

O Argumento para a Inclusão de uma Dieta com Baixos Valores de Hidratos de Carbono no Tratamento e Prevenção de Diabetes Tipo 2

R. Silvestre

Instituto Desporto de Portugal – Complexo de Piscinas do Jamor. Gabinete de Avaliação, Controlo e Aconselhamento do Treino.

Resumo

Introdução: Apesar do consenso generalizado de que a ingestão de hidratos de carbono (HC) é o factor principal no controlo da glicémia, estratégias baseadas na redução da ingestão desse macronutriente continuam a receber pouca atenção ou apoio. A epidemia da diabetes (Dt2) durante as últimas três décadas tem sido acompanhada por um aumento no consumo de HC numa aparente tentativa de adoptar dietas com baixos valores de gorduras (DBVGord).

Revisão: O aparente fracasso das DBVGord em conseguir diminuir a extensão da epidemia de diabetes levanta questões sobre a sua eficiência como recomendação alimentar. Dietas com baixos valores de HC (DBVHC) devem ser (re)avaliadas à luz de princípios bioquímicos básicos e da nova evidência científica disponível. Observações contundentes de estudos clínicos e metabólicos demonstram a deterioração do controlo glicémico e da dislipidémia em pacientes com Dt2 que se encontrem em DBVGord, enquanto as DBVHC podem reduzir dramaticamente estas disfunções metabólicas, com reduções ou mesmo eliminação de medicação para controlo de Dt2.

Conclusões: DBVHC são mais favoráveis para: controlo da glicémia, aumento da sensibilidade à insulina, diminuir a dislipidémia e hipertrigliceridémia, no aumento da fracção de colesterol nas C-HDL e numa possível modificação positiva do perfil aterogénico das C-LDL em pacientes com Dt2.

Abstract

Introduction: Consensus that the ingestion of carbohydrates (CH) is the main factor in the control of blood glucose is generalized but strategies based in the reduction of the ingestion of this macronutrient still receive scarce attention or support. The diabetes type 2 (Dt2) epidemic of the last three decades has been accompanied by an increase in the consume of CH in an apparent attempt to adopt diets with low fat content (DLFC).

Review: The apparent failure of the DLFC in diminishing the extension of the diabetes epidemic raises questions about their efficiency as nutrition recommendation. The diets with low CH content (DLCHC) must be (re-)evaluated in the light of basic biochemical principles and the new scientific evidence available. Important data from clinical and metabolism studies demonstrate the deterioration of blood glucose control and lipid parameters in patients with Dt2 submitted to DLFC; in contrast DLCHC can reduce dramatically the same metabolic and lipid dysfunctions resulting in reductions or even elimination of the medication for blood glucose control.

Conclusions: In Dt2, the DLCHC are more favourable to: control blood glucose, increase insulin sensibility, reduce blood total cholesterol and LDL-cholesterol and blood triglycerides and increase blood HDL-cholesterol, modifying in a positive way the atherogenic profile.

INTRODUÇÃO

O aumento da epidemia de diabetes é um acontecimento de elevada importância para a sociedade. Num artigo publicado na Revista Portuguesa de Diabetes em 2007, Gouveia e Oliveira apresentavam alguns números do impacto económico desta condição em vários países Europeus: em Itália o valor gasto com a condição de diabetes chegava aos 5,170,028,166 euros, ou em França aos 3,983,000,000 euros. Os custos em média por doente em países como a Bélgica eram de 3925 euros, 3064 euros na França e 3576 euros na Alemanha ⁽¹⁾. Apesar do consenso generalizado que a ingestão de hidratos de carbono (HC) é o factor principal no controlo da glicémia, estratégias baseadas na redução da ingestão desse ma-

cronutriente continuam a receber pouca atenção ou apoio. A *American Diabetes Association* (ADA) continua a não aceitar estratégias alimentares que tenham como objectivo a redução da ingestão de HC até aos 130 g/dia ⁽²⁾. A epidemia da obesidade e diabetes durante as últimas três décadas tem sido acompanhada por um aumento no consumo de HC numa aparente tentativa de adoptar dietas com baixos valores de gorduras ^(3,4). De acordo com a *United States Daily Allowance - Continuing Survey of Food Intakes by Individuals* ⁽⁴⁾, o valor absoluto de gordura consumida decresceu durante a epidemia de obesidade. Este aparente fracasso das dietas com baixos valores de gordura (DBVGord) em conseguir diminuir a extensão da epidemia de diabetes levanta questões sobre a sua eficiência como recomendação alimentar.

Dietas com baixos valores de HC (DBVHC) devem ser (re)avaliadas à luz de princípios bioquímicos básicos e da nova evidência científica disponível. No entanto, a aceitação da necessidade de um maior conhecimento das DBVHC não parece ser uma realidade no tecido clínico e de profissionais de nutrição e metabolismo. Apesar de alguns progressos encorajantes, continua a haver alguma resistência à aceitação da existência de potenciais benefícios em maiores reduções

Correspondência:

Ricardo Silvestre
Instituto Desporto de Portugal – Complexo de Piscinas do Jamor
Gabinete de Avaliação, Controlo e Aconselhamento do Treino
Av. Pierre de Coubertin
1495-751 Cruz Quebrada
Tel.: 214 156400
Fax: 214 156405

na quantidade, e melhor controlo da qualidade, da ingestão de HC. Em Janeiro de 2008 a ADA, num documento com recomendações nutricionais para o combate à diabetes, mencionava pela primeira vez os benefícios das DBVHC⁽⁵⁾, apesar de alguns dos “avisos recorrentes” que continuam a carecer de uma análise (mais) detalhada da literatura científica mais recente. De qualquer forma, tratou-se de um primeiro passo importante por parte desta organização. Uma perspectiva histórica, assim como investigações recentes mostra que uma diminuição na ingestão de HC pode ser uma opção válida como estratégia preventiva e de tratamento da condição de diabetes tipo 2 (Dt2). Parecem advir problemas de saúde devido a alterações dramáticas na ingestão calórica, nomeadamente com a introdução no mercado de açúcar e farinha^(4,6-8). De notar que antes da descoberta da insulina, retirar HC de elevado valor glicémico, exactamente o açúcar e as farinhas, da ingestão alimentar de diabéticos já era um método proposto para o controlo da glicosúria⁽⁹⁾. Uma análise dos padrões de consumo de alimentos durante os períodos das recentes epidemias de obesidade e Dt2 encontrou que o aumento da ingestão calórica foi maioritariamente um aumento da ingestão de HC⁽¹⁰⁾. Juntando a estas observações o facto do número de novos casos de Dt2 continuar a aumentar de forma alarmante, têm de ser consideradas estratégias alternativas de intervenção alimentar, particularmente aquelas com recomendações de redução da ingestão de HC.

REVISÃO

Apesar de recomendações sugerirem o consumo de HC complexos, assim como o consumo de fibra, a verdade é que o cidadão comum tem um vasto leque de escolhas de HC simples e refinados que acabam por ser incluídos na sua alimentação. Este estilo de HC são muito tentadores pela sua palpabilidade e pela facilidade de aquisição e têm sido incluídos nos hábitos alimentares de uma forma maciça, o que desequilibrou (muito) a balança energética. É de uma simplicidade perigosa dizer que aumentos de obesidade acontecem principalmente por causa do consumo de gorduras. Os sintomas de Dt2 são precisamente aqueles que são melhorados por DBVHC⁽¹¹⁾. No entanto, muitas das indicações alimentares não enfatizam a restrição de HC como uma maneira viável de tratar Dt2. Isto apesar de vários autores terem indicado a associação entre o combate à Dt2 e a restrição de HC^(12,13). É interessante fazer uma revisão histórica e saber de onde nasceram algumas das indicações actuais sobre ingestão de HC. Um exemplo imediato foi a conceptualização da “pirâmide dos alimentos”. As indicações que foram a base deste trabalho foram resultado do trabalho de um nutricionista, Mark Hegsted, de Harvard, que não tinha nenhuma experiência na área de investigação. Dessas indicações nasceu em 1980 a conhecida “pirâmide dos alimentos”. Em 1992, e perante o continuado aumento de obesidade, essa “pirâmide” foi revista, tornada pública e implementada pelos profissionais de saúde⁽¹⁴⁾. Apesar dessas alterações continuou a não se verificar uma redução ou estabi-

lização do aumento da prevalência da obesidade, antes pelo contrário. Facto que levou a um conjunto de críticas por parte de diversos cientistas⁽¹⁵⁻¹⁹⁾. Consequentemente a pirâmide foi alterada de forma a serem incluídas recomendações para o consumo de apenas HC complexos, assim como evitar o consumo de comidas com açúcar. Falta saber se estas novas recomendações podem inverter a tendência das últimas décadas do aumento de obesidade e outras doenças associadas.

O raciocínio por detrás da recomendação da redução da ingestão de HC é que, em resposta a uma diminuição de glucose sanguínea, juntamente com alterações nas concentrações de insulina e glucagon, o metabolismo do corpo humano irá ser direccionado para a oxidação de ácidos gordos em oposição ao armazenamento dos mesmos. Este fenómeno causa uma alteração na utilização de substratos orgânicos, que tem sido apresentada recentemente como “metabolismo com uma vertente adipocêntrica”⁽²⁰⁾. Igualmente, as DBVHC têm uma acção positiva em melhorar alguns dos indicadores que estão associados com a síndrome metabólica (SMet), o que pode servir em si mesmo como uma forma de combate à diabetes. Westman e col.⁽²⁰⁾ propõem que a designação de DBVHC seja atribuída a dietas com valores de ingestão de HC entre 50 e 150 g/dia, valor suficiente para a geração de corpos cetónicos mensuráveis na urina. Um dos receios apresentados na comunidade clínica sobre este estilo de intervenção alimentar é que, a uma redução da ingestão de HC, pode acontecer um aumento desproporcionado da ingestão de gordura. No entanto, em 1980, LaRosa encontrou que participantes em DBVHC não substituem necessariamente HC por proteína ou gordura, mas sim reduzem o consumo de produtos derivados de amido e de produtos com açúcar⁽²¹⁾. Nessas condições, o valor total de proteína e gordura não aumentam, aumentam são as proporções relativas de cada um desses macronutrientes.

DBVHC E CONTROLO DE PESO

Estudos em pacientes com Dt2 mostraram que uma perda de 5% do peso inicial é associado a uma diminuição da resistência à insulina, melhorias na glicémia e lipémia, e redução na pressão arterial⁽²²⁾. Geralmente, as DBVHC são melhores que as DBVGord para perda de peso corporal em pessoas aparentemente saudáveis, e para sujeitos com SMet ou Dt2^(20,23-28). Esta perda de peso corporal observa-se principalmente em perdas de massa gorda⁽²⁹⁻³²⁾. É frequentemente citado que melhorias na composição corporal de voluntários em dietas DBVHC não são estatisticamente melhores do que em voluntários em DBVGord^(28,33). Esta observação, só por si, já devia ser considerada como um argumento suficiente para incluir as DBVHC como uma potencial ferramenta terapêutica. Importa referir que no desenho experimental destes estudos a longo prazo com DBVHC, foi permitida a re-introdução de HC à medida que o estudo progredia. No entanto, apesar de a perda de peso ser igual, as DBVHC, mesmo com a progressiva introdução de HC, mostram sempre um melhor resultado a nível de outros mar-

cadores fisiológicos, como triglicéridos (TG) e a lipoproteína de alta densidade (C-HDL). Finalmente, outra preocupação, válida, é uma possível perda de massa isenta de gordura no caso da adesão a uma DBVHC. No entanto, dados mostram que quando a proteína alimentar é incluída na alimentação diária, a manutenção da massa magra é possível, mesmo em condições de perda de peso por intervenções hipenergéticas ^(24,32). Numa recente recomendação da *American Diabetic Association*, as DBVHC já são aceites como boas intervenções para controlo de peso em situações de excesso de peso ou obesidade ⁽⁵⁾.

DBVHC, CONTROLO GLICÉMICO E INSULINÉMICO

Estranhamente, dietas que contenham entre 50 a 60% da ingestão calórica como HC, têm sido uma recomendação típica para pacientes com Dt2 e SMet ⁽³⁴⁻³⁶⁾. No entanto, evidências resultantes de estudos epidemiológicos de longa duração ^(37,38) demonstraram a relação entre a ingestão de HC (medido pela carga glicémica) e o risco de Dt2 e doença cardiovascular (DCV). Estudos de natureza longitudinal encontram relações positivas entre a ingestão de HC e o desenvolvimento de Dt2 ^(39,40). Observações contundentes de estudos tanto clínicos como metabólicos demonstram uma deterioração do controlo glicémico e da dislipidemia em pacientes com diabetes que se encontrem em DBVGord ⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾ enquanto as DBVHC podem reduzir dramaticamente estas disfunções metabólicas ^(26, 28, 33, 45-47). Estes resultados são confirmados por vários outros estudos que mostram um benefício da redução da ingestão de HC no controlo da glicémia ⁽⁴⁸⁻⁵¹⁾, sendo um dos resultados mais importantes a redução ou eliminação de medicação para controlo de Dt2 ^(13, 28, 45, 52). Uma das preocupações que deve ser mais premente para prevenção da condição de Dt2 é o controlo hormonal, nomeadamente da hormona insulina. Ingestões de HC em grandes quantidades (e de má qualidade) causam aumentos das concentrações séricas desta hormona. Este aumento de insulina circulante é consensualmente aceite como responsável por uma diminuição na sensibilidade dos receptores para essa hormona, causando um aumento da resistência à insulina (RI). Por outro lado, DBVHC mostram melhorias nestes indicadores. Boden e col. ⁽²⁸⁾ mostraram num estudo cuidadosamente controlado em ambiente hospitalar, que sujeitos obesos com Dt2 quando incluídos numa DBVHC durante 14 dias, tiveram aumentos na sensibilidade à insulina na ordem dos 75%, e de uma diminuição de HbA1c de 7.3% para 6.8%. Dashti e col. ⁽⁵³⁾, num estudo semelhante relataram uma forte e sustentada redução da glicémia em 31 pacientes diabéticos obesos numa DBVHC durante um período de 56 semanas. Foram alcançados valores normais por volta da semana 48. Igualmente, Nielsen e col. ⁽⁵²⁾ concluíram que uma DBVHC com ingestão de 20% de HC era significativamente melhor que uma dieta com 55 a 60% de ingestão de HC a nível de massa corporal, controlo glicémico, e redução de HbA1c. Neste estudo, a medicação foi reduzida ou descontinuada. Num *follow-up* do estudo registou-se que HbA1c se manteve com valores reduzidos. Num estudo pi-

loto de 16 semanas, Yancy e col. ⁽¹²⁾ mostraram que uma DBVHC em pacientes com Dt2 e excesso de peso, causou uma diminuição média de HbA1c de 7.4% para 6.3%.

DBVHC E PERFIL METABÓLICO

Um dos pontos de partida para um perfil metabólico negativo é o (des)controlo glicémico, principalmente, quando associado a um aumento de produção de TG hepáticos. Este aumento, um processo denominado lipogénese *de novo*, tem assumido uma crescente importância para se entenderem os ganhos de gordura em DBVGord. É consensual que dietas ricas em HC induzem hipertrigliceridemia. Veja-se o exemplo do processo metabólico da síntese de ácidos gordos hepáticos estimulada por moléculas de glucose de tamanho reduzido, como é o caso de açúcares simples (glucose, sacarose, lactose) e de frutose presente em xaropes de frutose ⁽⁵⁴⁾. Recomendações públicas para reduzir a ingestão de gordura e aumentar a de HC levam a um consumo exagerado de cereais refinados, alimentos com adição de frutose e seus derivados e HC simples. O aumento da ingestão destes HC causa um aumento da síntese de TG no fígado, com consequente libertação para a circulação de lipoproteínas que podem desenvolver um perfil lipídico aterogénico, e aumento da concentração de TG no plasma ^(55,56). Devido à sua carga glicémica, as DBVGord causam aumentos nas concentrações de TG resultantes de um aumento da lipogénese *de novo* que se observa tanto em sujeitos normoinsulinémicos como hiperinsulinémicos ^(57,58). Dietas ricas em HC em populações com RI induzem alterações metabólicas adversas que são atribuíveis em parte a aumentos da lipogénese *de novo* ⁽⁵⁷⁾ e consequentemente a um aumento da concentração de TG séricos.

Outro mecanismo que é atribuído às DBVHC é uma maior utilização de ácidos gordos como substrato energético de preferência, fazendo assim com que a lipogénese seja mais reduzida, e com diminuições na acumulação de TG. Esta necessidade é ainda mais premente para um paciente com Dt2. Num estudo experimental com dois tipos de intervenções alimentares para manutenção de peso (dieta 1: 89% HC, 11% proteína e 0% gordura; dieta 2: 0% HC, 11% proteína e 89% gordura) e com uma duração de 15 dias, foi identificado que, após uma infusão hiperinsulinémica e euglicémica nos participantes (insulina a 200 pmol/L) durante 3 horas, não houve uma supressão da oxidação de ácidos gordos, nem houve um aumento de oxidação de glucose no grupo com dieta com 0% de HC. Os autores prosseguiram para concluir que, “como a oxidação de ácidos gordos é uma das deficiências observadas em pacientes com Dt2, dietas ricas em gordura parecem reverter esta condição, ao permitir a adaptação a uma utilização selectiva de ácidos gordos como substrato metabólico, e mantendo a oxidação de glucose ao mínimo ⁽⁵⁹⁾. As melhorias em perfis metabólicos resultantes da inclusão numa DBVHC acontecem apesar de não existirem necessariamente perdas de peso ^(26,27,60). Em estudos onde o peso corporal foi mantido constante ao longo da intervenção com pessoas normoponderais ⁽⁶¹⁾ ou com Dt2 ^(48,50) uma DBVHC

mostrou dramáticas melhorias na concentração de TG e na concentração de C-HDL, apesar de alterações mínimas na composição corporal. Igualmente, outros estudos mostram que reduções no consumo de HC levam a uma melhoria no perfil lipídico aterogénico [TG, C-HDL, apolipoproteína B /apoproteína A e tamanho médio das lipoproteínas de baixa densidade (LDL)] mesmo com a presença na dieta de gordura saturada ^(62,63).

Outra vantagem das DBVHC é uma redução natural da ingestão calórica. Vários estudos confirmam essa redução em estratégias alimentares que diminuem a ingestão de HC em 5 a 10% do total da ingestão calórica ⁽⁶⁴⁾. No estudo realizado por Boden e col. apresentado anteriormente, uma DBVHC causou igual sensação de fome de que uma DBVGord, apesar da ingestão calórica com a DBVHC ter sido inferior em 1000kcal em pacientes obesos com Dt2 ⁽²⁸⁾. Estas observações ajudaram a desenvolver o conceito que existe uma “vantagem metabólica” nas DBVHC, o que pode ajudar a explicar estes fenómenos. Esta vantagem parece acontecer devido a uma maior perda de peso por caloria consumida em dietas ricas em gordura. Apesar de os mecanismos ainda não estarem totalmente identificados, alguns autores têm apresentado algumas hipóteses de foro metabólico. Uma redução na ingestão de HC resulta numa mudança de processos metabólicos mais glucocêntricos para adipocêntricos ⁽²⁰⁾. Este conceito defende que o organismo passa a utilizar ácidos gordos provenientes da alimentação e da lipólise no tecido gordo como substrato privilegiado para processos metabólicos. Tecidos que são dependentes de glucose (como sistema nervoso, glóbulos vermelhos, retina, medula renal) continuam a receber glucose, neste caso, através de processos como a neoglucogénese e a glicogenólise. Outra corrente de raciocínio paralela à anterior é a apresentação do “paradoxo dos ácidos gordos”. A lipémia pósprandial tem uma diminuição significativa em dietas ricas em gordura ⁽⁶⁵⁾. Uma explicação possível para este fenómeno é que, enquanto a RI conduz a um aumento na concentração de ácidos gordos plasmáticos, DBVHC podem aumentar a sensibilidade à insulina, ao mesmo tempo que aumentam a concentração de ácidos gordos. Uma maior utilização de ácidos gordos fará com que haja uma diminuição da esterificação em TG nas células não hepáticas, ou, ainda mais vantajoso, uma diminuição da produção de TG hepáticos, com a diminuição na síntese e libertação para a circulação de lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL). Um dos mecanismos propostos e que explicam a vantagem metabólica são as ineficiências metabólicas introduzidas por mudanças de substratos e a necessidade de um aumento da neoglucogénese ^(66,67). Macronutrientes diferentes têm diferentes níveis de termogénese, e as DBVHC mostram que a mudança para uma perspectiva adipocêntrica causa maiores gastos energéticos no momento da utilização de proteína para neoglucogénese, assim como o aumento de ciclos metabólicos repetitivos e uma maior dissociação mitocondrial ^(23,67,68). Relativamente à regulação dos processos centrais do apetite, uma explicação mais fenomenológica foi apresentada por Miller e col. onde foram avaliados, a nível hormonal, os

efeitos de uma DBVHC com 20 gramas de HC ⁽⁶⁹⁾. Neste estudo foi encontrado que os valores de leptina em jejum se encontravam reduzidos em 50% e que os do nueropeptídeo-Y estavam reduzidos em 15%. Estas hormonas estão directamente relacionadas com mecanismos de estimulação da fome a nível dos centros de apetite no cérebro. Igualmente importante é acção da própria insulina. Vários estudos encontraram que a insulina causa aumentos da ingestão calórica, e que macronutrientes que causem elevadas respostas de insulina são menos satisfatórios ⁽⁷⁰⁻⁷²⁾. A conclusão natural deste estilo de dados é que uma dieta rica em HC causa menos saciedade e promove picos hormonais que são prejudiciais.

DBVHC E FACTORES DE RISCO DE DOENÇA CARDIOVASCULAR

Múltiplos estudos demonstram que DBVGord são associadas a valores elevados de TG circulantes e baixos valores de C-HDL ^(26,33,34,36,41,73-75). Outro factor de grande importância são as alterações qualitativas nas LDL. Estas alterações, principalmente uma maior diminuição do seu tamanho para uma lipoproteína pequena e densa, são causadoras de um maior risco de desenvolver DCV ⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾. No entanto, com o desenvolvimento de novas tecnologias, emergiu um novo corpo de conhecimento, em particular sobre qual a natureza da heterogeneidade destas lipoproteínas. Garg e col. ⁽⁴¹⁾ propuseram que alterações na quantidade total de LDL, só por si, podem não ser um indicador preciso sobre risco de DCV. Volek e col. desenvolveram este princípio e mostraram que, juntamente com as diminuições de TG devido a uma DBVHC, respostas no metabolismo das LDL eram muito variáveis ⁽⁷⁹⁾. Foram propostos pelo grupo liderado por Ronald Krauss em 1994 ⁽⁸⁰⁾ dois padrões para medição do risco relativo dos diferentes tipos de LDL, e que são resultantes de determinantes genéticas: padrão B que contém LDL pequenas e mais aterogénicas, e padrão A, com LDL maiores e mais flutuantes. Num estudo deste grupo, 30% dos participantes numa DBVGord responderam com diminuições da concentração de LDL, mas com manutenção do padrão B. Mais preocupante foi a observação que sujeitos com padrão A, em regimes alimentares com uma ingestão de gordura entre os 20 e 24% do total da ingestão calórica, mudaram para o padrão B ⁽⁸⁰⁾. Num outro estudo, sujeitos masculinos com padrão A, foram incluídos num grupo onde a diminuição da ingestão de gordura chegou aos 10% e o aumento da ingestão de HC aos 76%. Esta alteração resultou numa mudança para o padrão B nestes sujeitos, com agravamento continuado de TG, HDL, e paragem na diminuição na concentração de LDL ⁽⁸¹⁾. Estas observações parecem indicar que DBVGord possam estar a causar nos seus aderentes uma alteração qualitativa nas LDL, nomeadamente no tamanho destas lipoproteínas, para um padrão B menos favorável ⁽⁸²⁾. São necessários mais estudos, particularmente com populações que tenham condição de Dt2, para avaliar a possibilidade de tais mudanças serem também verificáveis nesse estilo de população.

POTENCIAIS EFEITOS ADVERSOS

Como em qualquer alteração da rotina alimentar, a mudança para uma DBVHC em sujeitos com medicação para diabetes, deve ser feita sobre supervisão médica. Uma das preocupações irá recair na ingestão de micronutrientes, suplementação multivitamínica e mineral, assim como suplementação de sódio e potássio. Existe apenas um estudo na literatura que apresentou reacções adversas a uma DBVHC⁽⁸³⁾. Nesse estudo foi relatado que sujeitos que entram numa DBVHC podem experimentar diarreia, dores de cabeça, câimbras musculares, prisão de ventre, fraqueza. No entanto, complicações graves não são relatadas, ou se existem, não poderão ser atribuídas à dieta por si só. Igualmente, a revisão bibliográfica apresentada neste documento tem como objectivo sugestões para prevenção primária e possivelmente secundária da diabetes. Numa situação de prevenção terciária, com complicações microvasculares ou com factores de risco de DCV, devem ser abordadas outras estratégias ou, se for decidido utilizar uma DBVHC, realizar uma monitorização de factores de risco de DCV e de função renal terá de ser um procedimento indispensável.

CONCLUSÕES

Tradicionalmente, têm sido recomendadas por várias organizações de saúde, dietas ricas em HC, que chegam a conter entre 55 a 70% de HC do total calórico, incluindo organizações que fazem recomendações para pacientes com Dt2⁽³⁴⁻³⁶⁾. Estas recomendações são elaboradas apesar de existir já um corpo de conhecimento sobre os efeitos prejudiciais de dietas muito ricas em HC, e sobre os benefícios de restringir esse macronutriente. Dietas com baixos valores de HC têm-se defrontado com grandes resistências e pouca aceitação por parte da comunidade médica e científica, o que não tem permitido um debate franco sobre o seu potencial terapêutico. No entanto, já se começam a observar algumas mudanças, que são bem-vindas, para quem defende o argumento de incluir as DBVHC na “discussão”. Durante os anos 50 e 60, 20 em 80 clínicas para diabéticos no Reino Unido defendiam que o consumo de HC deviam ser na ordem dos 20%, enquanto 36 dessas clínicas sugeriam 32 a 40%. Durante os anos 70 a ADA recomendou o aumento desta percentagem para 45%, chegando na década de 80 à recomendação de 50%. Infelizmente, a interpretação destas recomendações pode causar aumentos na ingestão de monossacáridos como açúcar ou doces⁽⁸⁴⁾. Recentemente, no início de 2008, a mesma organização referia que “a redução de hidratos de carbono pode ser uma estratégia efectiva, através da promoção de perda de peso, para a prevenção de diabetes (prevenção primária). Por outro lado, em situações de prevenção secundária, “variabilidade individual nas respostas a DBVHC sugerem que respostas de TG plasmáticos têm de ser controladas de uma forma muito cuidadosa”⁽⁵⁾. Este estilo de recomendação é um sinal inequívoco que começa a ser dada alguma atenção à evidência científica proveniente de estudos com DBVHC. Dietas com baixos valores de HC

são mais favoráveis para: controlo da glicémia, aumento da sensibilidade à insulina, diminuir a dislipidémia e hipertrigliceridémia, no aumento da fracção de colesterol nas C-HDL e numa possível modificação positiva do perfil aterogénico das C-LDL em pacientes com Dt2. Deve haver um cuidado especial na aplicação deste tipo de dietas, com uma constante reavaliação dos seus efeitos. Especialmente, no que se refere ao tipo de gordura que se ingere, onde a ênfase deve ser dada à ingestão de gorduras mono e polinsaturadas. No entanto, até mesmo esta indicação está em estudo, uma vez que autores defendem que não existem dados concretos que indiscutivelmente apontem para a necessidade de suprimir gorduras saturadas da alimentação⁽⁸⁵⁾. À medida que mais estudos vão sendo realizados sobre DBVHC, alguns pontos de maior discórdia entre defensores e cépticos deste estilo de intervenção alimentar em indivíduos com Dt2 poderão começar a ser clarificados. De qualquer forma, o argumento para a inclusão das DBVHC como estratégia para a prevenção e tratamento da Dt2 começa a ganhar algum reconhecimento, e deve ser analisado com atenção.

BIBLIOGRAFIA

1. Gouveia M, Oliveira P. Diabetes: Os custos da doença. Revista Portuguesa de Diabetes. 2007; 2: 22-27.
2. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes –2007. Diabetes Care. 2007; 30: S48-65.
3. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, Vinicor F, Marks JS, Koplan JP. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. JAMA. 2001; 286: 1195-200.
4. Kennedy ET, Bowman SA, Powell R. Dietary-fat intake in the US population. J Am Coll Nutr. 1999; 18: 207-12.
5. American Diabetes Association. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2008; 31: S61-S78.
6. Hildes JA, Schaefer O. The changing picture of neoplastic disease in the western and central Canadian Arctic (1950-1980). Can Med Assoc J. 1984; 130: 25-32.
7. Schaefer O. The changing health picture in the Canadian North. Can J Ophthalmol. 1973; 8: 196-204.
8. Shephard RJ, Rode A. The health consequences of “modernization”: evidence from circumpolar peoples. Cambridge, United Kingdom: Cambridge University Press, 1966.
9. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis Of Diagnostic criteria in Europe. Lancet. 1999; 354: 617-21.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Trends in intake of energy and macronutrients--United States, 1971-2000. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2004; 53: 80-2.
11. Arora SK, McFarlane SI. The case for low carbohydrate diets in diabetes management. Nutr Metab. 2005; Jul 14; 2-16.
12. Yancy WS Jr, Vernon MC, Westman EC. A Pilot trial of a Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet in Patients with Type 2 Diabetes. Metabol Syndr Relat Disord; 1: 239-43.

13. Westman EC, Yancy WS, Haub MD, Volek JS. Insulin resistance from a low-carbohydrate, high fat diet perspective. *Metab Syndr Relat Disor*. 2005; 3: 3-7.
14. USDA. The food guide pyramid. Home and Garden Bull. Washington, DC; 1992. Report No.: 252.
15. Weinberg SL. The diet-heart hypothesis: a critique. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43: 731-3.
16. Gifford KD. Dietary fats, eating guides, and public policy: history, critique, and recommendations. *Am J Med*. 2002; 113: S9S-106.
17. Contaldo F, Pasanisi F. Obesity epidemics: simple or simplistic answers? *Clin Nutr*. 2005; 24: 1-4.
18. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the food pyramid. *Sci Am*. 2003; 288: 64-71.
19. Willett WC. The dietary pyramid: does the foundation need repair? *Am J Clin Nutr*. 1998; 68: 218-9.
20. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC, Vernon MC, Volek JS, Wortman JA, et al. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 276-84.
21. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc*. 1980; 77: 264-70.
22. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, et al. American Diabetes Association; North American Association for the Study of Obesity; American Society for Clinical Nutrition. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2067-73.
23. Feinman RD, Fine EJ. Thermodynamics and Metabolic Advantage of Weight Loss Diets. *Metabol Syndr Relat Disord*. 2003; 1: 209-19.
24. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression I. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 1442-3.
25. Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab*. 2005; Nov 16: 2-31.
26. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2082-90.
27. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily KA, McGory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348: 2074-81.
28. Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2005; 142: 403-11.
29. Young CM, Scanlan SS, Im HS, Lutwak L. Effect on body composition and other parameters in obese young men of carbohydrate level of reduction diet. *Am J Clin Nutr*. 1971; 24: 290-6.
30. Benoit FL, Martin RL, Watten RH. Changes in body composition during weight reduction in obesity. *Ann Intern Med*. 1965; 63: 604-12.
31. Willi SM, Oexmann MJ, Wright NM, Collop NA, Lyndon L. The effects of a high-protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics*. 1998; 101: 61-67.
32. Volek JS, Sharman MJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, Kraemer WJ. Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet. *Metabolism*. 2002; 51: 864-70.
33. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 778-85.
34. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000; 102: 2284-99.
35. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2003; 26: S51-61.
36. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr*. 2000; 71: 1455-61.
37. Hu FB, Willett WC. Diet and coronary heart disease: findings from the Nurses' Health Study and Health Professionals' Follow-up Study. *J Nutr Health Aging*. 2001; 5: 132-8.
38. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004; 27: 538-46.
39. Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 1997; 277: 472-7.
40. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhang ZJ, Unger RH. Comparison of a high-carbohydrate diet with a high-monounsaturated-fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1988; 319: 829-34.
41. Garg A, Grundy SM, Unger RH. Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes*. 1992; 41: 1278-85.
42. Garg A, Bantle JP, Henry RR, Coulston AM, Griver KA, Raatz SK, et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA*. 1994; 271: 1421-8.
43. Gutierrez M, Akhavan M, Jovanovic L, Peterson CM. Utility of a short-term 25% carbohydrate diet on improving glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Nutr*. 1998; 17: 595-600.
44. Nielsen JV, Joensson EA, Nilsson AK. Lasting improvement of hyperglycaemia and bodyweight: low-carbohydrate diet in type 2 diabetes. A brief report. *Ups J Med Sci*. 2005; 110: 179-83.
45. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 734-41.
46. Gannon MC, Nuttall FQ. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004; 53: 2375-82.
47. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, Franz MJ, Pi-Sunyer FX, Mayer-Davis E, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2266-71.
48. Allick G, Bisschop PH, Ackermans MT, Endert E, Meijer AJ, Kuipers F, Sauerwein HP, Romijn JA. A low-carbohydrate/high-fat diet improves glucoregulation in type 2 diabetes mellitus by reducing postabsorptive glycogenolysis. *J Clin Endocrinol Me-*

- tab. 2004; 89: 6193-7.
49. Daly ME, Paisey R, Paisey R, et al. Short-term effects of severe dietary carbohydrate-restriction advice in Type 2 diabetes-a randomized controlled trial. *Diabet Med*. 2006; 23: 15-20.
 50. Gannon MC, Nuttall FQ. Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition. *Nutr Metab*. 2006; Mar 23: 3-16.
 51. Vernon M, Mavropoulos J, Transue M, Yancy W, Jr, Westman E. Clinical Experience of a Carbohydrate-Restricted Diet: Effect on Diabetes Mellitus. *Metab Syndr Relat Disor*. 2003; 1: 233-7.
 52. Nielsen JV, Joensson EA. Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes. Stable improvement of bodyweight and glycaemic control during 22 months follow-up. *Nutr Metab* 2006; 3-22.
 53. Dashti HM, Mathew TC, Khadada M, et al. Beneficial effects of ketogenic diet in obese diabetic subjects. *Mol Cell Biochem* 2007; 302: 249-56.
 54. Schwartz J, Neese R, Shakelton C, Hellerstein M. De novo lipogenesis during fasting and oral fructose in lean and obese hyperinsulinemic subjects. *Diabetes*. 1993; 42:39A.
 55. Sniderman AD, Cianflone K. Substrate delivery as a determinant of hepatic apoB secretion. *Arterioscler Thromb*. 1993; 13: 629-36.
 56. Melish J, Le NA, Ginsberg H, Steinberg D, Brown WV. Dissociation of apoprotein B and triglyceride production in very-low-density lipoproteins. *Am J Physiol*. 1980; 239: E354-62.
 57. Schwarz JM, Linfoot P, Dare D, Aghajanian K. Hepatic de novo lipogenesis in normoinsulinemic and hyperinsulinemic subjects consuming high-fat, low-carbohydrate and low-fat, high-carbohydrate isoenergetic diets. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 43-50.
 58. Marques-Lopes I, Ansorena D, Astiasaran I, Forga L, Martínez JA. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. *Am J Clin Nutr*. 2001; 73: 253-61.
 59. Allick G, Sprangers F, Weverling GJ, Ackermans MT, Meijer AJ, Romijn JA, et al. Free fatty acids increase hepatic glycogen content in obese males. *Metabolism*. 2004; 53: 886-93.
 60. Westman EC, Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction is effective in improving atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84: 1549.
 61. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gómez AC, Scheet TP, Volek JS. A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr* 2002; 132: 1879-85.
 62. Feinman RD, Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. *Nutr Metab*. 2006; Jun 21: 3-24.
 63. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 1025-31.
 64. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ, Bucher HC. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 285-93.
 65. Volek JS, Sharman MJ, Forsythe CE. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. *J Nutr*. 2005; 135: 1339-42.
 66. Feinman RD, Fine EJ. "A calorie is a calorie" violates the second law of thermodynamics. *Nutr J*. 2004; Jul 28; 3-9.
 67. Fine EJ, Feinman RD. Thermodynamics of weight loss diets. *Nutr Metab*. 2004; Dez 8: 1-15.
 68. Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL, Judelson DA, Rubin MR, Watson G, et al. Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women. *Nutr Metab*. 2004; Nov 8: 1-13.
 69. Miller BV, Bertino JS, Reed RG et al. An evaluation of the Atkins Diet. *Metabol Syndr Relat Disord*. 2003; 1: 299-309.
 70. Rodin J, Wack J, Ferrannini E, DeFronzo RA. Effect of insulin and glucose on feeding behavior. *Metabolism*. 1985; 34: 826-31.
 71. Holt SH, Miller JB. Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite*. 1995; 24: 43-54.
 72. Velasquez-Mieyer PA, Cowan PA, Arheart KL, Buffington CK, Spencer KA, Connelly BE, Cowan GW, Lustig RH. Suppression of insulin secretion is associated with weight loss and altered macronutrient intake and preference in a subset of obese adults. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 219-26.
 73. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002; 25: 148-98.
 74. Westman EC, Mavropoulos J, Yancy WS, Volek JS. A review of low-carbohydrate ketogenic diets. *Curr Atheroscler Rep*. 2003; 5: 476-83.
 75. Aude YW, Mego P, Mehta JL. Metabolic syndrome: dietary interventions. *Curr Opin Cardiol*. 2004; 19: 473-9.
 76. Austin MA, Breslow JL, Hennekens CH, Buring JE, Willett WC, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and risk of myocardial infarction. *JAMA*. 1988; 260: 1917-21.
 77. Griffin BA, Freeman DJ, Tait GW, Thomson J, Caslake MJ, Packard CJ, Shepherd J. Role of plasma triglyceride in the regulation of plasma low density lipoprotein (LDL) subfractions: relative contribution of small, dense LDL to coronary heart disease risk. *Atherosclerosis*. 1994; 106: 241-53.
 78. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Fye CL, Anderson JW, Elam MB, et al. Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N Engl J Med*. 1999; 341: 410-8.
 79. Volek JS, Sharman MJ. Cardiovascular and hormonal aspects of very-low-carbohydrate ketogenic diets. *Obes Res*. 2004; 12: 115S-23S.
 80. Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B, Krauss RM. Low-density lipoprotein subclass patterns and lipoprotein response to a reduced-fat diet in men. *FASEB J*. 1994; 8: 121-6.
 81. Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. A very low-fat diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-density lipoproteins. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 411-8.
 82. Krauss RM. Dietary and genetic probes of atherogenic dyslipidemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25: 2265-72.
 83. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004; 140: 769-77.
 84. Blades M, Morgan JB, Dickerson JW. Dietary advice in the management of diabetes mellitus--history and current practice. *J R Soc Health*. 1997; 117: 143-50.
 85. Volek JS, Forsythe CE. The case for not restricting saturated fat on a low carbohydrate diet. *Nutr Metab*. 2005; Aug 31: 2-21.

Breve Comentário

Dietas Com Baixo Teor de Hidratos de Carbono

M. J. Afonso

Nutricionista da Associação Protectora dos Diabéticos de Portugal (APDP)

É verdade que a quantidade de hidratos de carbono recomendada na alimentação das pessoas com diabetes tem sofrido alterações ao longo dos tempos.

A maioria das pessoas com diabetes tipo 2 tem excesso de peso, associado geralmente a um hiperinsulinismo e insulinoresistência que é possível melhorar através da perda de peso moderada (5 a 7% do peso inicial), proporcionada por uma restrição moderada de calorias (de 250 a 500 Kcal/dia) em relação à ingestão habitual ^(1,2) e actividade física regular. Para a perda de peso, são tão eficazes as dietas restritivas com baixo teor em gorduras como as de baixo teor em hidratos de carbono, a curto prazo (ao fim de 1 ano) ^(1,5). Mas é necessária mais investigação para determinar a eficácia e a segurança a longo prazo das dietas com baixo teor em hidratos de carbono ^(1,3), que a *American Diabetes Association* (ADA) define como dietas com <40 % das calorias em hidratos de carbono ⁽²⁾.

Existem estudos que comprovam a eficácia de intervenções sobre o estilo de vida na prevenção da diabetes tipo 2 em pessoas com tolerância diminuída à glucose, que incluíram entre outras medidas, a redução moderada de calorias, perda de peso moderada, redução da ingestão de gordura total (< 30%) e de gordura saturada (<10%) ⁽¹⁾.

Nas dietas para perda de peso, a ingestão calórica não deverá atingir valores inferiores ao que é necessário para o metabolismo basal. Se houver um baixo aporte de hidratos de carbono, correr-se-á o risco de o aporte de proteínas e de lípidos ter de ser percentualmente superior ao recomendado. Segundo as orientações da *American Diabetes Association*, as pessoas com diabetes não devem ultrapassar 20% das calorias em proteínas e as dietas ricas em proteínas não são recomendadas para a perda de peso ⁽¹⁾. São desconhecidos os efeitos a longo prazo de uma ingestão proteica >20% das calorias totais na gestão da diabetes e suas complicações. Apesar destas dietas poderem originar a perda de peso a curto prazo e melhoria das glicemias, não está provado que estes efeitos se mantenham a longo prazo, assim como se desconhecem os efeitos a longo prazo sobre a função renal em pessoas com diabetes ⁽¹⁾.

Segundo as mais recentes orientações da ADA, as necessidades mínimas de hidratos de carbono digeríveis correspondem a 130 g/dia ⁽¹⁾. Este é o mínimo necessário para se assegurar a integridade funcional do sistema nervoso sem recurso à produção de glucose a partir das proteínas e gorduras

ingeridas, para que haja energia suficiente para a síntese/re-novação proteica e para se evitar a cetogénese.

Conforme no artigo de revisão de Silvestre R. (ver nesta edição), Westman e col. propõem que a dieta de baixo valor em hidratos de carbono corresponda a uma ingestão de 50 a 150 g/dia, valor suficiente para a geração de corpos cetónicos mensuráveis na urina. Contudo, as dietas cetogénicas são ainda alvo de críticas por não haver consenso quanto à sua eficácia e segurança a longo prazo ⁽⁴⁾.

Para além da quantidade importa também a qualidade dos hidratos de carbono. Os mais saudáveis como a massa, pão com fibras e outros amidos com fibras, leguminosas, fruta e leite/iogurtes, para além de energia contêm outros nutrientes indispensáveis como as fibras, proteínas, sais minerais e vitaminas, e são portanto necessários na alimentação das pessoas com diabetes ⁽¹⁾, sob pena de se induzir um défice no aporte de vários nutrientes. O Dr. Neil J. Stone, professor na universidade de Chicago ⁽⁵⁾, refere que as pessoas em geral assim como as pessoas com diabetes, precisam de assegurar uma ingestão razoável de hidratos de carbono necessária para o equilíbrio nutricional.

Perante as dúvidas que persistem acerca da eficácia e segurança a longo prazo dos vários tipos de dietas para a perda de peso mantida e controlo da diabetes tipo 2, a opção actual ainda é a de se promoverem hábitos alimentares saudáveis sustentados que assegurem o aporte de todos os nutrientes indispensáveis de forma equilibrada - que inclua uma ingestão moderada (cerca de 50% das calorias) de hidratos de carbono saudáveis - e que, complementados com actividade física regular, assegurem uma perda de peso moderada e mantida.

BIBLIOGRAFIA

1. American Diabetes Association: Nutrition Recommendation and Intervention for Diabetes (Position Statement). *Diabetes Care*. 2008; 31 supl 1: S61-S78.
2. Georgeanna J. Klingensmith Editor. *Intensive Diabetes Management*, 3rd edition. American Diabetes Association, 2003.
3. Warsaw HS, Kulkarni K. *Complete Guide to Carb Counting*, 2nd edition. American Diabetes Association, 2004.
4. Correia MJ. Dietas cetogénicas e a obesidade. *Nutricias*. 2006;45-47.
5. Tucker ME. Association Now Says Low-Carbohydrate Diets Are Acceptable but Still Not Heartily Endorsed. 2008. Disponível em: http://www.univadis.pt/medical_and_more/