

CENTRO UNIVERSITÁRIO DO SUL DE MINAS UNIS

NUTRIÇÃO

TATIANA DE FÁTIMA SILVA

N. CLASS.	M 613.26
CUTTER	S 586 c
ANO/EDIÇÃO	2013

CONSEQUÊNCIAS METABÓLICAS DA DIETA CETOGÊNICA

Varginha

2013

FEPESMIG

TATIANA DE FÁTIMA SILVA

CONSEQUÊNCIAS METABÓLICAS DA DIETA CETOGÊNICA

Monografia apresentada ao curso de Nutrição do Centro Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG como pré-requisito para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição sob orientação da Profa. Esp. Ana Carolina Faria Palmutti.

Varginha

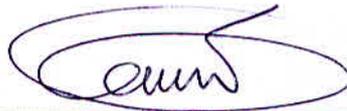
2013

TATIANA DE FÁTIMA SILVA

CONSEQUÊNCIAS METABÓLICAS DA DIETA CETOGENICA

Monografia apresentada ao curso de Nutrição do Centro
Universitário do Sul de Minas – UNIS/MG como pré-
requisito para obtenção do grau de bacharel em Nutrição
pela banca examinadora:

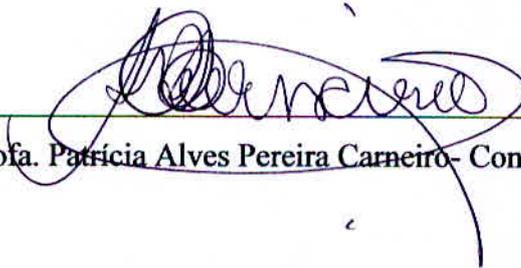
Aprovado em 20/02/2013



Prof. Ms. Érika Aparecida de Azevedo Pereira



Prof. Thiago Franco Nasser- Convidado



Prof. Patrícia Alves Pereira Carneiro- Convidado

OBS.:

Dedico este trabalho as pessoas que me ajudaram e contribuíram para que o mesmo seja realizado. A minha mãe Valdivina pela confiança, minhas irmãs, Ariana e Polyanna e amigos que sempre me apoiaram.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus que permitiu que tudo isso acontecesse ao longo de minha vida, e não apenas nestes anos como estudante, mas em todos os momentos é o maior mestre que uma pessoa pode ter. A minha orientadora Ana Carolina Faria Palmutti, pelo apoio no pouco tempo, pelas suas correções, a Luciane Medeiros e Luciene Oliveira pela paciência e auxílio no desenvolvimento do projeto. Agradeço a minha mãe Valdivina apesar de todas as dificuldades me fez entender que o futuro é feito a partir da constante dedicação no presente. A minhas irmãs pela compreensão e apoio e aos amigos que fiz ao longo do curso. Aos amigos Luciane Medeiros, Myriam Cobianchi e Sônia Monteiro.

“Seja alguém simples. Seja algo que você ame e entende. Esqueça o resto: tudo o que precisa, está na sua alma e em seu coração.”

Caio Fernando Abreu.

RESUMO

Entre as principais doenças crônicas não transmissíveis no Brasil está o sobrepeso e a obesidade, tendo a inadequação alimentar como grande aliada. Existem vários tipos de dietas e produtos que asseguram resolver o problema da obesidade de forma rápida e sem esforço. A dieta cetogênica por sua importância quanto ao número de adeptos e, também, por sua atualidade, é o tema deste trabalho. Criada na década de 1970 pelo médico Robert Atkins é conhecida como Dieta do Dr. Atkins. Com o objetivo de apresentar as consequências metabólicas dessa dieta, que libera o consumo de lipídios e restringe o consumo de carboidratos, este trabalho se justifica pela necessidade de orientação e informação a respeito de nutrição e alimentação. A pesquisa predominantemente bibliográfica apresenta conceitos relacionados às características da dieta cetogênica e seus impactos sobre a saúde dos seguidores, apresentando sob a ótica da nutrição as consequências da dieta.

Palavras-chaves: Dieta cetogênica. Consequências metabólicas. Reeducação alimentar. Obesidade.

ABSTRACT

Among the major chronic diseases in Brazil is overweight and obesity, with inadequate food and great ally. There are several types of diets and products that ensure solve the obesity problem quickly and effortlessly. The ketogenic diet because of its importance as the number of fans and also for its actuality is the subject of this work. Built in the 1970s by Dr. Robert Atkins, is known as the Atkins Diet. Aiming to provide the metabolic consequences of this diet, which releases the consumption of lipids and restricts carbohydrate consumption, this work is justified by the need for guidance and information about nutrition and food. The research literature shows predominantly concepts related to the characteristics of the ketogenic diet and its impact on the health of followers, with the perspective of the consequences of nutrition diet.

Keywords: *Ketogenic diet. Metabolic consequences. Nutritional education. Obesity.*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	8
2	PADRÃO DE ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL.....	10
2.1	Macronutrientes.....	12
2.2	Vitaminas e Minerais.....	13
3	OBESIDADE.....	17
4	INSATISFAÇÃO CORPORAL E INFLUÊNCIA DA MÍDIA.....	18
5	METABOLISMO DE CARBOIDRATOS.....	20
5.1	Digestão e absorção dos carboidratos.....	20
5.2	Glicólise.....	21
6	METABOLISMO DE PROTEÍNAS.....	26
6.1	Metabolismo dos aminoácidos.....	26
6.2	Aminoácidos no metabolismo intermediário.....	27
7	METABOLISMO DE LIPÍDIOS.....	29
7.1	Controle hormonal da digestão dos lipídios no ID.....	30
7.2	Utilização dos Lipídios da dieta pelos tecidos.....	30
8	DIETA CETOGÊNICA.....	31
8.1	Dieta do Dr. Atkins.....	32
9	METABOLISMO DAS DIETAS HIPOGLICÍDICAS E METABOLISMO EM JEJUM.....	34
10	CONSEQUÊNCIAS METABÓLICAS DA APLICAÇÃO DA DIETA CETOGÊNICA.....	36
10.1	Efeitos dos lipídios da dieta.....	39
10.2	O papel dos carboidratos da dieta.....	39
10.3	Dietas Hiperprotéicas.....	41
11	CONCLUSÃO.....	42
	REFERÊNCIAS.....	43

1 INTRODUÇÃO

A obesidade é considerada um importante problema de saúde pública, em países desenvolvidos e pela Organização Mundial da Saúde uma epidemia global, independente de condições econômicas e sociais (World, 1995).

O aumento de sua prevalência em países em desenvolvimento, especialmente na América Latina, também já foi estudada, entretanto no Brasil 40% da população adulta se encontra com excesso de peso (IBGE, 2004).

Na experiência de redução de peso e controle da obesidade tem surgido nos últimos anos, uma extensa oferta de dietas que asseguram redução de peso rápida, “o termo dieta corresponde à alimentação adotada por um indivíduo ou grupo de indivíduos” (CARDOSO, 2004).

As dietas da moda podem ser definidas como padrões de comportamento alimentar não usuais adotados entusiasticamente por seus seguidores. Segundo (LONGO; NAVARRO, 2002), existem algumas formas de modas dietéticas que são chamadas dessa forma pois são práticas alimentares conhecidas e passageiras, que promovem resultados rápidos e atraentes, mas carecem de um baseamento científico.

A dieta rica em gorduras (55-65%) e proteínas (25-30%) e pobre em carboidratos (menos de 20%) mais conhecida como dieta cetogênica e dieta do Dr. Atkins, publicada em 1926 e 1972 pelo médico Robert Atkins, em seu livro “A Nutrição Revolucionária do Dr. Atkins”, divulgado em 1977. Robert Atkins apresenta que o objetivo da dieta é restringir completamente a ingestão de carboidratos até o ponto em que a gordura corporal esteja mobilizada e aproveitada como combustível energético. O autor apresenta, além disso, que a ingestão de carnes, peixes, moluscos, aves e ovos são irrestritos. A dieta cetogênica deve-se ao fato de que ocasionam o desenvolvimento de corpos cetônicos, resultantes da metabolização dos lipídios para obtenção de energia, devido à ausência de glicídios (ANDERSON, 2000; BLACKBURN, 2001).

Contudo, não há, recentemente, concordância quanto a uma definição precisa e quantitativa de uma dieta cetogênica (WESTMAN, 2003).

Está mais que comprovado que se é possível reduzir peso com saúde por meio de uma dieta adequada e de qualidade. Os nutrientes presentes nos alimentos fornecem informações a respeito da relação entre alimentos e saúde e são fundamentais e essenciais a nosso organismo, pois contém fontes de energias e nutrientes necessários e importantes que podem

ser empregados para recomendações nutricionais e também por políticas de saúde públicas e epidemiológicas (SCAGLIUSI, 2002; JÚNIOR, 2003).

Alimentar-se inclui ingerir alimentos a estímulos internos e externos, avaliando fatores orgânicos, psicológicos e sociais (CASTILLO, 1990).

Ainda que as dietas para emagrecimento sejam eficazes na redução ponderal em curto prazo, a avaliação qualitativa e quantitativa das mesmas não é distinta (SILVA, 2009).

O presente trabalho teve a finalidade de mostrar as consequências metabólicas da dieta cetogênica, que consiste em uma dieta hipercalórica, que restringe carboidratos e libera o consumo de lipídios e proteínas.

2 PADRÃO DE ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

O hábito alimentar é um componente complexo, que vai além da ação de comer (ALVARENGA, 1997).

É de suma importância consumir vitaminas A, D, C, e do complexo B que são essenciais ao organismo, sendo elas compostos orgânicos que participam de importantes processos celulares, sendo essenciais para a manutenção das funções orgânicas como crescimento, metabolismo e integralidade. Para que se tenha um planejamento alimentar saudável é necessário consistir nutrientes essenciais e recomendáveis para adequação e equilíbrio do indivíduo, o mesmo deve sentir-se estimulado para ingeri-lo, são considerados essenciais para a nutrição cerca de 22 minerais presentes na natureza. Contudo são recomendados para adultos os macroelementos que se refere aos minerais em níveis acima de 100 mg/dia e incluem cálcio, fósforo, magnésio, sódio, potássio, cloro e enxofre (CAMPOS, 2003).

Entretanto é importante ingerir alimentos diferentes, pois não existe alimento completo, cada um tem seus determinados nutrientes, onde o ato de comer transcende a importância nutricional e as características sensoriais do alimento, tendo motivações ocultas associadas às deficiências psicológicas e às experiências emotivas e conflituosas que independem da vontade (DALLERRA, 1997).

Alimentar-se constitui ingerir alimentos e não nutrientes, os alimentos têm gosto, cor, formato, cheiro e textura, estes elementos devem ser analisados na abordagem e na decisão nutricional. A alimentação inclui fatores e estímulos internos e externos, como fatores orgânicos, psicológicos e sociais (CASTILLO et al, 1990).

Hábitos e valores alimentares culturais bem como estímulo a produção e consumo de alimentos saudáveis regionais de qualidade como legumes, verduras e frutas são comportamentos essenciais incluídos às práticas alimentares, onde hoje em dia, em função das exigências do padrão de estética em “moda”, na maioria das vezes inadequado para a grande maioria das pessoas, são muitas as opções de “dietas milagrosas” que asseguram a redução de peso, de forma segura e rápida. Ainda que as dietas para redução ou manutenção do peso corporal, que exigem redução calórica, precisam atender ao padrão alimentar e nutricional considerado apropriado (PHILIPPI, 2003).

Contudo, deve ser uma oportunidade de aprender e praticar a reeducação alimentar, consentindo aos quesitos da adaptação em quantidade e qualidade, prazer e saciedade (FREIBERG, 2007).

A constituição dos hábitos alimentares se confere de maneira gradual, especialmente ao iniciar infância onde é necessário que as modificações de hábitos impróprios consistam no tempo adequado, sob orientação apropriada. É indispensável que, nesse processo, também estão envolvidos valores culturais, sociais, afetivo-emocionais e comportamentais, que devem ser atenciosamente associados às propostas de modificações. Em meio os princípios de uma alimentação saudável, todos os grupos de alimentos precisam compor a dieta diária (BRASIL, 2003).

A alimentação saudável deve fornecer água, carboidratos, proteínas, lipídios, vitaminas, fibras solúveis e insolúveis e minerais, os quais são insubstituíveis e indispensáveis ao bom funcionamento do organismo, entretanto, a diversidade dietética que baseia a importância de alimentação saudável implica que nenhum alimento específico ou grupo deles isoladamente, é suficiente para fornecer todos os nutrientes necessários a uma nutrição adequada e consequente conservação da saúde (SCRIMSHAW, 2000).

Contudo a orientação de um nutricionista, os resultados de redução e manutenção do peso saudável, estes os aspectos mais complicados e afetados pelas “dietas da moda”, podem ser fantásticos e alcançados sem comprometimento da saúde e do estado nutricional (EURODIET, 2001).

A literatura descreve que ao contrário do que a mídia diz, é possível obter uma alimentação saudável, pois se baseia em alimentos in natura e produzidos regionalmente, que estão ao alcance de todos independente da condição financeira, no entanto é de suma importância a aquisição de produtos saudáveis, como grãos, leguminosas, frutas, legumes e verduras (KLERK et al., 1998).

A alimentação saudável é necessária e precisa ser saborosa, pois muitas vezes o marketing vincula essa prática ao consumo de alimentos industrializados especiais e não privilegiam os alimentos naturais e menos refinados, como tubérculos, frutas, legumes, verduras e grãos variados, os mesmos sendo saborosos culturalmente, valiosos e nutritivos. O consumo de vários tipos de alimentos fornece os diferentes nutrientes, evitando a monotonia alimentar atendendo às demandas fisiológicas e garantindo uma alimentação adequada. No entanto, sabe-se que quanto mais colorida é a alimentação, mais rica em termos de vitaminas e minerais, essa variedade de coloração torna a refeição mais atrativa, o que agrada aos sentidos

e estimula o consumo de alimentos saudáveis, como frutas, legumes e verduras, grãos e tubérculos em geral (LOPEZ et al., 2003).

A harmonia é uma característica da alimentação que se refere especificamente à garantia do equilíbrio em quantidade e em qualidade dos alimentos consumidos para o alcance de uma nutrição apropriada, considerando que tais fatores variam de acordo com a fase do curso da vida e outros fatores, como estado nutricional, estado de saúde, idade, sexo, grau de atividade física, estado fisiológico (CASTRO et al., 2005).

A alimentação, quando adequada e variada, previne as deficiências nutricionais e protege contra as doenças infecciosas e crônicas não transmissíveis (DCNT) e potencialmente fatais, como diabetes, hipertensão, acidente vascular cerebral, doenças cardíacas e alguns tipos de câncer, porque é rica em nutrientes que podem melhorar a função imunológica (SCRIMSHAW et al., 2000).

2.1 Macronutrientes

As evidências científicas mais atuais estabelecem as seguintes recomendações para a informação dos macronutrientes (carboidratos, gorduras e proteínas) no valor energético total (VET) da alimentação, os carboidratos totais: 55% a 75% do valor energético total (VET), do mesmo modo que desse total, 45% a 65% devem ser originários de carboidratos complexos e fibras e menos de 10% de açúcares livres (ou simples) como açúcar de mesa, refrigerantes e sucos artificiais, doces e guloseimas em geral (CARRERO et al., 2005).

As gorduras (ou lipídios): 15% a 30% do valor energético total (VET) da alimentação, onde incluem uma mistura de substâncias com alta concentração de energia (óleos e gorduras), que compõem, em diferentes concentrações e tipos, alimentos de origem vegetal e animal. São elementos importantes da alimentação humana, pois são fontes de energia, contudo, o consumo excessivo de gorduras saturadas está relacionado a várias doenças crônicas não transmissíveis (doenças cardiovasculares, diabetes, obesidade e câncer) (KATZ, 2005).

As proteínas: 10% a 15% do valor energético total (VET) são componentes dos alimentos de origem vegetal e animal que fornecem os aminoácidos, substâncias importantes e envolvidas em praticamente todas as funções bioquímicas e fisiológicas do organismo humano. As fontes alimentares mais importantes são as carnes em geral, os ovos e as leguminosas (feijões) (SEO et al., 2005).

2.2 Vitaminas e Minerais

As vitaminas e os minerais são substâncias presentes nos alimentos de origem vegetal ou animal em quantidades muito reduzidas quando comparadas aos carboidratos, proteínas e gorduras, no entanto são essenciais à saúde e à nutrição adequadas. Ainda que muitos alimentos contenham essas substâncias, as frutas, os legumes e as verduras são, sobretudo ricos em várias vitaminas e minerais (FREIRE, 2000).

No Brasil e em muitos países, o controle das deficiências de vitaminas e minerais é prioridade em saúde pública, como exemplo, a deficiência de vitamina A e de ferro são as principais deficiências no Brasil (WORLD BANK, 1994; BRASIL, 2003).

A deficiência de iodo, embora controlada, em zonas rurais de alguns estados do Centro-Oeste e Nordeste ainda merece cuidado, pois por outro lado, as deficiências de vitaminas e minerais não se restringem àquelas consideradas problemas de saúde pública, como as deficiências de ferro, vitamina A e iodo. A fome oculta, definida como a carência não explícita de um ou mais nutrientes, é considerada problema nutricional importante no mundo e envolve o estágio anterior ao surgimento de sinais clínicos detectáveis. Comumente há deficiência combinada de vitaminas e minerais (RAMALHO, 2004).

Para que se tenha uma alimentação saudável e equilibrada deve-se seguir um plano alimentar adequado com condições que possam:

Atender as necessidades energéticas do indivíduo, que depende do metabolismo basal, da termogênese induzida pela dieta (TID) e da atividade física que é derivada da ingestão alimentar, porém, uma vez que o alimento é ingerido, ele sofre inúmeras modificações, disponibilizando somente 27- 37% do valor calórico inicial (FAO, 2001).

Fornecer nutrientes de acordo com as quantidades recomendadas pelos comitês de especialistas, sendo que as recomendações de ingestão de vitamina A são expressas em microgramas de equivalente retinol por dia (ug ER/d). A necessidade varia de acordo com o grupo populacional e estado metabólico. Vitamina D também varia de acordo com o grupo populacional e estado metabólico, porém em indivíduos com insuficiência renal, a suplementação com vitamina D melhora a secreção de insulina, resistência à insulina e intolerância à glicose. Recomenda-se expor-se ao sol para aumentar a síntese de vitamina D. Às recomendações de vitamina E foram revistas e os valores passaram a ser expressos em equivalentes de α tocoferol, em que 1 mg de α -TE é igual a 1 mg do isômero RRR- α -tocoferol (SCHWARTZ, 2004).

Distribuir de maneira equilibrada os nutrientes energéticos como, carboidratos, sendo recomendado nutricionalmente (RDA) de carboidratos em 130g/ dia para adultos e crianças, com base na quantidade mínima de glicose utilizada pelo cérebro. No entanto o consumo médio de carboidratos é de 200 a 330 g/ dia para homens e de 180 a 230g/ dia para mulheres (LVILLE, 2004; JENKINS et al., 2002).

Proteínas, onde a recomendação da ingestão baseia-se na manutenção da saúde de indivíduos saudáveis, e essa recomendação deve-se satisfazer às necessidades fisiológicas de todos os indivíduos de determinada faixa etária, gênero e estado metabólico (HERNÁNDEZ, 1996).

Enfim as gorduras, onde o guia de recomendações da Associação Americana do Coração para adultos saudáveis recomenda uma dieta que provê uma quantidade menor que 10% de calorias de AGS até 10% de AGP e 15% de AGM. No entanto a recomendação limita-se de até 30% de calorias de gorduras da dieta facilitadas a redução de AGS e auxilia o controle do peso (LEHNINGER, 2000).

Incluir os ácidos graxos essenciais (linoléico e linolênico) nas quantidades ideais, sendo eles W3 e W 6 onde o consumo de gorduras contendo ácidos graxos poliinsaturados ômega-6 (principalmente ácido linoléico) reduz o colesterol plasmático quando se apresentam em substituição às gorduras saturadas, que reduzem a incidência de doença arterial coronariana. Alguns alimentos têm fonte de ômega-6 que são encontrados em vários óleos vegetais, incluindo os óleos de açafrão, girassol, milho e soja. Contudo estudos mostram que o ácido graxo W3 têm ação na redução dos níveis de triglicerídios, colesterol e lipoproteínas plasmáticas quando fazem parte da alimentação diária de uma população, ou quando são oferecidos em dosagens terapêuticas. Entretanto o α -linolênico pode ser encontrado em óleos de origem vegetal, no entanto seus derivados são os ácidos graxos EPA e DHA, são encontrados quase que exclusivamente em óleo de peixe de águas profundas (NETTLETON, 1995).

Equilibrar as quantidades de gorduras saturadas e insaturadas (SAIKALI, 2002).

Incluir aminoácidos essenciais ou indispensáveis na dieta, sendo eles valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, triptofano, treonina, metionina, lisina e histidina, sendo que este último aminoácido não tem a capacidade ser sintetizado pelos humanos durante as etapas de desenvolvimento e crescimento, sendo considerado indispensável somente na infância e adolescência (COOMES, 2002).

Moderar o uso de açúcar simples (monossacarídeos e dissacarídeos) (SCAGLIUSI, 2002).

Incluir fibras solúveis e insolúveis, sendo a ingestão recomendada pela Sociedade Brasileira de Alimentação e Nutrição (SBAN, 1990) de 20g ou de 8 a 10g/1.000 kcal diária. Estudos mostram que a incidência de doenças cardiovasculares, câncer de colón, obesidade e outras doenças crônicas não transmissíveis são maiores em indivíduos que não consomem alimentos que têm fonte de fibras, como leguminosas, fibras provenientes de cereais integrais, frutas e hortaliças que têm um impacto positivo na saúde humana, promovendo assim o bom funcionamento do trato digestório. Contudo para obter um benefício melhor á saúde, é recomendável o consumo de alimentos fontes de fibras que possam conter outros compostos bioativos, como vitaminas antioxidantes, flavonóides, fitoestrógenos, dentre outros (LAIRON, 2007).

Controlar o uso do sal e alimentos salgados (KUMANYIKA, 2001).

Respeitar o hábito alimentar e as condições socioeconômicas e culturais do indivíduo.

Nos alimentos é que é encontrada essa concordância entre macro, micronutrientes e fibras dietéticas que são nutrientes essenciais e fundamentais para adequação do estado nutricional, promovendo saúde e qualidade de vida (MAHAN, 2010).

A pirâmide alimentar é uma reprodução gráfica para visualização dos alimentos, ela é composta por oito grupos de alimentos e que são divididos em quatro níveis que são:

O primeiro nível corresponde aos alimentos que compõem a base da nossa alimentação e fornecem a maior parte de energia de que precisamos que são cereais e feculentos, farinhas, flocos, féculas, pães, massas, biscoitos, bolachas e bolos, são os carboidratos que compõe 50% a 60% do valor calórico da dieta, recomenda-se a ingestão de 5 a 9 porções/dia;

O segundo nível aos alimentos que regulam a funções do nosso organismo e aumentam a resistência ás doenças por serem ricos em vitaminas, minerais, fibras e água, hortaliças (verduras e legumes) e cogumelos, recomenda-se a ingestão de 4 a 5 porções/dia, de preferência consumidos crus, por maior concentração de fibras; as frutas (cítricas e outras) recomenda-se a ingestão de 3 a 5 porções/dia sendo que a presença da fruta cítrica é essencial, pois fornecem um teor reduzido em calorias;

O terceiro nível compreende aos alimentos construtores, ricos em proteínas, importantes para a formação e manutenção de todas as células e tecidos orgânicos, são leites, coalhada, iogurte e queijos, recomenda-se de 3 porções/dia e carnes e ovos recomenda-se de 1 a 2 porções/dia; leguminosas secas (feijões) recomenda-se 1 porção/dia, pois fornecem de 10% a 15% das calorias da dieta, estes alimentos também fornecem gorduras, que

representam de 20% a 30% do total calórico da dieta, juntamente com os alimentos do quarto nível;

Enfim o quarto nível onde os alimentos devem ser consumidos moderadamente, uma vez que os nutrientes que os compõem também estão presentes nos outros níveis, que são os óleos e gorduras, açúcares e doces (inclusive o mel) devem ser consumidos de 1 a 2 porções/dia. É desnecessário temperar alimentos, sobremesas muito doces e bebidas com açúcar; O uso excessivo de gorduras ao refogar alimentos e frituras extras, pode causar riscos à saúde; É importante consumir de 6 a 8 copos de água/dia, moderar o uso de açúcar e sal, fracionar o número de refeições de 4 a 6 ref/dia, mastigar bem os alimentos e tornar o momento da refeição um momento agradável e saudável (FREIBERG et al.,2007, LIVRO NUTRIÇÃO CONCEITOS E APLICAÇÕES, p.90).

O gasto energético a partir da prática de atividade física regular e a adoção de uma ingestão de energia de uma dieta equilibrada são naturais à redução ponderal rápida. Para se combater a obesidade foi crescente o surgimento de dietas populares, com estratégias de emagrecimento descritas como dietas, exercícios físicos, fármacos, cirurgias e terapias comportamentais (FUJIOKA, 2002).

No entanto, a redução de peso e gordura corporal obtida excessiva por meio de restrição energética quase sucessivamente á redução de massa corporal magra (GARROW, 1995).

Para que o organismo funcione bem é necessário um plano alimentar completo em sua composição, e ele só é completo quando todos os nutrientes forem ingeridos nas quantidades recomendadas para cada um deles (BARIONI et al., 2007, NUTRIÇÃO CONCEITOS E APLICAÇÕES, p.98).

3 OBESIDADE

Estudos mostram que a obesidade é definida pelo excesso de consumo de gordura onde é acumulada no corpo, podendo atingir níveis capazes de danificar a saúde do indivíduo e está cada vez mais prevalente uma vez sendo analisada como uma epidemia global do século XXI. O aumento de energia fornecida pela dieta tem sido apresentado como um conjunto de balanço energético positivo, considerando o consumo alimentar e redução da atividade física configurando o que poderia ser apontado de estilo de vida ocidental moderno (GARCIA, 1997; KUMANYIKA, 2001).

A obesidade é determinada como o acúmulo de gordura corporal, procedendo em exagero do peso. O IMC é o modo mais comum e empregado para quantificar a obesidade, uma vez que os indivíduos se encontrarem com IMC acima de 25 kg/m² são considerados como condutores de sobrepeso e com IMC maior ou igual a 30 kg/m² são considerados obesos (WHO, 2003).

O estudo sobre os fatores etiológicos e mantenedores da obesidade deve ser multifatorial, envolvendo diferentes campos e abordagens como o físico, o psíquico, o ambiental e/ou genético (ELIASCHEWITZ, VALENTE, MARQUETTI, COHN & CUKIER, 1988; FRIEDMAN & BROWNELL, 1995; INGRAM, 1976; PIZZINATTO, 1992).

No Brasil, entre 1974 e 1998, a proporção de pessoas com excesso de peso aumentou de 21% para 32%. Dentre as regiões do País, o Sul apresenta as maiores prevalências de obesidade, sendo essas semelhantes e, até mesmo superiores, a países desenvolvidos. A evolução da ocorrência de obesidade nesse período, em relação ao sexo, dobrou entre os homens (de 2,4% para 4,8%), enquanto que entre a população feminina o aumento da obesidade também foi significativo (7% para 12%). Os determinantes da maior frequência de obesidade entre as mulheres são ainda desconhecidos (COUTINHO, 1991).

O tratamento da obesidade e a redução de peso devem ser de forma equilibrada, tendo em vista que a falta de energia é proporcional à redução de gordura corporal e nenhuma característica dos macronutrientes tem sido relacionada à redução de peso mais rápida (ANDERSON, 2000; VOLEK, 2002).

A receita para redução de peso é uma combinação de motivação, atividade física e restrição calórica. Já a manutenção de peso é um balanço entre ingestão calórica e atividade física, com aderência para o resto da vida. Estratégias que facilitem a aderência a um programa de mudança comportamental devem ser tentadas (CUKIER, 2006).

4 INSATISFAÇÃO CORPORAL E INFLUÊNCIA DA MÍDIA

Atualmente estudos comprovam que 70% das mulheres por influência da mídia sentem se cada vez mais insatisfeitas com o próprio corpo, têm um conceito errado de que pra serem bonitas e desejadas devem seguir os padrões de beleza de modelos de capa de revistas de moda, contudo entram no imaginário popular e influenciam as práticas alimentares de controle de peso, fazendo com que a imagem da magreza seja associada ao sucesso, felicidade, fascinação, controle e equilíbrio e esse corpo magro passa a ser desejado e buscado “desesperadamente” (SOUTO, 2001; FERRO-BUCHER, 2006).

Estudos ressaltam que no século XX mulheres eram desejadas por terem corpos arredondados e as gorduras eram distribuídas e depositadas em todo corpo como em quadris, coxas, barriga e mamas (ANDRADE, BOSI, 2003; INAD, 2004; ALMEIDA et al., 2005).

A partir da década de 60 esse conceito vem se modificando e iniciando assim a busca do corpo perfeito, o corpo passando a constituir objeto de consumo sendo associado á imagem de poder e beleza, fazendo com que cresça ainda mais a insatisfação pelo próprio corpo e com a aparência (FERRIANI et al., 2005; OLIVEIRA et al., 2003; ANDRADE, BOSI, 2003; ALMEIDA et al., 2005).

A mídia, ao apreciar corpos magros, induz a sociedade a seguir tais padrões de beleza, devido a isso pessoas esquecem os prejuízos que esse tipo de conduta pode ocasionar a saúde, sem analisar os meios, estando, portanto, pessoas sentindo se tomados e desgostados com corpos que não atingem esse padrão (SCHNEIDER, 2009).

Com os avanços da tecnologia e os padrões de beleza estabelecendo perfis antropométricos cada vez mais magros, pessoas estão consumindo mais alimentos hipercalóricos e reduzindo os níveis de atividade física, contudo aumentando o consumo de alimentos energéticos (INAD, 2004; SCHWARTZ, BROWNELL, 2004).

A imagem corporal está associada ao resultado de algumas dietas e ao uso indiscriminado de produtos que prometem emagrecer e divulgam que para alcançar o corpo perfeito, algumas vezes utilizam práticas de controle de peso, tais como, dietas restritivas, exercícios físicos exaustísimos, cirurgias plásticas e até jejum. A literatura diz que mulheres e jovens são mais vulneráveis ás influências dos modelos socioculturais, econômicos e estéticos por isso constituem maior risco de desenvolver distúrbios e transtornos alimentares.

O conceito de que mulheres devem ser magras para serem atraentes acaba desvalorizando e desrespeitando diferentes biotipos e acaba induzindo a se sentirem gordas e

desejando assim o emagrecimento, no entanto, iniciam dietas e práticas impróprias para a redução de peso (SOUTO, 2001; FERRO-BUCHER, 2006).

5 METABOLISMO DE CARBOIDRATOS

Os carboidratos são fonte importante de energia para nosso organismo, sendo a glicose a principal forma de energia para o neurônio, portanto, um suprimento constante de glicose é fundamental para o funcionamento adequado do sistema nervoso central. Os carboidratos além de promover a regulação do metabolismo de lipídios têm como principal função a manutenção da flora bacteriana normal e ação laxativa promovem indiretamente a síntese de vitamina K e do complexo B, facilitam a absorção de cálcio, pela fermentação da lactose, facilitam a função intestinal, promovendo o peristaltismo (WILLETT, 1998).

Todos os carboidratos ingeridos convertem-se em glicose ou entram na via metabólica da glicose, onde a glicose é armazenada na forma de glicogênio ($C_6H_{12}O_6$)_n, o glicogênio constitui a fonte imediata de glicose para as necessidades da célula. No caso particular do músculo, essa reserva de glicogênio é muito importante, sobretudo para atletas. Existem alguns fatores que interferem na digestão e absorção dos carboidratos, como, motilidade intestinal, atividade de enzimas e integridade da mucosa (fatores que influenciam “turnover”). Os principais carboidratos da dieta são os monossacarídeos: glicose, frutose, galactose e manose (KUNZ, 2000).

5.1 Digestão e absorção dos carboidratos

Os principais carboidratos da dieta são: o amido, a sacarose e a lactose. O glicogênio, a maltose, a glicose livre e a frutose livre constituem frações relativamente menores de carboidratos ingeridos. A absorção dos carboidratos pelas células do intestino delgado é realizada após hidrólise dos dissacarídeos, oligossacarídeos e polissacarídeos em seus componentes monossacarídeos. As quebras ocorrem sequencialmente em diferentes segmentos do trato gastrointestinal por reações enzimáticas. A digestão do amido inicia durante a mastigação pela ação α -amilase salivar (ptialina) que hidrolisa as ligações glicosídicas α (1→4), com a liberação de maltose e oligossacarídeos. A hidrólise final da maltose e dextrina são realizadas pela maltase e a dextrinase, presentes na superfície das células epiteliais do intestino delgado. Outras enzimas também atuam na superfície das células intestinais: a isomaltase, que hidrolisa as ligações α (1→6) da isomaltose, a sacarase, que hidrolisa as ligações α,β (1→2) da sacarose em glicose e frutose, a lactase que fornece glicose e galactose pela hidrólise das ligações β (1→4) da lactose. A glicose é captada do lúmen para a célula epitelial do intestino por um co-transportador Na^+ -monossacarídeo

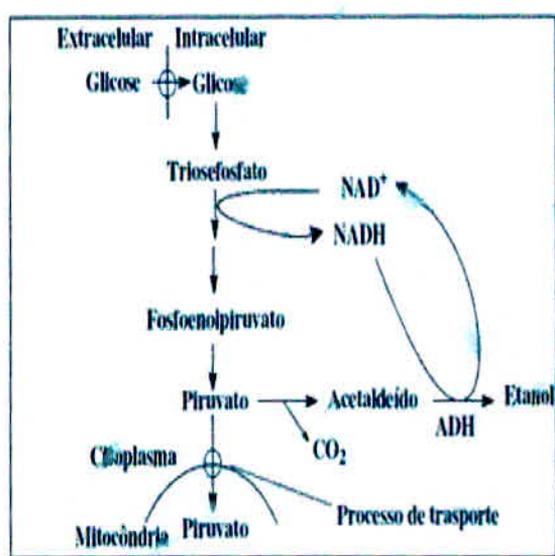
(SGLT), é um processo ativo indireto cujo mecanismo envolve a $(\text{Na}^+/\text{K}^+)\text{-ATPase}$ (bomba de (Na^+/K^+) , que remove o Na^+ da célula, em troca de K^+ , com a hidrólise concomitante de ATP. O mecanismo tem elevada especificidade por D-glicose e D-galactose (CUKIER, 2006).

No intestino, a fosfofrutoquinase fosforila a frutose para prendê-la no interior da célula. As quinases são importantes para unir a molécula no interior da célula através da fosforilação. Após a absorção, a glicose no sangue aumenta e as células β das ilhotas pancreáticas secretam insulina que estimula a captação de glicose principalmente pelo tecido adiposo e muscular (FREIRE, 2000).

O fígado, o cérebro e os eritrócitos, não necessitam de insulina para captação de glicose por suas células (tecidos insulino-independentes), outros hormônios e enzimas, além de vários mecanismos de controle, são importantes na regulação da glicemia. A frutose e a galactose apenas são convertidas em glicose no fígado, o transporte da frutose (através do GLUT 5) não é muito eficiente, não admitindo sua total absorção, sendo assim, uma grande quantidade de frutose na dieta pode acarretar diarreia (WILLETT, 1998).

5.2 Glicólise

Figura 1:



O resultado do processo total da glicólise é a formação de 2 ATP, 2 NADH e 2 piruvato, às custas de uma molécula de glicose, em condições de baixo suprimento de oxigênio (hipóxia) ou em células sem mitocôndrias, o produto final da glicólise é o lactato e não o piruvato, em processo denominado glicólise anaeróbica. Quando o suprimento de oxigênio é adequado, o piruvato é transformado em acetil-CoA nas mitocôndrias. O grupo

acetil da acetil-CoA é totalmente oxidado no ciclo do ácido cítrico com a formação de duas moléculas de CO_2 (KUNZ, 2000).

Todas as reações da glicólise com formação de piruvato (ou lactato) são catalisadas por enzimas presentes no citoplasma, para cada molécula de glicose são consumidas duas moléculas de ATP no primeiro estágio e no segundo estágio são produzidas quatro ATP e 2 NADH. Os elétrons oriundos da reoxidação do NADH em NAD^+ em condições aeróbicas, são transferidos para o oxigênio molecular na cadeia mitocondrial transportadora de elétrons que libera a energia livre para a síntese de ATP pela fosforilação oxidativa. O piruvato pode seguir várias vias metabólicas, nos tecidos que funcionam sob condições anaeróbicas, como o músculo esquelético durante atividades físicas vigorosas, o piruvato é reduzido a lactato para gerar novamente NAD^+ o que permite a continuação da glicólise com baixa produção de ATP. A redução do piruvato a lactato é catalisada pela lactato-desidrogenase com o emprego de NADH como agente redutor (FREIRE, 2000).

O NADH utilizado na redução é gerado durante a glicólise na oxidação do gliceraldeído-3-fosfato a gliceraldeído-1,3-bifosfato, essa reação é a principal opção empregada pelas células sob condições hipóxicas como em músculos esqueléticos submetidos à atividade intensa, por exemplo, para a reoxidação do NADH a NAD^+ no citosol e, assim, prosseguir produzindo ATP pela glicólise. O lactato formado no músculo ativo difunde para o sangue e é transportado até o fígado, onde é convertido em glicose pela gliconeogênese, o piruvato formado na glicólise é utilizado em diferentes vias metabólicas dependendo de vários fatores e necessidades momentâneas de certos metabólitos-chave. Os principais destinos são: Ciclo de Krebs (lactato), Ciclo de Cori (Acetil-CoA), Síntese de proteínas (alanina) e Gliconeogênese (oxaloacetato) CíclodeKrebs (CUKIER, 2006).

O ciclo do ácido cítrico (ciclo de Krebs) é o estágio final da oxidação dos combustíveis metabólicos, os átomos de carbono entram no ciclo na forma de grupos acetila derivados dos carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos. O grupo acetila ligado à coenzima A (acetil-CoA) é oxidado em oito reações mitocondriais para formar duas moléculas de CO_2 com a conservação da energia livre liberada em três moléculas de NADH, uma de FADH_2 e um composto de “alta energia” (GTP ou ATP). O NADH e o FADH_2 são oxidados e os elétrons são conduzidos pela cadeia mitocondrial transportadora de elétrons com a liberação de energia conservada na forma de ATP sintetizado a partir de ADP e Pi por meio de processo denominado fosforilação oxidativa. Primeiramente, o piruvato, derivado da glicose e outros açúcares através da via glicolítica, é oxidado à acetil-CoA e CO_2 para entrar no ciclo do ácido cítrico. Oxidação do piruvato a acetil-CoA e CO_2 , sob condições aeróbicas, o piruvato é

convertido em CO_2 e um fragmento de dois carbonos, a acetil-CoA em reação de descarboxilação oxidativa (VANNUCCHI, 2000).

A reação é catalisada pelo complexo da piruvato-desidrogenase constituído por três enzimas distintas: a piruvato-desidrogenase (E1), a diidrolipoil-transacetilase (E2) e a diidrolipoil-desidrogenase (E3) associadas de modo não covalente e cinco diferentes coenzimas, devido a grande energia livre padrão negativa dessa reação sob condições fisiológicas, o processo é irreversível o que impede a reação inversa de formação do piruvato a partir do acetil-CoA (RUSSEL, 2000).

Os principais destinos metabólicos do acetil-CoA produzido na mitocôndria incluem: completa oxidação do grupo acetila no ciclo do ácido cítrico para a geração de energia, conversão do excesso de acetil-CoA em corpos cetônicos (acetoacetato, β -hidroxibutirato e acetona) no fígado, transferência de unidades acetila para o citosol com a subsequente biossíntese de moléculas complexas como os esteróis e ácidos graxos de cadeia longa (FREIRE, 2000).

O ciclo oxida duas unidades de carbono com a produção de duas moléculas de CO_2 , uma molécula de GTP, três moléculas de NADH e uma molécula de FADH_2 . Energia no ciclo do ácido cítrico, o ciclo do ácido cítrico é a via oxidativa terminal para a maioria dos combustíveis metabólicos (piruvato, aminoácidos e ácidos graxos), os dois carbonos do grupo acetila que participam do ciclo são oxidados completamente a CO_2 e H_2O . A energia liberada por essas oxidações é conservada na forma de três NADH, um FADH_2 e uma molécula de GTP (ou ATP). Para cada NADH que transfere seus elétrons para a cadeia mitocondrial transportadora de elétrons, aproximadamente 2,5 ATP são produzidos a partir de $\text{ADP} + \text{P}_i$. Para cada FADH_2 , cerca de 1,5 ATP são produzidos, assim, a completa oxidação do grupo acetila da acetil-CoA no ciclo do ácido cítrico produz 10 ATP. As desidrogenases irão dar os H^+ para o NAD^+ e FAD , convertendo-os a NADH e FADH (seus cofatores respectivos), durante a fosforilação oxidativa (ROBERFRID, 1998).

No Ciclo de Krebs, os organismos aeróbicos empregam o oxigênio para gerar energia a partir de combustíveis metabólicos por vias bioquímicas: ciclo do ácido cítrico, cadeia mitocondrial transportadora de elétrons e fosforilação oxidativa. O ciclo do ácido cítrico é uma série de oito reações sucessivas que oxidam completamente substratos orgânicos, como carboidratos, ácidos graxos e aminoácidos para formar CO_2 , H_2O e coenzimas reduzidas NADH e FADH_2 . O piruvato, o produto da via glicolítica, é convertido a acetil-CoA, o substrato para o ciclo do ácido cítrico (CUKIER, 2006).

Os grupos acetila entram no ciclo do ácido cítrico como acetil-CoA produzidos a partir do piruvato por meio do complexo multienzimático da piruvato-desidrogenase que contém três enzimas e cinco coenzimas. Além do papel gerador de energia, o ciclo do ácido cítrico também exerce importantes papéis, biossíntese de glicose (gliconeogênese), de aminoácidos, de bases nucleotídicas e de grupo heme (RUSSEL, 2000).

A glicogênese é a síntese do glicogênio a partir da glicose, o glicogênio é um polissacarídeo composto de unidades repetidas de D-glicose unidas por ligações glicosídicas α , constituindo a principal forma de reserva de polissacarídeos nos tecidos animais. Os maiores depósitos estão presentes no fígado e músculos esqueléticos. O glicogênio é armazenado em grânulos intracelulares que também contêm as enzimas que catalisam as reações para a sua síntese e degradação. A glicose armazenada sob a forma de glicogênio no fígado e músculos destina-se a diferentes funções: glicogênio hepático que atua como reservatório de glicose para a corrente sanguínea com a distribuição para outros tecidos. Acumula após as refeições e, quando necessário, é degradado lentamente para manter a concentração de glicose no sangue mais ou menos constante (ROBERFRID, 1998).

O glicogênio hepático age como reservatório de glicose para a corrente sanguínea com a distribuição para outros tecidos acumula após as refeições e, assim que necessário, é degradado lentamente para conservar a concentração de glicose no sangue mais ou menos constante. As reservas de glicogênio hepático no homem proporcionam importante papel como fonte de glicose no período entre as refeições e, em maior extensão, durante o jejum noturno. Glicogênio muscular serve como combustível para gerar ATP durante a atividade muscular aumentada onde é constituído durante o repouso após as refeições. Os níveis de glicogênio muscular apresentam menor variabilidade do que os teores hepáticos em resposta a ingestão de carboidratos. O tecido adiposo também precisa glicose para a síntese de triacilglicerol (glicose Via glicolítica diidroxiacetona-Pglicerol-3-Pglicerol). A síntese do glicogênio acontece após as refeições, quando os teores de glicose sanguínea estão elevados (FOSTER, 2003).

Até atualmente, presumia-se que a glicose sanguínea era a única precursora direta nesse processo, entretanto, em condições fisiológicas, grande parte do glicogênio é produzido por um mecanismo envolvendo a sequência: glicose da dieta \rightarrow molécula C_3 \rightarrow glicogênio hepático. O lactato e a alanina são as principais moléculas- C_3 nesse processo. O lactato é formado nos eritrócitos por glicólise e é captado pelo fígado e convertido em glicose-6-fosfato na gliconeogênese. A síntese do glicogênio se dá a partir da glicose-6-fosfato derivada

da glicose livre pela ação da glicocinase (no fígado) ou da hexocinase (no músculo) (VOLEK, 2002).

6 METABOLISMO DE PROTEÍNAS

As proteínas são compostos orgânicos mais abundantes do corpo, enzimas e alguns hormônios são de natureza proteica, as proteínas existem em grande quantidade, também, fora das células, seja no sangue (albumina, globulinas) ou nos interstícios (colágeno, elastina) (WILLETT, 1998).

A digestão de proteínas inicia-se no estômago pela ação da pepsina, enzima que age em pH ácido, propiciado pelo ácido clorídrico secretado pelas células parietais da mucosa gástrica. A pepsina é secretada na forma de pepsinogênio, ativado pelos prótons do ácido clorídrico. Ao atingir o jejuno, as proteínas são hidrolisadas pelas enzimas pancreáticas tripsina e quimopepsina. Essas enzimas são secretadas na forma de enzimógeno (tripsinógeno e quimotripsinógeno), que são ativados na luz do intestino por enteropeptidase (também conhecida como enteroquinase) e tripsina, respectivamente. Outras enzimas, exopeptidases, pancreáticas (carboxipeptidases) e intestinais (aminopeptidases) hidrolisam os peptídios retirando aminoácidos das extremidades carboxílicas ou amínicas, respectivamente, do polipeptídio. Resultam da digestão de proteínas, aminoácidos, dipeptídios e tripeptídios, que serão absorvidos, com os últimos sofrendo hidrólise final na membrana do enterócito (FREIRE, 2000).

A absorção de aminoácidos é um processo ativo, isto é, consome energia, há absorção de proteínas intactas, isto é importante, em muitas espécies de mamíferos, para estabelecer a imunidade passiva, no período de lactação. Cada célula tem a capacidade de sintetizar uma infinidade de proteína, é realizada nos ribossomos a partir de um molde de RNA mensageiro que, por sua vez, é codificado pelo DNA, portanto, a sequência de bases nitrogenadas (purinas e pirimidinas) do DNA irá determinar a sequência de aminoácidos na proteína final, entretanto no momento da síntese de uma determinada proteína, é necessário que todos os aminoácidos que a constituem estejam presentes, caso falte um aminoácido, a proteína não será sintetizada e os aminoácidos serão metabolizados, funcionando como fonte de energia (CUKIER, 2006).

6.1 Metabolismo dos aminoácidos

A partir do fígado os aminoácidos podem seguir duas rotas, o anabolismo e o catabolismo, a rota a ser tomada depende do suprimento de aminoácidos dos alimentos e das necessidades do organismo e do controle hormonal, não existe reserva de aminoácidos livres

no organismo, qualquer quantidade acima das necessidades será metabolizada, ou seja, os excessos serão excretados. O Turnover protéico é um contínuo estado de síntese e degradação das proteínas, que é necessário para manter o pool. Renovação de aminoácidos (RUSSEL, 2000).

Quando há uma redução na ingestão protéica (quantidade ou proporção de aminoácidos essenciais), ou seja, há uma redução na ingestão calórica, o catabolismo de aminoácidos excede sua incorporação nas proteínas teciduais, ou seja, remove mais proteínas do que incorpora, principalmente nos músculos. Quando há aumento na ingestão protéica, aumenta também o catabolismo de aminoácidos, por não existir reserva de aminoácidos no corpo. (KUNZ, 2000).

A separação do grupo amino é feito por dois tipos de reações enzimáticas que são a transaminação e desaminação, ocorrem simultaneamente, tanto para degradação do aminoácido como para síntese de aminoácidos. O catabolismo de aminoácidos é dirigido para a separação do grupo amino do esqueleto de carbono, sendo assim os grupos aminos removidos se não forem utilizados para a síntese de proteínas endógenas (novos aminoácidos) ou outros compostos nitrogenados não protéicos, são coletados e depois convertidos em produto que vai ser excretado pelo rim, sendo a uréia (80%) o principal, e outra pequena parte é convertida em ácido úrico, amônia e creatinina (FREIRE, 2000).

6.2 Aminoácidos no metabolismo intermediário

Dos 20 aminoácidos que constituem as proteínas, nove são essenciais, isto é, não são sintetizados pelas células animais: valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, triptofana, treonina, metionina, lisina e histidina. Outros aminoácidos podem ser sintetizados pelo organismo e são chamados de não essenciais. Aminoácidos glicogênicos podem contribuir para a síntese de glicose por causa da natureza dos compostos de carbono que eles têm (piruvato ou intermediários do ciclo de Krebs, que podem ser convertidos em glicose) (WILLETT, 1998).

As proteínas tem a função de regulação hormonal, com hormônio do crescimento (GH) (anabólico), aumenta a velocidade de síntese protéica, aumentando também a quantidade de proteínas teciduais, estimula o transporte de aminoácidos através das membranas celulares e/ou acelera o processo de transcrição/tradução do DNA e RNA para síntese protéica. Ação sobre metabolismo das gorduras, aumentando a sua liberação dos seus depósitos, tornando-a disponível para a produção de energia. A insulina (anabólico), estímulo

para síntese protéica por acelerar o transporte de aminoácido para a célula, estímulo para síntese protéica, aumenta a disponibilidade de glicose para as células (RUSSEL, 2000).

7 METABOLISMO DE LIPÍDIOS

Os lipídios são macronutrientes de importância biológica, que podem ser sintetizados pelo organismo, com exceção dos ácidos graxos essenciais, não são polímeros e se diferenciam pelas propriedades físico-químicas, todos são solúveis em solventes orgânicos (éter, clorofórmio, benzeno, acetona) e insolúveis em água, também têm a capacidade de melhorar a palatabilidade dos alimentos e aumentar o tempo da digestão (CUKIER, 2006).

É um componente estrutural das membranas biológicas, podem funcionar como combustível alternativo, isolante térmico, elétrico e mecânico para a proteção das células, órgãos e organismo, atuam em várias etapas do metabolismo e na definição de estruturas celulares, participam do transporte de vitaminas lipossolúveis (A,D,E,K), reserva de gordura no tecido adiposo (TGL) e não influencia na pressão osmótica dentro da célula por ser insolúvel em água (WILLETT, 1998).

São classificados em lipídios simples, gorduras neutras (monoglicéridos, diglicéridos e triglicéridos), ácidos graxos e ceras, os triglicéridos que é um glicerol, não são componentes de membrana, sendo acumulados no tecido adiposo, constituindo um meio de armazenamento de ácidos graxos, aumenta o TG no sangue, fator de risco para a arterosclerose, que ocorre como resultado no metabolismo de carboidrato ou excesso de gordura na dieta. Ácidos graxos são formados por uma cadeia linear de átomos de carbono e hidrogênio, na extremidade final um grupo carboxílico-COOH (polar) e, na outra, um grupo metil- CH₃ (apolar), 2 a 4 C, cadeia curta/ 6 a 10 C, cadeia média/ >12 C, cadeia longa (RUSSEL, 2000).

Os ácidos graxos saturados apresentam ligação simples, > facilidade de empacotamento intermolecular, estado sólido na temperatura ambiente, reduz o ponto de fusão, como por exemplo, gordura animal. Os ácidos graxos insaturados apresentam duas ligações, a insaturação da cadeia carbônica dificulta a interação intermolecular = estado líquido na temperatura ambiente, eles são facilmente convertidos em saturados através da hidrogenação catabólica, como por exemplo, os óleos vegetais (KUNZ, 2000).

São classificados lipídios compostos, fosfolipídios, plasmógenos, esfingomielinas, glicolipídios e lipoproteínas. O estômago possui um desempenho importante na digestão de lipídios, sua contribuição está relacionada à ação mecânica (movimentos peristálticos) sobre as mesmas, produzindo glóbulos de gorduras menores. O estômago é um sítio onde ocorre a emulsificação das gorduras, que é um pré-requisito para a ação da lipase pancreática, as lipases ácidas contribuem com a hidrólise de 30% dessas gorduras, além de atuar juntamente com a lipase pancreática no duodeno (FREIRE, 2000).

7.1 Controle hormonal da digestão dos lipídios no ID

Os lipídios e proteínas da dieta, quando chegam no ID, estimula, a liberação de CCK, que diminui a motilidade gástrica, a CCK, por sua vez, estimula a vesícula biliar a liberar a bile, contendo sais biliares, fosfolipídios, colesterol livre, e estimula também o pâncreas a liberar enzimas digestivas. O baixo pH estimula a secreção de secretina, que faz com que o fígado e o pâncreas liberem bicarbonato, neutralizando o pH ácido, da digestão dos lipídios, os principais produtos formados são AGL, colesterol, 2- monoacilglicerol (RUSSEL, 2000).

O principal local de absorção é na borda em escova dos enterócitos. As lipoproteínas são macromoléculas complexas de lipídios mais proteínas, sua composição e propriedades físicas são diversificadas e são responsáveis pelo transporte dos lipídios na circulação sanguínea (WILLETT, 1998).

O colesterol é um esteroide com um grupo hidroxila em uma extremidade e uma cauda hidrocarbonada flexível em outra, sua síntese é realizada no citossol, começando com acetil CoA, sendo todos os 27 átomos de C da cadeia derivados do acetil CoA, a maioria das células é capaz de sintetizar colesterol, sendo os hepatócitos as mais ativas (CUKIER, 2006).

7.2 Utilização dos lipídios da dieta pelos tecidos

O AGL é depositado tanto nas células adiposas quanto nas musculares e também são depositados no sangue, onde, AGL liga-se na albumina, pode ser utilizado pelo músculo ou fígado como fonte de energia, através da beta oxidação ou então podem ser reesterificados novamente a TGL. A oxidação de mitocôndria de ácidos graxos é um processo catabólico de ácidos graxos (FEINMAN, 2007).

Normalmente se produz corpos cetônicos quando tem excesso de acetil CoA, em certas condições metabólicas, tais como, jejum prolongado, inanição e diabetes melito, ocorre aumento na velocidade da β - oxidação, tornando necessário reciclar o excesso de acetil CoA e liberar a CoA livre para novas β - oxidações. O excesso de acetil CoA, acaba que inibe o piruvato desidrogenase, enzima responsável pela conversão de piruvato em acetil CoA, que por sua vez ativa piruvato carboxilase, que estimula a conversão de piruvato a oxalacetato (que encontrará na gliconeogênese). No fígado, o grupo acetil da acetil- CoA é transformado em corpos cetônicos em processo chamado cetogênese, os corpos cetônicos formados são constituídos por acetoacetato, 3- hidroxibutirato e acetona, essa acetona (volátil) é perdida durante a respiração, logo, não funciona como combustível alternativo (KUNZ, 2000).

8 A DIETA CETOGÊNICA

A dieta cetogênica é uma dieta hiperlipídica onde restringe o consumo de carboidrato e não necessariamente pobre em proteína, promovendo aproximadamente 80% da energia proveniente de lipídios (SICHERI, 1998).

Há uma produção de ATP onde ocorre a partir de nutrientes originários do elevado aporte de energia de lipídios uma vez que há alteração no metabolismo dos macronutrientes, sendo a principal alteração o desvio do metabolismo da glicose para a origem e o metabolismo de corpos cetônicos, onde se o carboidrato for excluído da dieta, o indivíduo entra em Cetose, isto é, há maior produção e maior excreção de corpos cetônicos, que são produtos do catabolismo incompleto de ácidos graxos. A Cetose leva á acidose metabólica que tem, como uma das suas consequências, a espoliação de eletrólitos (KUNZ, 2000).

Os carboidratos exercem função importante na economia de proteínas, sendo assim a ausência desse macronutriente na dieta, aminoácidos serão aproveitados para síntese de glicose, em um processo que é denominado gliconeogênese, além disso, intermediários do metabolismo de glicose são precursores de aminoácidos em reações de transaminação. Ácido glicurônico que é derivado oxidado de glicose é utilizado pelo hepatócito em processos de desintoxicação, esse ácido conjuga-se a substância tóxicas, como bilirrubina, tornando-as, ao mesmo tempo, não tóxicas e solúveis em água, promovendo seu transporte no sangue e sua excreção na urina (MORRIS, 1999).

A glicose é o monossacarídeo predominante no metabolismo, o transporte de glicose para a célula é feito por um mecanismo ativo mediado por insulina, uma das vias de metabolização da glicose leva à produção pentoses (C5), componentes dos ácidos nucléicos, e NADPH (dinucleotídeo fosforilado de nicotinamida e adenina), coenzima essencial em processos de biossíntese, como, por exemplo, de ácidos graxos. A via mais importante para produção de energia pela glicose na célula está representada por sua quebra ao meio, produzindo duas moléculas de triose, que se oxida para piruvato (C3), no entanto no, procedimento de produção de energia, o piruvato segue duas vias, uma fixa uma molécula de CO₂, gerando oxaloacetato (C4), ou perde uma molécula de CO₂, produzindo ácido acético (C2), que se encontra na forma ativa de acetilcoenzima A (acetil CoA) (MAGEE, 1998).

Acetil CoA é precursor de ácidos graxos que vão formar os triglicerídios, entende-se, portanto, como glicose pode se converter em gordura, ressalta-se que essa conversão é dispendiosa, uma vez que todo processo biossintético é endergônico, isto é, consome energia.

A degradação de ácidos graxos produz acetil CoA, que será metabolizada no ciclo de Krebs, portanto produzindo , energia (ROBERFRID, 1998).

A reação de C3 para C2 é irreversível, não é possível haver conversão de ácido graxo em glicose, porém para haver metabolização de ácidos graxos, é necessário suprimentos adequados de oxaloacetato (C4), deste modo, carboidratos são fundamentais para combustão completa de ácidos graxos. Na ausência de glicose (jejum de carboidratos) ou no diabetes (dificuldade na metabolização de carboidrato), a oxidação de ácidos graxos não se conclui e formam-se corpos cetônicos, resultante de acetil CoA na célula ((KUNZ, 2000).

Estudos comprovam que houve uma redução maior de peso em dietas hipoglicídicas durante seis meses, sendo esta que obteve melhores resultados em relação às dietas hipolipídicas (FOSTER, 2003).

Conforme a literatura há um desenvolvimento do controle glicêmico e da dislipidemia aterogênica tendo maior redução dos TGs e menor redução das HDL, com a observação de um estudo, contudo, esta alteração no que diz respeito à redução ponderal não é expressiva após 12 meses (LINDA, 2004).

8.1 Dieta do Dr. Atkins

A dieta sugerida pelo Dr. Robert C. Atkins, assegura que sua dieta é “A melhor dieta do século XX” e consiste em uma dieta hipercalórica, cetogênica com liberação do consumo de lipídios e proteínas, como carnes vermelhas, ovos e manteiga, e restringe carboidratos, como frutas, pães, farinha, macarrão, açúcares e doces. A dieta é composta por três fases: dieta de indução tendo uma redução de peso exagerada, dieta constante e dieta de conservação (ATKINS, 2004).

As quantidades de carboidratos consumidos nestas etapas são alteradas, sendo que no início, a restrição de carboidratos se faz rigorosamente todos os dias, onde é admitido o consumo de somente de 15 a 20g, aonde o indivíduo chega a reduzir o máximo de peso corporal, logo após o mesmo ingressa em uma redução consecutiva ou estável de peso, contudo isso lhe oferece o direito a adicionar 5g de carboidratos na dieta. Posteriormente há um acréscimo de mais 5g de carboidratos na dieta, onde é chamada de fase de pré-manutenção e enfim a fase de conservação onde o indivíduo segundo a sua obstinação a redução de peso irá estabelecer a abundância de carboidratos que voltará a consumir ao longo da vida (STRINGHINI, MARIA LUIZA TERREIRA, et al, 2003).

Conforme Atkins, sua dieta que é praticamente negativa em carboidratos, não deixaria o organismo liberar insulina e aproveitaria, em amplas escalas, as gorduras que estão reservadas, causando uma redução de gordura corporal por meio de sua oxidação (ATKINS, 2004).

É fato que a dieta do Dr. Atkins pode provocar sérios riscos à saúde do indivíduo em longo prazo, sabendo que o aumento da ingestão de alimentos ricos gordura saturada de origem animal, além de fornecerem sobrecarga de proteínas, são também ricos em colesterol e pode implicar em risco aumentado de cálculos biliares, hipercolesterolemia, câncer e predispõe a diversas doenças, como aterosclerose, sobrecarga renal e osteoporose (ANDERSON, 2000).

9 METABOLISMO DAS DIETAS HIPOGLICÍDICAS E METABOLISMO EM JEJUM

Ao se dar início a uma dieta hipoglicídica o organismo utiliza o glicogênio hepático e dos músculos para conservar a glicemia constante, há necessidade de glicose no organismo. Entretanto, o glicogênio contido no corpo é insuficiente (400g no músculo, e 70g-100g no fígado), no entanto parte dessa reserva (sobretudo no fígado) é esgotada após 48 horas com restrição completa de glicídios onde a depleção completa poderá demorar um pouco mais, dependendo da ingestão habitual de HC, em virtude do gasto energético (WESTMAN, 2007).

Contudo quando se acabam as reservas de glicogênio, as proteínas e os lipídios começam a ser aproveitados como substrato energético, ao invés da glicose, mediante isso o metabolismo passa de “glucocêntrico” (dependente da glicose) para “adipocêntrico”, uma vez que os ácidos gordurosos (originários da dieta e da lipólise do tecido adiposo) e os corpos cetônicos (facultados pela dieta e pela cetogênese que ocorre no fígado) são estabelecidos como principais substratos energéticos, correspondendo, ao mesmo tempo, a 70% e 20% das necessidades energéticas sendo que os restantes 10% são garantidos pela glicose proveniente da glicogenólise e da gliconeogênese, e da ingestão de lipídios e proteínas (são metabolizados no fígado e rim, sendo produzidos até cerca de 200g diários de glicose), garantindo assim o bom funcionamento dos órgãos glicose-dependentes, que incluem a retina, o cristalino, a medula renal e o sistema nervoso central onde a glicose é sintetizada (WESTMAN, 2003).

Porém, no que se diz respeito à obesidade, esta alteração do metabolismo não ocorre de modo tão linear e esta alteração inter-indivíduo está na gênese do conceito de Flexibilidade Metabólica sendo que um dos problemas dos obesos e que explicaria os mesmo em jejum, estariam sempre a oxidar mais glicídios que o devido e deste modo, a oxidar menos gordura (KELLEY, 2006).

A condição que uma pessoa que consome uma dieta cetogênica é comparável ao estado de jejum, uma vez que em ambos o aporte de HC é reduzido ou nulo, onde os ácidos gordos e os corpos cetônicos são aproveitados como substratos energéticos (em perda da glicose). No entanto no que refere às fundamentais diferenças entre ambos estados é importante mencionar que em jejum, as proteínas musculares, o glicogênio e as reservas de gordura são aproveitados como principais fontes endógenas (CAHILL, 1970).

Em uma dieta hipoglicídica, além do glicogênio e das reservas de gordura ser utilizada quando o gasto energético exceder a ingestão calórica, as fontes de energia são exógenas (prótidos e lípidos). Entretanto a principal diferença ocorre de fato quando a redução de massa

magra acompanhar a redução ponderal adquirida através de algumas dietas, quando se confere a ingestão adequada de proteínas, uma dieta hipoglicídica, ainda que em condições hipoenergéticas de redução do peso, permite redução muito menos marcada de massa magra (VOLEK, 2002).

De acordo com alguns estudos, embora a dieta Atkins e o seu esclarecimento serem apontados ao público em geral, as suas atribuições são consistentes com os presentes conceitos metabólicos, são referentes às dietas hipoglicídicas, dando assistência ao esclarecimento de alguns espaços referentes à bioquímica e ao metabolismo da mesma e de outras abordagens. Atualmente se tem conhecimento de que uma dieta hipoglicídica promove uma redução espontânea do consumo calórico atendendo, nomeadamente, à diminuição da resistência/elevação de hormônios que induzem um estado de saciedade (CCK, leptina); contudo existem estudos que propõem a existência de uma “vantagem metabólica” conferida por essa dieta, ou seja, há autores que sugerem que as dietas HG promovem uma maior percentagem de peso perdido por caloria consumida (FEINMAN 2007).

Com efeito, durante muitos anos acreditou-se que nas variações ponderais apenas o aporte calórico importava (“*a calorie is a calorie*”). Porém diversas situações impõem variações da eficiência energética, até mesmo oscilações hormonais (CANNON 2000, SILVA 2003).

10 CONSEQUÊNCIAS METABÓLICAS DA APLICAÇÃO DA DIETA CETOGÊNICA

É evidente que esse tipo de dieta traz insegurança a saúde do indivíduo em longo prazo, sendo que já é vista como alvo de várias críticas. A literatura descreve que dietas ricas em gordura e proteínas e pobres em glicídios, têm consequências negativas a nível cardiovascular, podendo ocorrer excesso de gordura saturada nas veias e artérias do coração, os níveis plasmáticos elevados de colesterol, sobretudo LDL, colesterol, são sem dúvida um dos fatores mais importantes, predispondo assim à insuficiência cardíaca, como elevação do débito cardíaco, piora da congestão pulmonar, aumento do volume plasmático com sobrecarga pressórica e hipertrofia do ventrículo esquerdo, ósseo pelo excesso de proteína, renal pela sobrecarga e do desempenho hepático, pois as células hepáticas exercem um papel regulador sobre os carboidratos da dieta e quando há uma concentração inferior á normal, pode ocorrer hipoglicemia devido às desordens do metabolismo hepático ou quando o pâncreas secreta quantidades excessivas de insulina (PANZER, 2004).

Este tipo de dieta impede as pessoas consumirem alimentos que têm fonte de nutrientes importantes e essenciais ao organismo como vitamina A, que tem a função específica na retina, onde promove a base molecular para excitação visual e é essencial na manutenção da fotossensibilidade dos cones e bastonetes, também atua no crescimento e no desenvolvimento ósseo, sua deficiência está ligada a alguns estados patológicos como desnutrição protéico-calórica, má absorção intestinal, doenças hepáticas e pode levar a perda do apetite, a vitamina D atua principalmente aumentando a absorção do cálcio e do fosfato, através da estimulação dos sistemas de transporte ativo desse mineral no intestino, e, em ação conjunta com o paratormônio, aumenta a mobilização do cálcio nos ossos e a reabsorção tubular renal do cálcio e do fosfato, tendo ainda participação na função reprodutiva, no sistema imunológico, na secreção da insulina e na diferenciação dos ceratócitos, sua deficiência pode causar raquitismo na infância, e pela osteomalácia, nos adultos (VANNUCCHI, 2000).

A vitamina E, trata-se de um antioxidante biológico, responsável pela integridade das membranas celulares, protegendo-as da ação de radicais livres, responsáveis por reações peroxidativas, sua deficiência afeta uma variedade de funções no organismo, principalmente os tecidos e órgãos que se encontram em crescimento. A vitamina K, atua no fígado como um co-fator da enzima carboxilase, responsável pela conversão do ácido glutâmico em ácido carboxiglutâmico, precursor dos fatores da coagulação, sua deficiência é rara em adultos

saudáveis devido à sua larga distribuição nos alimentos, ao seu armazenamento nos tecidos e à síntese pelas bactérias intestinais e do complexo B, levando a desenvolver riscos associados como dislipidemias, hipoglicemia, sobrecarga renal e outros. O ser humano necessita ingerir alimentos que contenham fonte de carboidrato, pois sem tal macronutriente não é possível obter uma vida saudável e reduzir peso de modo correto. Os macros e micronutrientes são de suma importância para manutenção do organismo e bom funcionamento do corpo juntamente com uma dieta equilibrada podendo ingerir moderadamente todos os alimentos (RUSSEL, 2000).

A literatura tem mostrado que o indivíduo que consome uma dieta hiperlipídica com o decorrer do tempo a mesma seja abandonada e voltam a consumir uma dieta normal promovendo assim a obesidade (ESTADELLA, 2001).

Mesmo que as dietas de emagrecimento consistem na eficácia na redução ponderal em pequeno prazo, a avaliação qualitativa e quantitativa das mesmas não é aceita, podendo causar consequências metabólicas no organismo do indivíduo (SILVA, 2009).

Estudos mostram que especialistas do plano alimentar Atkins fizeram uma análise computadorizada de uma determinada quantidade de menus de uma semana e relataram:

A dieta contém 59% de gordura;

A dieta propicia menos porções de grãos, vegetais, e frutas do que o aconselhado pelas Diretrizes Alimentares dos EUA;

Mesmo que a dieta possa resultar em redução de peso em curto prazo, é provável que o uso em longo prazo aumente o risco tanto de doença cardiovascular como de câncer (ANDERSON, 2000).

Outro estudo recente foi realizado por pesquisadores do Bassett Research Institute em Cooperstown, New York, no ano 2000, que acompanhou seguidores da dieta de Atkins por um mês. Durante o período de indução de duas semanas, as pessoas consumiram 1.419 calorias por dia, comparado com as 2.481 calorias por dia antes de começarem a dieta, e reduziram em média cerca de 3,6 Kg. Na próxima fase, elas consumiram em média 1.500 calorias por dia e perderam um adicional de 1,3 Kg em duas semanas. As pessoas em ambas as fases cortaram os carboidratos em mais de 90%, mas as quantidades reais de gordura e proteína que elas comeram mudaram pouco. Alguns pacientes se sentiram cansados, e alguns estavam nauseados devido à dieta. A maioria indicou que estava ávida para voltar as suas dietas regulares (MILLER, 2000).

Contudo outro estudo constatou que:

- a) 41 pessoas acima do peso que adotaram a dieta de Atkins por seis meses reduziram em média 10% de seu peso corporal inicial;
- b) a maioria reduziu seu nível sanguíneo de colesterol em 5%;
- c) alguns elevaram seu nível de colesterol;
- d) 20 sujeitos que prosseguiram o programa mantiveram sua redução de peso ao final de um ano (HELLMICH, 2000).

A literatura diz que pesquisadores que fazem parte do National Weight Control Registry, ano 2000, avaliaram as dietas de 2.681 membros que haviam mantido no mínimo uma redução de peso de 13,6 Kg por um ano ou mais. Como a dieta de Atkins tem sido empregada por mais de 30 anos, os pesquisadores raciocinaram que, se ela funcionasse, seus seguidores precisariam permanecer em um número significativo. Entretanto, eles descobriram que menos de 1% dessas pessoas de sucesso havia seguido uma dieta com menos de 24% ou menos de suas calorias diárias na forma de carboidratos. A duração média de manutenção de peso bem-sucedido nesse grupo pobre em carboidratos foi de 19 meses, ao passo que a duração média de pessoas que consumiram mais de 24% de suas calorias diárias como carboidratos foi de 36 meses. Devido ao fato de que tão poucos seguidores de Atkins foram encontrados no Registro, os pesquisadores concluíram que a dieta de Atkins pode não criar a favorável "vantagem metabólica" que se alega ter (WYATT, 2000).

O comitê de nutrição da American Heart Association publicou um alerta científico de que dietas ricas em proteínas não foram comprovadas como eficazes e apresentam riscos à saúde. O relatório cobre as dietas de Atkins, Zone, Protein Power, Sugar Busters e Stillman. O comitê declarou:

- a) Tais dietas podem produzir perda de peso em curto prazo através de desidratação.
- b) Perda de peso também pode ocorrer através da restrição calórica resultante do fato de que as dietas são relativamente intragáveis.
- c) O alto teor de gordura pode ser prejudicial ao sistema cardiovascular ao longo do tempo.
- d) Qualquer melhora nos níveis de colesterol sanguíneo e controle da insulina seria devido à perda de peso, e não à mudança na composição.
- e) Uma dieta de alto teor de proteínas é especialmente perigosa para pacientes com diabetes porque pode acelerar a progressão da doença renal diabética (ST, 2001).

Em 2002, um estudo de 6 meses financiado por Atkins descobriu que seguidores da dieta de Atkins perderam mais peso do que pessoas comparáveis com uma dieta rica em carboidratos e melhoraram seus níveis de colesterol e triglicerídeos sanguíneos (WESTMAN, 2002).

Entretanto, a taxa de abandono da dieta foi muito maior no grupo pobre em carboidratos e a melhora nos níveis de lipídios não significa necessariamente que a dieta teria um efeito cardioprotetor em longo prazo (FUMENTO, 2002).

Em resposta a publicação do estudo, a American Heart Association (AHA) advertiu:

- a) Uma alta ingestão de gorduras saturadas com o passar do tempo levanta grandes preocupações quanto ao aumento de risco cardiovascular. O estudo não acompanhou os participantes tempos suficientes para avaliar isso.
- b) Na verdade o estudo não comparou a dieta de Atkins com as recomendações dietéticas atuais da AHA (AMERICAN, 2002).

Estudos despontam que pesquisadores concluíram que há evidência insuficiente para fazer recomendações a favor ou contra o uso de dietas pobres em carboidratos, particularmente entre participantes com mais de 50 anos de idade, para dieta com tempo superior a 90 dias, ou para dietas de 20 g/dia ou menos de carboidratos. Entre os estudos publicados, participantes que perderam peso enquanto faziam dietas pobres em carboidratos esteve principalmente associado com diminuição da ingestão calórica e aumento da duração da dieta, mas não com a redução do conteúdo de carboidratos (BRAVATA, 2003).

10.1 Efeitos dos lipídios da dieta

Uma das críticas mais comuns à dieta cetogênica tem por base o seu conteúdo total em gordura, gordura saturada e colesterol e, o seu potencial efeito adverso nas lipoproteínas plasmáticas e em outros fatores de risco para doença cardiovascular e Diabetes Mellitus (DM). As lipoproteínas têm como principal papel fisiológico transporte de lipídios da dieta, transporte de lipídios endógenos, precursor de LDL, transporte de colesterol para os tecidos e transporte de reverso de colesterol. Dietas ricas em gordura animal parecem estar relacionadas com elevado risco de doença coronária (COSTA, 2006).

10.2 O papel dos carboidratos da dieta

O conceito do índice glicêmico foi proposto desde 1981 por Jenkins e cols. com o intuito de se caracterizar o perfil de absorção dos carboidratos e reposta metabólica após as refeições (JENKINS, 1981).

Consiste em uma escala de resposta glicêmica a uma quantidade fixa de carboidrato (50 g) quando comparado à resposta glicêmica de um alimento padrão, geralmente glicose ou pães. O conceito do índice glicêmico pode ser considerado uma extensão da hipótese da fibra dietética, sugerindo que a absorção lenta dos nutrientes de alguns alimentos seria benéfica à saúde. O índice glicêmico da dieta habitual é um indicador da qualidade do carboidrato da dieta consumida (JENKINS, 2002).

A carga glicêmica do alimento é o produto do índice glicêmico pela quantidade de carboidratos. A carga glicêmica da dieta seria o resultado do efeito glicêmico da dieta como um todo, sendo uma medida de avaliação da quantidade e qualidade de carboidratos, considerando o efeito na glicemia do consumo de uma porção usual de um alimento (FOSTER, 2002).

A velocidade de absorção dos carboidratos é diretamente influenciada por outros componentes da dieta, como o teor de lipídeos, proteínas e fibras. O teor de lipídeos dos alimentos retarda o esvaziamento gástrico e a velocidade de liberação dos nutrientes para a corrente sanguínea, reduzindo o pico hiperglicêmico pós-prandial imediato.

Por outro lado, uma dieta rica em proteínas possui ação direta na hipersecreção de insulina, atenuando a elevação da glicemia após as refeições. Entretanto, sugere-se que este efeito seja dependente da fonte proteica consumida (COLLIER, 1983).

Alguns autores sugerem que o efeito benéfico do consumo de uma dieta com baixo índice glicêmico consistiria na redução do pico pós-prandial de insulina e glicose (JENKINS, 2002), promovendo menor sobrecarga pancreática em longo prazo, cuja falência poderia ser originada por um efeito tóxico direto causado pela hiperglicemia (WILLET, 2002).

Além disso, sugere-se que os efeitos adversos de uma dieta com elevado índice glicêmicos estariam relacionados ao acréscimo na concentração pós-prandial tardia de ácidos graxos livres, produzindo maior resistência à insulina, que é um problema metabólico comum, caracterizado por um impedimento fisiológico de resposta a esse hormônio, a resistência a insulina e as várias outras desordens metabólicas e vasculares associadas são conhecidas como síndrome metabólica, ou síndrome de resistência a insulina (ETTINGER, 2002).

Este mecanismo seria desencadeado pela hipersecreção de hormônios contra regulatórios, tais como o cortisol, glucagon e hormônio do crescimento, em decorrência da hipoglicemia reacional promovida por uma dieta de elevado índice glicêmico, neste processo, tanto a quantidade como a qualidade dos carboidratos contido nos alimentos influenciaria a resposta metabólica após o consumo habitual deste alimento, sendo que os fatores que mais contribuem para reduzir esse índice são a alta relação entre amilose, amilopectina, maior

tamanho de partícula do grão ingerido, menor processamento (cozimento) dos alimentos, menor grau de amadurecimento das frutas, presença de fibra solúvel e de inibidores enzimáticos (α -amilase), a interação física com lipídios e proteínas (JENKINS, 2002).

10.3 Dietas hiperproteicas

Normalmente estas dietas estão associadas a um alto teor lipídico (cerca 60% das calorias/dia), sem restrição no tipo de gordura (saturadas, polinsaturadas, monossaturadas), numa dieta hiperproteica restrita, a ingestão de glicídios não excede os 50g diários (equivalente a carboidratos totais, exceto fibras), e os lipídios são responsáveis por uma pequena parte do aporte calórico. O fato de as proteínas poderem induzir maior saciedade, aumentarem a termogênese pós-prandial e ajudarem a preservar a massa magra, concorre para que a substituição de hidratos de carbono por proteínas seja cada vez mais aceita pela comunidade científica (ECKEL 2008).

No entanto, no que diz respeito à sua eficácia na redução de peso e na redução da resistência à insulina, os resultados de diversos estudos não são consensuais: em alguns se observa que a substituição dos HC por proteínas em dietas com restrição calórica resulta numa maior perda de peso (DUE, 2004).

Já outros revelam que esta substituição poderá manter os mesmos benefícios metabólicos e nutricionais (NOAKES, 2005).

11 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pôde-se concluir que a dieta cetogênica ainda que possível proporcionar resultados satisfatórios na redução de peso em curto prazo, verificou-se que a mesma não é eficaz no que se diz respeito ao bom funcionamento do organismo, causando assim consequências metabólicas devido às restrições de carboidratos e ao elevado consumo de gordura na dieta, consequências negativas a nível cardiovascular, podendo ocorrer excesso de gordura saturada nas veias e artérias do coração, ósseo pelo excesso de proteína, renal pela sobrecarga e do desempenho hepático, pois as células hepáticas exercem um papel regulador sobre os carboidratos da dieta. O carboidrato tem como principal função o fornecimento de energia para o cérebro e organismo, sendo este importante na dieta, por isso é de suma importância o consumo desse macronutriente nas recomendações adequadas. Uma alimentação regrada e balanceada juntamente com a prática de atividade física é possível obter redução de peso com saúde, podendo ter uma qualidade de vida melhor.

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA GAN, SANTOS JE, PASSIAN SR, LOUREIRO SR. Percepção de tamanho e forma corporal de mulheres: estudo exploratório. **Psicologia em Estudo**, v.10, n. 1, p. 27-35, 2005.
- AMERICAN HEART ASSOCIATION statement on high-protein, low-carbohydrate diet study presented at scientific sessions. **American Heart Association press release**, Nov 19, 2002.
- ANDERSON J W, KONZ E C, JENKINS D J A. Health advantages and disadvantages of weightreducing diets: a computer analysis and critical review. **J Am Coll Nutr**. 2000.
- ANDRADE A, BOSI MLM. Mídia e subjetividade: impacto no comportamento alimentar feminino. **Revista de Nutrição**, (16)1: 117-25, 2003.
- BARIONI et al. **Nutrição conceitos e aplicações**. 2007. p. 98
- BLACKBURN GL, PHILLIPS JC, MORREALE S. Physician's guide to popular low-carbohydrate weight-loss diets. **Cleve Clin J Med**. 2001.
- BLOCK AS, SHILS ME. **Nutrition Facts Manual: a Quick Reference**. USA: Williams & Wilkins, 1996.
- BOUGH KJ, VALIYIL R, HAN FT, EAGLES DA. Seizure resistance is dependent upon age and calorie restriction in rats fed a ketogenic diet. **Epilepsy Res** 1999.
- BRAVATA DM AND OTHERS. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: A systematic review. **JAMA** ,289:1837-1850, 2003.
- BRAY GA, POPKIN BM. Dietary fat intake does affect obesity? **Am J Clin Nutr** 1998, Campinas, v.19, n. 6, 2006.
- BRASIL. IN: III fórum global de prevenção e controle de doenças não-transmissíveis, 3., 2003.
- CAMPOS GWS. **Saúde Paidéia**. São Paulo: Hucitec; 2003.
- CARDOSO E, ISOSAKI M. **Manual de dietoterapia e avaliação nutricional do serviço de nutrição e dietética do Instituto do Coração**. Sao Paulo: Atheneu; 2004.
- CARRERO, J. J. et al.. Cardiovascular effects of omega-3-fatty acids and alternatives to increase their intake. **Nutr. Hosp.**, [S.I.], v.20, n.1, p.63-69, 2005.
- CASTRO, A. P. B. M. et al.. **Evolução clínica e laboratorial de crianças com alergia a leite de vaca e ingestão de bebida a base de soja**. **Rev. Paul. Pediatría**, [S.I.], v.23, n.1, p. 27-34, 2005.

- COSTA, A. G.; BRESSAN, J.; SABARENSE, C.M. Trans fatty acids: foods and effects on health. **Archivos Latinoamericanos de Nutricion**, v.56, n1, p. 12-21, 2006
- COUTINHO, D.C.; LEÃO, M.M.; RECINE, E.; SICHIERI, R. **Condições nutricionais da população brasileira: adultos e idosos**. Brasília, 1991.
- COOMES, M. W. Metabolismo de aminoácidos. In: DEVLIN, T. M. **Manual de Bioquímica com correções clínicas**. São Paulo: Edgard Blucher LTDA., 2002. Cap. 18, p.690-733.
- COLLIER G, O'DEA K. The effect of co-ingestion of fat on the glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to carbohydrate and protein. **Am J Clin Nutr** 1983.
- CUKIER MOULIM CRISTIANE , DANIEL MAGNONI, CELSO. **Obesidade e Redução de Peso Corporal**. 2006.
- DALLERRA S, SORRENTINO N. **A psicodieta: por que comemos, por que engordamos como parar**. São Paulo: Paulus; 1997.
- EURODIET. Nutrition and diet for healthy lifestyles in Europe: science and policy implications. *Public Health Nutrition*, [S.I.], v.4 n.1A, 2001.
- ELIAS CHEWITZ, F. G., VALENTE, O., MARQUETTI, L. C., COHN, K. G. & CUKIER, R. FLEGAL KM, CARROLL MD, OGDEN CL, JOHNSON CL. **Prevalence and trends in obesity among USA adults, 1999-2000**.
- ESTADELLA,D. Efeitos da dieta de cafeteria e de ciclos alternativos de dieta padrão com dieta de cafeteria sobre o metabolismo de ratos sedentários e exercitados. 2001.
- ETTINGER, S. Macronutrientes: Carboidratos, proteínas e lipídios. In: MAHAN, L.K; ESCOTT- STUMP, S. **Krause: Alimentos, nutrição& dietoterapia**. 10. ed. São Paulo: Ed. Roca, 2002. Cap.3,p. 30-64
- FAO/ WHO/ UNU. **Expert Consultation Reporto n Human Energy Requirement**, 2001.
- FOSTER G D, WYATT H R, HILL J O, MCGUCKIN B G, BRILL C, MOHAMMED B S, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. **N Engl J Med**. 2003.
- FOSTER-POWELL K, HOLT SHA, BRAND-MILLER JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002.
- FREIBERG et al. **Livro nutrição conceitos e aplicações**. 2007. p.90.
- FREIRE, M. Dieta, saúde bucal e saúde geral. In. BUISCHI Y. (Ed). **Promoção de saúde bucal na clínica odontológica**. São Paulo: Artes Médicas, 2000.
- FRIEDMAN, M. A. & BROWNELL, K. D. (1995). Psychological correlats of o. FUMENTO M. Hold the lard: The Atkins diet still doesn't work American Heart Association press release, Nov 19, 2002.

GARCIA RWD. Representações sociais da alimentação e saúde e suas repercussões no comportamento alimentar. **Physis** (Rio J) 1997.

HATHCOCK JN. **Vitamins and minerals** : efficacy and safety. *Am J Clin Nutr* 1997.

HELLMICH N. **Success of Atkins diet is in the calories**. USA Today, Nov 8, 2000.

HERNÁNDEZ T.,HERNANDEZ A., MARTÍNEZ C. Calidad de proteínas. Conceptos y evaluacionp. **Alimentaria**, p. 29-37, 1996.

IBGE (**Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística**)**PESQUISA DE ORÇAMENTOS FAMILIARES** 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. , 2004.

INGRAM, D. H. **Psychoanalytic treatment of the obese person**: 1976.

INSTITUTO DE NUTRIÇÃO ANNES DIAS (INAD). **Obesidade e Desnutrição: projeto com gosto de saúde**. Rio de Janeiro, 2004.

JACKMAN LA, MILLANE S, MARTIN BR, WOOD OB, MCCABE GP, PEACOCK M, et al. Calcium retention in relation to calcium intake and postmenarcheal age in adolescent females. **Am J Clin Nutr** 1997.

JENKINS DJ, WOLEVER TM, TAYLOR RH, BARKER HM, FIELDEN H, BALDWIN JM, et al. Glycaemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. **Am J ClinNutr** , 1981.

JENKINS DJA, KENDALL CWC, AUGUSTIN LSA, FRANCESCHI S, HAMIDI M, MARCHIE A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. **Am JClinNutr.**, 2002.

KATZ, D. L. et al.. Egg consumption and endothelial function: a randomized controlled crossover trial. *Int. Jour. Cardiol.*, [S.I.], v. 99, n.1, p.65-70, 2005.

KUMANYIKA SK. Minisymposium on obesity: overview and some strategic considerations. *Annu Rev Public Health* 2001.

KUNZ C, Rudloff S, Baier W, Klein N & Strobel S. Oligosaccharideos in human milk: Structural, functional, and metabolic aspects. *Annual Reviews of Nutrition*, 20:699-732, 2000.

KLERK, M. et al.. Fruits and Vegetables in Chronic Disease Prevention. [S.I.], Wageningen Agricultural University, 1998.

LAIRON, D. Dietary fiber and control of body weight. **Nutrition, Metabolism and cardiovascular Diases**, v.17, n.1, p.1-5, 2007.

LEHNINGER, A L.; COX, M.M. **Princípios de Bioquímica**. 3. ed. São Paulo: Sarvier, 2000. 1432 p

LONGO EN, NAVARRO ET. **Manual dietoterápico**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

- LOPEZ, H. W. et al.. Making bread with sourdough improves mineral bioavailability from reconstituted whole wheat flour in rats. *Nutrition*, [S.I.], v.19, n.6, p.524-30, 2003.
- MAGEE E. *The Good News Eating Plan for Type II Diabetes*. John Wiley & Sons, New York, 222 pp, 1998.
- MAHAN K, ESCOTT S. **Krause alimentos, nutrição e dietoterapia**. 12. ed. São Paulo: Roca; 2010.
- MENDEZ MHM, DERIVI SCN, RODRIGUES MCR, FERNANDES ML. **Tabela de Composição de Alimentos**. Rio de Janeiro: EDUFF, 1992.
- MILLER BV AND OTHERS. Effects of a low carbohydrate, high protein diet on renal function. **Obesity Research** 8(supplement 1):82S, 2000.
- MORRIS K & Zemel. Glycemic index, cardiovascular disease and obesity, *Nutrition Reviews*, 57 (9): 273-276, 1999.
- NETTLETON, J. A. **Omega-3 fatty acids and health**. New York: Chapman & Hall, 1995. 359 p.
- PANZER C, APOVIAN C M. Aggressive diets and lipid responses. **CurrCardiol Rep**. 2004.
- PIZZINATTO, V. T. **Obesidade infantil**. São Paulo.1992.
- PHILIPPI, S. T. Brazilian food pyramid. *Nutrition Today*, [S.I.], v.40, n.2, p.79-83, *Nutrição e técnica Dietética*. São Paulo: Manole, 2003.
- ROBERFRID MB & Delzenne NM. Dietary fructans. *Annual Reviews of Nutrition*, 18: 117-143, 1998.
- ROBERT C. Atkins, M.D., world-famous nutrition expert and best-selling author dies at 72. Atkins Center news release, April 17, 2003.
- RUSSEL RM. The vitamin A spectrum: from deficiency to toxicity. *Am. J. Clin. Nutri.*, 71:878-84, 2000.
- SAIKALI, C. J.; SOUBHIA, C. S.; SCALFARO, B. M.; CORDÁS, T. A. **Imagem Corporal**. 2002.
- SEO, T. et al.. Omega-3 fatty acids: molecular approaches to optimal biological outcomes. *Curr. Opin. Lipidol.*, [S.I.], v.16, n.1, p.11-18, 2005.
- SCAGLIUSI, F. B.(2002); JÚNIOR, A. H. L. **Subnotificação da Ingestão Energética na Avaliação**. 2003.
- SCHNEIDER, ALINE PETTER. **Nutrição Estética**. São Paulo: Atheneu, 2009.

SCHWARTZ MB, BROWNELL KD. Obesity and body image. **Body Image**, v.1, n. 1, p. 43-56, 2004.

SICHERI R. **Epidemiologia da Obesidade**. Rio de Janeiro: EDUERJ, 1998.

SILVA FM, AZEVEDO MJ, ALMEIDA JC, RODRIGUES TC. Revisão sistemática de dietas de emagrecimento: papel dos componentes dietéticos. **Arq Bras Endocrinol Metab**. 2009.

SOUTO, S (2001).; FERRO-BUCHER, J. S. N. Práticas Indiscriminadas de Dietas de emagrecimento e o Desenvolvimento de Transtornos Alimentares. **Revista de Nutrição**, ST. Joer TS and others. Dietary protein and weight reduction. *Circulation* 104:1869-1974, 2006.

SCRIMSHAW, N. Infection and nutrition: synergistic interactions. In: KIPPLE K.; RNELAS, K. (Eds). *The cambridge world history of food*. New York: Cambridge University Press, 2000.

THE SIXTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. national institutes of health, nih publication, 1997.

TOP-SELLING diets: Lots of gimmicks, little solid advice. **Consumer Reports**. v. 63, p. 60-61, 1998.

VOLEK J S, WESTMAN E C. Very-low-carbohydrate weight-loss diets revisited. **Cleve Clin J Med.**, 2002.

WESTMAN EC AND OTHERS. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program. **American Journal Medicine**, v. 113, p.30-36, 2002.

WESTMAN EC, MAVROPOULOS J, YANCY WS, VOLEK JS. A review of low-carbohydrate keto- genic diets. **CurrAtheroscler Rep**. 2003.

WORLD HEALTH Organization. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Geneva: WHO; 1995.

WHITE PL. **A critique of low-carbohydrate ketogenic weight reduction regimens: A review of Dr. Atkins' diet revolution**. *JAMA* 224:1415-1419, 1973

WHO. **Obesity and overweight**. World Health Organization. 2003.

WILLETT WC. Nutritional Epidemiology. In: **Modern Epidemiology**. USA: Lippincott-Raven Publishers, 2 a ed, 1998.

WYATT HR AND OTHERS. Long term weight loss and very low carbohydrate diets in the National Weight Control Registry. **Obesity Research** 8(suppl 1):87S., 2000.