual de gordura corporal mais significativa nas dietas de baixo teor de carboidratos pode ser explicada por diferentes mecanismos fisiológicos relacionados com a diminuição da glicemia e da liberação de insulina pós-prandial. Esta liberação ocorre logo após refeições ricas em carboidratos e, ao reduzir a ingestão desse macronutriente, esse hormônio, conseqüentemente, será liberado em menor quantidade. Como uma das principais funções da insulina é a captação da glicose, proveniente da ingestão de carboidratos na dieta, armazenando essa molécula no tecido adiposo, ela é considerada um hormônio anabólico. Assim, todo o excesso de carboidratos não utilizado como energia ou não armazenado sob a forma de glicogênio é convertido em triglicérides, produzidos especialmente pelo fígado, para armazenamento no tecido adiposo.⁽³⁰⁾ Por conta destes mecanismos, a manutenção de uma dieta com restrição de carboidratos, evitando picos de insulina, associada à diminuição da ingestão calórica, tanto pelo controle dietético quanto

pela diminuição da sensação natural de fome gerada por uma alimentação de maior teor de gorduras, tende a levar a uma redução da gordura corporal mais acentuada do que apenas pelo mecanismo de restrição calórica, como ocorre nas dietas de restrição de gorduras.⁽³¹⁾

Em relação ao aumento dos níveis de HDL-c e do LDL-c em dietas de restrição de carboidratos encontrados nessa revisão, as alterações permanecem semelhantes a estudos anteriores.^(17,18) A provável causa do aumento dos níveis de lipoproteínas, tanto do LDL-c quanto do HDL-c, nessas dietas, ocorre pelo aumento da ingestão de lipídeos na alimentação. Este aumento favorece a síntese das lipoproteínas, que serão combinadas a estes lipídeos, formando as lipoproteínas.⁽³²⁾ Atualmente, existe um consenso de que a HDL-c é um fator de proteção contra doenças cardiovasculares, e seu aumento na dieta é considerado extremamente benéfico para o indivíduo, principalmente para aqueles com outros fatores de risco.^(33,34) Em relação ao LDL, o

Tabela 2. Comparação de mudanças das variáveis

Artigos/variáveis	Grupos de intervenção	Bazzano et al. ⁽²²⁾	Gardner et al. ⁽²³⁾	Gardner et al. ⁽²⁴⁾	Iqbal et al. ⁽²⁵⁾
Peso corporal, kg	↓CHO	-5,6 (1)	-9,6 (6,6)	-2,16 (2,14)	-2,8 (0,9)
	↓LPD	-2,3 (1)	-7,5 (6)	-0,85 (1,6)	-2 (0,9)
HDL-c, mg/dL	↓CHO	+3,86 (1,93)	+4,3 (3,7)	+5,21 (9,6)	+0,5 (1,6)
	↓LPD	0 (1,93)	+3,7 (5,9)	0 (9,2)	+2,8 (1,6)
LDL, mg/dL	↓CHO	-1,54 (4,5)	+6,5 (25,7)	+1,7 (22,3)	+0,9 (4,9)
	↓LPD	0 (1,93)	-14,4 (23,8)	-3,2 (19,9)	+2 (4,9)
Triglicérides, mg/dL	↓CHO	-19,47 (7,9)	-35,1 (67,4)	-35,6 (64,4)	-1 (9,8)
	↓LPD	-0,88 (8,85)	-34,1 (30,1)	-7,6 (54,4)	-8,9 (10)
Glicemia em jejum, mg/dL	↓CHO	-0,54 (1,8)	-5,7 (13,6)	+0,2 (7,6)	-9,5 (8,9)
	↓LPD	-1,8 (1,8)	-2,8 (10)	-0,6 (7,3)	-7,3 (9)
PAS, mmHg	↓CHO	-2,9 (1,6)	-8,8 (10,1)	-6,4 (9,5)	-2,9 (2,6)
	↓LPD	-2,2 (1,6)	-2,2 (9)	-1,7 (7)	-1,7 (2,6)
PAD, mmHg	↓CHO	-1,7 (1,1)	-5,3 (7,5)	-3,3 (6,9)	+1 (1,5)
	↓LPD	-0,5 (1,1)	-2,4 (6,8)	-1 (5,6)	-2,5 (1,5)
Peso corporal, kg	↓CHO	0 (5)	+4,8 (0,8)	+9,65 (10,8)	+7,72 (11,58)
	↓LPD	-1 (7)	+1,7 (0,7)	+3,09 (6,56)	+1,93 (7,72)
HDL-c, mg/dL	↓CHO	+5 (23)	+1 (3,5)	+2,32 (22,4)	-11,6 (19,3)
	↓LPD	+3 (18)	-0,2 (3)	-17,7 (27,4)	-11,6 (27)
LDL-c, mg/dL	↓CHO	-38 (80)	-40 (10)	-56,65 (54,8)	-19,3 (19,3)
	↓LPD	-7 (54)	-11,7 (5)	-30,97 (43,3)	-3,86 (19,3)
Triglicérides, mg/dL	↓CHO	-11 (24)	-7,8 (10)	-3,24 (7,21)	-19,82 (36,6)
	↓LPD	-2 (21)	+4,8 (10)	-3,78 (7,21)	-28,83 (45)
Glicemia em jejum, mg/dL	↓CHO	-2 (0)	-	-12,3 (14,1)	-11 (10,6)
	↓LPD	-2 (0)	-	-10,8 (13,2)	-8,7 (12,5)
PAS, mmHg	↓CHO	-1 (0)	-	-4,58 (9,78)	-8,2 (5,6)
	↓LPD	-2 (0)	-	-5,5 (8,6)	-8,7 (12,5)
PAD, mmHg	↓CHO	-1 (0)	-	-4,58 (9,78)	-8,2 (5,6)
	↓LPD	-2 (0)	-	-5,5 (8,6)	-8,7 (12,5)

↓CHO: restrição de carboidratos; ↓LPD: restrição de gorduras; HDL-c: lipoproteína de alta densidade-colesterol; LDL: lipoproteína de baixa densidade; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; LDL-c: lipoproteína de baixa densidade-colesterol.

aumento, mesmo que ínfimo, foi esperado por conta do aumento da ingestão de gorduras saturadas na dieta, enquanto houve diminuição de seus níveis na dieta com restrição de gorduras. No entanto, alguns estudos^(35,36) demonstram que o aumento das gorduras na dieta com a diminuição da ingestão de carboidratos, apesar de poder elevar os níveis de LDL-c, geralmente está associado ao aumento de partículas de LDL maiores e menos densas, predominantemente. Estas são menos oxidadas e, conseqüentemente, possuem menor aterogenicidade do que aquelas partículas de LDL menores e mais densas. O conhecimento sobre quais partículas estão presentes em maior quantidade é atualmente considerado grande fator discriminante para doenças cardiovasculares.^(35,36) Não é possível afirmar que a diminuição isolada do LDL-c nas dietas com restrição de gorduras e o aumento pouco significativo nas dietas com restrição de carboidratos observados nessa revisão podem levar a alterações do risco cardiovascular, de forma positiva ou negativa, já que não foi estabelecido quais os tipos de partículas de LDL-c tiveram seus níveis modificados.

Sobre os níveis de triglicerídeos, as alterações também foram semelhantes às de revisões anteriores.^(17,18) Sabe-se que, quando a quantidade de carboidratos ingerida é maior do que pode ser utilizada de imediato, o excesso é rapidamente transformado em triglicerídeos, que são transportados, em sua maior parte, pelas lipoproteínas de muito baixa densidade-colesterol (VLDL-c) para o tecido adiposo, onde são armazenados.⁽³⁰⁾ Alguns estudos^(37,38) têm demonstrado aumento da liberação de partículas de VLDL-c em resposta a dietas com maior teor de carboidratos. Além disso, eles demonstram que dietas com maior teor de carboidratos e com baixo teor de gordura também tendem a proporcionar diminuição da oxidação da gordura corporal. Assim, estes dois mecanismos são fortes estímulos para a síntese e o armazenamento de triglicerídeos. Isso pode explicar o porquê de uma diminuição menos significativa de triglicerídeos em dietas com restrição de gorduras do que em dietas de restrição de carboidratos.

Os resultados da presente revisão, referentes aos níveis de glicemia de jejum, mostram leve divergência em relação a revisões sistemáticas anteriores,^(17,18) em que não apresentaram diferenças significativas nas alterações de seus níveis ao comparar as duas dietas. Na atual revisão, foi possível observar que, na restrição de carboidratos, houve alteração mais significativa do que na restrição de gorduras, embora a diminuição destes níveis não tenha sido elevada em ambas as dietas. A provável explicação para essa diferença é que uma dieta com diminuição dos níveis de carboidratos, que conseqüentemente libera menos glicose na corrente sanguínea no período pós-prandial, tem mostrado diminuir a liberação de insulina, tanto pós-prandial como em jejum, além do aumento da sensibilidade tecidual à insulina.⁽³⁹⁾ Apesar disso, já foi demonstrado que, independentemente do mecanismo dietético, ao promover uma redução de gordura corporal, haverá diminuição da resistência insulínica e, conseqüentemente, melhora no metabolismo da glicose nos pacientes obesos.⁽³⁰⁾ No entanto, uma restrição da ingestão de carboidratos, que leva à diminuição da glicemia e dos picos de liberação de insulina pós-prandial, tende a ser mais eficaz no controle glicêmico do que as dietas com restrição de gorduras.⁽³⁹⁾

Em relação à pressão arterial sistólica e à pressão arterial diastólica, revisões anteriores^(17,18) mostraram convergência parcial dos resultados com a atual revisão. Embora nesses estudos os resultados tenham favorecido uma dieta de baixo carboidrato, assim como nesta revisão, a diferença entre a redução dos níveis pressóricos entre as duas dietas foi menos significativa do que no presente estudo. Outro estudo sobre o tema⁽⁴⁰⁾ também corrobora a ideia de que dietas que substituem parcialmente os carboidratos por proteína ou gordura insaturadas podem baixar ainda mais a pressão arterial do que uma dieta tradicional, com restrição de gorduras. Na presente revisão foi possível observar diminuição em ambas as dietas na pressão arterial sistólica, embora a dieta de baixo teor de carboidratos tenha tido resultados ainda mais benéficos. Já a pressão arterial diastólica teve diminuição em ambas as dietas, sem diferenças significativas. A maior redução dos níveis pressóricos na restrição de carboidratos pode ser decorrente da redução dos níveis basais de insulina nesses indivíduos.⁽³⁷⁾ Isso ocorre porque a insulina tem papel extremamente importante na regulação do sódio, sendo que a hiperinsulinemia pode modular células musculares lisas dos vasos. Essa modulação causa estreitamento e, conseqüentemente, aumenta a pressão vascular periférica, que pode levar a uma diminuição do fluxo sanguíneo renal, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. Essa ativação leva a um aumento da pressão arterial.⁽¹¹⁾ Por esses motivos, é comum esperar uma diminuição dos níveis pressóricos em ambas as dietas, porém, mais significativa naquelas com restrição de carboidratos.

Embora os resultados tenham sido em sua maior parte compatíveis com estudos anteriores, esta revisão possui certas limitações. O método de revisão sistemática em si pode ter potenciais limitações, já que a heterogeneidade dos estudos incluídos pode acarretar em efeitos negativos em seus resultados. Além disso, os abandonos pelos participantes durante a intervenção são bastante significativos em alguns estudos, fazendo com que haja diminuição da quantidade de indivíduos em relação à amostra randomizada, talvez pela forma como a dieta é estabelecida para os participantes. Além disso, a falta de acompanhamento e monitorização constante das dietas por profissionais de saúde leva a um questionamento sobre a execução exata, no período em que o paciente está fora daquele ambiente de avaliação, daquilo que foi preestabelecido. Assim, seria de suma importância a realização de estudos de intervenção randomizados com grande amostra de indivíduos, com fornecimento individual das refeições adaptadas para cada um, além de acompanhamentos frequentes com médicos e nutricionistas, para avaliação da eficácia e de possíveis efeitos colaterais daquela dieta, e de psicólogos, para trabalhar a adesão à dieta e os possíveis transtornos que possam levar à sua interrupção. Além disso, alguns estudos mostraram que, em muitos casos, há um novo aumento do peso corporal após o término do período de intervenção de curta e média duração.^(17,18) Por este motivo, seria interessante a realização de estudos de longa duração (cerca de 5 a 10 anos), com intervenções iniciais objetivando a perda ponderal até alcançar o peso final proposto para aquele indivíduo e, após essa primeira etapa, realizar novo planejamento alimentar para manutenção do peso, seguindo a mesma linha dietética, com acompanhamentos regulares dos pro-

fissionais já citados, para avaliar os principais motivos de interrupção da intervenção, possíveis fatores de risco que foram diminuídos ou abolidos de forma permanente, além da diminuição de sintomas de doenç as cr nicas já instaladas naqueles indivíduos, como DM, dislipidemias e HAS.

CONCLUSÃO

Dietas com restrição de carboidratos são mais efetivas na perda ponderal que dietas com restrição de gorduras; levam a um maior aumento dos níveis de HDL-c que as dietas com restrição de gorduras; promovem diminuição de triglicerídeos mais importante que dietas com restrição de gorduras; levam a uma diminuição mais acentuada dos níveis de glicemia em jejum que as dietas com restrição de gorduras; promovem diminuição mais significativa da pressão arterial sistólica do que na restrição de gorduras, no entanto, as alterações dos níveis de pressão diastólica foram semelhantes em ambas as dietas.

Dietas com restrição de gorduras levam a uma diminuição dos níveis de LDL-c, enquanto as dietas com restrição de carboidratos não levam a uma alteração significativa nesse marcador; no entanto, as alterações quantitativas dessa lipoproteína podem ou não ter relação com alterações qualitativas da sua molécula.

Enfim, uma dieta com restrição parcial de carboidratos pode ser uma opção mais efetiva no controle da obesidade e da síndrome metabólica do que uma dieta com restrição de gorduras. No entanto, estudos mais detalhados, analisando principalmente outros marcadores de risco cardiovascular ainda não avaliados, devem ser realizados para garantir que esta dieta seria realmente a melhor escolha para prevenção e o tratamento desses distúrbios, além da realização de novos estudos com intervenções de maior duração para avaliar as possíveis modificações a longo prazo.

REFERÊNCIAS

- Pinheiro AR, Freitas SF, Corso AC. Uma abordagem epidemiológica da obesidade. *Rev Nutr.* 2004;17(4):523-33.
- Francischi RP, Pereira LO, Freitas CS, Klopfer M, Santos RC, Vieira P, et al. Obesidade: atualizaç o sobre sua etiologia, morbidade e tratamento. *Rev Nutr.* 2000;13(1):17-28.
- World Health Organization (WHO). Overweight and obesity. Data of World Health Organization. Fact sheet N 311; Updated January 2015. [cited 2016 mar 30]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics.* 1998;101(Suppl.2):518-25.
- Grundy SM. Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(6):2595-600.
- Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr.* 1996;64(1):12-7.
- Wabitsch M, Hauner H, Heinze E, Muche R, B ockmann A, Partho W, et al. Body-fat distribution and changes in the atherogenic risk-factor profile in obese adolescent girls during weight reduction. *Am J Clin Nutr.* 1994;60(1):54-60.
- Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care.* 1994;17(9):961-9.
- Muzumdar R, Ma X, Yang X, Atzmon G, Bernstein J, Karkani G, et al. Physiologic effect of leptin on insulin secretion is mediated mainly through central mechanisms. *FASEB J.* 2003;17(9):1130-2.
- Seufert J, Kieffer TJ, Leech CA, Holz GG, Moritz W, Ricordi C, et al. Leptin suppression of insulin secretion and gene expression in human pancreatic islets: implications for the development of adipogenic diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(2):670-6.
- Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, Moorehead C, Martin M, Lampman R, et al. Insulin and renal sodium retention in obese adolescents. *Hypertension.* 1989;14(4):367-74.
- Anderson EA, Mark AL. The vasodilator action of insulin. Implications for the insulin hypothesis of hypertension. *Hypertension.* 1993;21(2):136-41.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. I Diretriz brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84(supl1):3-28.
- Ma Y, Pagoto SL, Griffith JA, Merriam PA, Ockene IS, Hafner AR, et al. A dietary quality comparison of popular weight-loss plans. *J Am Diet Assoc.* 2007;107(10):1786-91.
- Almeida JC, Rodrigues TD, Silva FM, Azevedo MJ. Revisão sistemática de dietas de emagrecimento: papel dos componentes diet ticos. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009; 53(5):673-87.
- Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res.* 2001;9(Suppl 1):1S-40S.
- Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev.* 2009;10(1):36-50.
- Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL, da Rocha TA. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2013;110(7):1178-87.
- Moher D, Schulz KF, Altman DG; CONSORT. The CONSORT statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel group randomized trials. *BMC Med Res Methodol.* 2001;1:2.
- Higgins JP, Altman DG, G tzsche PC, J ni P, Moher D, Oxman AD, Savovic J, Schulz KF, Weeks L, Sterne JA; Cochrane Bias Methods Group; Cochrane Statistical Methods Group. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ.* 2011;343:5928.
- Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman G; PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med.* 2009;151(4):264-9.
- Bazzano LA, Hu T, Reynolds K, Yao L, Bunol C, Liu, Y, et al. Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2014;161(5):309-18.
- Gardner CD, Offringa LC, Hartle JC, Kapphahn K, Cherin R. 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.* 2016;24(1):79-86.
- Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA.* 2007;297(9):969-77. Erratum: *JAMA.* 2007;298(2):178.
- Iqbal N, Vetter ML, Moore RH, Chittams JL, Dalton-Bakes CV, Dowd M, et al. Effects of a low-intensity intervention that prescribed a low-carbohydrate vs. a low-fat diet in obese, diabetic participants. *Obesity.* 2010;18(9):1733-8.

26. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003;348(21):2074-81.
27. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, Golan R, Fraser D, Bolotin A, Vardi H, Tangi-Rozental O, Zuk-Ramot R, Sarusi B, Brickner D, Schwartz Z, Sheiner E, Marko R, Katorza E, Thiery J, Fiedler GM, Blüher M, Stumvoll M, Stampfer MJ; Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med.* 2008;359(3):229-41. Erratum in: *N Engl J Med.* 2009;361(27):2681.
28. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(1):59-67.
29. Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA, et al. A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care.* 2014;37(11):2909-18.
30. Guyton AC, Hall JE. Metabolismo dos lipídios, insulina, glucagon e diabetes mellitus. In: Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica* 12ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. p. 861-70; 987-99.
31. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(1):44-55.
32. Rodrigues LE. Liproteínas. In: Rodrigues LE. *Lipídios: aspectos bioquímicos e médicos.* Salvador: EDUFBA; 2006; p.161-205.
33. Nesan D, Ng DS. Revising the high-density lipoprotein targeting strategies—Insights from human and preclinical studies. *Crit Rev CI Lab Sci.* 2014;51(6):321-31.
34. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med.* 1977;62(5):707-14.
35. Berneis K, Ronald K. Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity. *J Lipid Res.* 2002;43(9):1363-79.
36. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Québec Cardiovascular Study. *Circulation.* 1997;95(1):69-75.
37. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 1992;56(2):320-8.
38. Jeppesen J, Schaaf P, Jones C, Zhou MY, Chen YD, Reaven GM. Effects of low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 1997;65(4):1027-33. Erratum in: *Am J Clin Nutr.* 1997;66(2):437.
39. Mittendorfer B, Sidossis LS. Mechanism for increase in plasma triacylglycerol concentrations after consumption of short-term, high-carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(5):892-9.
40. Te Morenga LA, Howatson AJ, Jones RM, Mann J. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(1):65-79.