

Obesidade e Redução de Peso Corporal

Cristiane Moulim

Médica

Doutora em Endocrinologia e Metabolismo – Grupo de Obesidade

Daniel Magnoni

Médico Cardiologista e Nutrólogo

Diretor do Instituto de Metabolismo e Nutrição (IMeN)

Celso Cukier

Médico Cirurgião do Aparelho Digestório e Nutrólogo

Diretor do Instituto de Metabolismo e Nutrição (IMeN)

Índice

O problema	4
Aferindo obesidade	4
Regulação do balanço de energia	5
Entendendo a principal fonte de consumo energético: os carboidratos	7
Resposta da glicose e insulina	8
Estratégias dietéticas	11
Dietas pobres em gordura	12
Dietas pobres em carboidratos	13
Substitutos de refeições como intervenção de controle de peso corporal	15
Conclusão	16
Referências	17

Resumo

A prevalência da obesidade é ascendente no mundo todo. Por se tratar de uma condição crônica de excesso de gordura corporal associada a várias comorbidades e de significativa mortalidade, se faz importante a discussão de formas de abordagens terapêuticas. Dieta e o exercício físico são os pilares terapêuticos e seu balanço final determinante na perda e manutenção do peso corporal. A restrição calórica é o componente essencial, porém a alteração de macronutrientes nas dietas tem sido proposta como forma de facilitar a perda de peso. Substitutos de refeições associados com dietas de baixas calorias podem ser uma opção efetiva para auxiliar na aderência, a qual é o fator fundamental na manutenção da perda peso.

O problema

A obesidade está emergindo rapidamente como epidemia global. Dados do NHANES III de 1999-2000 demonstram progressão da prevalência de sobrepeso e obesidade na população americana (1). No Brasil, estudos epidemiológicos mostram que a evolução da obesidade também é ascendente (2, 3), estando 40% da população adulta com excesso de peso (4). A alta prevalência de excesso de peso no mundo provoca grande impacto na saúde pública, por estar associado a inúmeras comorbidades, como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensão arterial (HAS) e outras doenças cardiovasculares, colelitíase, osteoartrite, apnéia do sono e certos tipos de câncer (5). Nos EUA, a morbidade relacionada à obesidade é responsável por mais de 6,8% dos gastos em saúde (6) e cerca de 300.000 mortes por ano são atribuídas a esta doença crônica (7). A perda de peso é rotineiramente recomendada para indivíduos com excesso de peso, a fim de reverter ou prevenir estas conseqüências adversas relacionadas à obesidade. Por ser uma doença crônica, requer tratamento e seguimento contínuos.

Aferindo obesidade

O índice de massa corporal (IMC) é o critério mais amplamente utilizado para classificação do grau de obesidade. Fornece uma medida de peso relativo, ajustado para altura ($IMC = \text{peso kg/altura m}^2$), que permite comparações dentro e entre populações. Esta classificação é útil na identificação de indivíduos com maior risco de morbidade e mortalidade (tabela 1) (8).

Dois tipos básicos de distribuição de gordura são descritos: abdominal central (obesidade andróide) e gluteofemoral (obesidade ginóide). A distribuição anatômica da gordura corporal também exerce influência em fatores associados à saúde, estando a obesidade central associada a maiores riscos. A quantidade de gordura abdominal pode ser estimada pela medida da circunferência da cintura (em cm). Uma circunferência de cintura > 102 cm em homens e > 97 cm em mulheres é considerada obesidade central (9), porém já pode ser considerada como risco de complicações metabólicas uma cintura $\geq 80\text{cm}$ e \geq

94cm em mulheres e homens adultos, respectivamente (8). Esta medida é um indicador útil de risco clínico, principalmente para HAS, DM2 ou dislipidemia (10).

Tabela 1 Classificação da *World Health Organization* (WHO) do peso e risco de comorbidades, de acordo com valores do IMC (8)

Classificação	IMC (kg/m²)	Risco de comorbidades
Baixo peso	< 18,5	Baixo (mas risco aumentado de outros problemas clínicos)
Peso normal	18,5 - 24,9	Médio
Sobrepeso	25,0 – 29,9	Levemente aumentado
Obesidade	≥ 30,0	Moderado Severo Muito severo
Classe I	30,0 – 34,9	
Classe II	35,0 – 39,9	
Classe III	≥40,0	

Regulação do balanço de energia

Obesidade é uma condição complexa e multifatorial caracterizada por excesso de gordura corporal (9). Embora a obesidade tenha fortes determinantes genéticos e fisiológicos, é geralmente aceito que ela resulta do desequilíbrio crônico entre gasto e consumo energéticos.

Os três maiores componentes do gasto energético são (11):

1. Taxa metabólica basal, que corresponde à energia gasta por um indivíduo em repouso no leito pela manhã, em jejum, sob condições ambientais confortáveis. Em adultos sedentários, contribui para 60-70% do gasto energético diário. Depende da massa magra, massa gorda, idade, sexo e da genética.
2. Efeito térmico dos alimentos, o qual contribui em cerca de 10% do gasto energético diário. Sofre influência, entre outros fatores, do tamanho e composição da refeição e da sensibilidade insulínica.

3. Atividade física, que é o componente mais variável, podendo contribuir para uma quantidade significativa de energia gasta em pessoas muito ativas.

O consumo de energia é determinado pela ingestão de macronutrientes. Os nutrientes têm diferentes propriedades em termos de conteúdo calórico, densidade energética, efeito térmico (custo de energia do processo de absorção, processamento e estoque dos nutrientes), capacidade de estocagem, auto-regulação e habilidade em suprimir a fome (tabela 2) (5).

Tabela 2: Propriedades dos macronutrientes

Propriedades	gordura	proteína	carboidrato	álcool
Kcal/g	9	4	4	7
Densidade energética	Alta	Baixa	Baixa	Alto
Efeito térmico *	2-3%	25-30%	6-8%	15-20%
Capacidade de estocagem	Alta	Nenhuma	Baixa	nenhum
Auto-regulação	Pobre	Boa	Boa	Pobre
Habilidade em suprimir fome	Baixa	Alta	Alta	Estimulante

* como % de conteúdo de energia

Adaptado de Labib M (5)

Logo, pelas propriedades da gordura, sua ingestão parece particularmente importante em conduzir ao ganho de peso quando comparado com carboidratos e também proteínas. Entretanto, para redução do peso corporal, dietas pobres em gordura não são eficazes sem que ocorra redução simultânea da ingestão calórica total (12).

Como visto na tabela 2, os macronutrientes competem numa hierarquia oxidativa. A seleção do nutriente para a obtenção de energia após ingestão alimentar depende das concentrações plasmáticas de glicose, insulina e ácidos graxos livres. Após uma refeição rica em carboidrato, a insulina promove captação e oxidação de glicose e inibe a lipólise e oxidação lipídica. Em contraste, as gorduras da dieta são primariamente depositadas no tecido adiposo e a oxidação lipídica não é estimulada após refeição rica em gordura. A oxidação prioritária do carboidrato, em detrimento da gordura, resulta na supressão da oxidação da gordura dietética, o que leva ao aumento do estoque da mesma (13).

Entendendo a principal fonte de consumo energético: os carboidratos (14,15)

O carboidrato é o macronutriente que se constitui na principal fonte energética do homem. As recomendações mais recentes de uma alimentação saudável sugerem que os carboidratos devam fornecer mais que 50% das nossas exigências energéticas diárias, principalmente na forma de carboidratos complexos e não como açúcares simples (razões discutidas em tópico a seguir). Como a absorção e digestão dos alimentos são processos essenciais para disponibilizar a energia metabólica, algumas considerações a respeito destes processos em relação aos carboidratos são importantes.

Os carboidratos da dieta consistem de polissacarídeos de origem animal e vegetal, como amido e amilopectina (glicogênio), além de pectina, celulose e goma, de dissacarídeos, como maltose (glicose + glicose), sacarose (glicose + frutose) e lactose (glicose + galactose), e de monossacarídeos, como frutose, galactose e glicose (tabela 3).

Tabela 3: Principais carboidratos da dieta

Alimento	Arroz, milho, trigo, inhame, batata etc	Cana, beterraba, frutas etc	Leite
Polissacarídeo	Amido		
Dissacarídeo	Maltose	Sacarose	Lactose
Monossacarídeo	Glicose	Frutose	Glicose Glicose + galactose
Álcool	Sorbitol	Maltitol	Manitol Sorbitol

Adaptado de Levin RJ (15)

Os monossacarídeos surgem como constituintes da dieta por si próprios ou por um processo de digestão dos di- e polissacarídeos existentes na dieta. Estes monômeros simples do açúcar não necessitam de posterior digestão para sua absorção no trato gastrointestinal.

Os dissacarídeos são degradados por dissacaridases ligadas à membrana na superfície da mucosa intestinal. O amido e o glicogênio exigem a capacidade hidrolítica adicional da enzima amilase, encontrada nas secreções das glândulas salivares e do pâncreas. O amido é um polissacarídeo de origem vegetal, enquanto o glicogênio é seu equivalente de origem animal.

Os produtos do processo de digestão dos polissacarídeos são os dissacarídeos maltose, o trissacarídeo maltotriose e uma unidade ramificada, denominada α -dextrina limite. Todos estes produtos são ainda hidrolisados por enzimas ligadas à membrana mucosa dos enterócitos, as L-glucosidases, com a formação final do monossacarídeo glicose. Também é importante ressaltar que uma proporção do amido e seus produtos, denominados amidos resistentes, não são absorvidos pelo intestino delgado, entrando intactos no cólon, onde podem ser fermentados por bactérias locais. Neste aspecto, os amidos resistentes se assemelham às fibras dietéticas, que são lignina e polissacarídeos de origem vegetal resistentes à hidrólise pelas enzimas digestivas.

Os dissacarídeos da dieta são hidrolisados em seus açúcares monoméricos constituintes por uma série de dissacaridases específicas, que se ligam à borda em escova da membrana do intestino delgado. Os domínios catalíticos destas proteínas ficam livres no lúmen para reagir com seus substratos específicos, enquanto seus domínios estruturais não-catalíticos ficam ligados à membrana do enterócito.

Quanto maior a quantidade de dissacarídeo encontrada na dieta ou produzida pela digestão, maior a quantidade de dissacaridases específicas produzidas pelos enterócitos. Assim, o passo limitante na taxa de absorção dos dissacarídeos da dieta é o transporte dos açúcares monossacarídeos resultantes. A lactase é uma dissacaridase não-induzível e, portanto, a hidrólise da própria lactose – e não o transporte da glicose e da galactose – constitui o fator limitante da sua taxa de absorção.

Como o processo de digestão contribui para a carga osmótica no interior do lúmen intestinal, a água será bombeada do compartimento vacuolar para o intestino. O aumento da atividade hidrolítica da borda em escova intensifica a carga osmótica, enquanto o transporte potencializado do monossacarídeo pela borda em escova do enterócito reduz a carga osmótica. Na medida em que as concentrações de açúcar aumentam no lúmen intestinal, fazendo aumentar a osmolaridade, existe uma redução compensatória na atividade das dissacaridases da borda em escova, resultando, com isto, em controle da carga osmótica e prevenção dos desvios dos líquidos.

Glicose, frutose e galactose são os monossacarídeos primários resultantes da digestão dos carboidratos da dieta. A absorção destes açúcares e de outros monossacarídeos secundários se dá através de mecanismos específicos mediados por carreadores, todos com

especificidade e estereoespecificidade pelo substrato, e capazes de apresentar uma cinética de saturação e inibição específica. Além disso, os monossacarídeos podem atravessar a borda em escova da membrana por um processo de difusão simples, embora este seja extremamente lento. Pelo menos dois mecanismos de transporte de monossacarídeos mediados por carreador são conhecidos: um co-transportador sódio (Na^+)-dependente e um transportador Na^+ -independente. Na membrana da borda em escova, tanto a glicose quanto a galactose são transportadas pelo transportador de glicose Na^+ -dependente. Esta proteína ligada à membrana liga-se com a glicose ou galactose e com o Na^+ em sítios independentes para transportá-los para o citosol. Desta forma, o sódio é transportado contra o seu gradiente de concentração carregando uma glicose contra seu gradiente de concentração. Este mecanismo de transporte é ligado à ATPase Na^+ -dependente, que remove o Na^+ da célula, em substituição pelo potássio, com uma hidrólise concomitante de ATP. Por conseguinte, o transporte da glicose ou galactose é um processo ativo indireto.

A frutose é transportada pela borda em escova da membrana por um processo de difusão facilitada Na^+ -independente, envolvendo uma outra proteína específica associada à membrana, possivelmente o transportador de glicose (GLUT-5), presente na região serosa do enterócito. A absorção de frutose proveniente da ingestão de sacarose é mais rápida que a de quantidades equimolares de ingestão de frutose. Algumas explicações para este fenômeno incluem diferenças no esvaziamento gástrico, absorção de fluido aumentada iniciada pela glicose e co-transporte de frutose e glicose pelo sistema de transporte dissacarídeo-relacionado.

A cooperação entre as duas classes de transportadores de glicose, juntamente com os hormônios envolvidos no metabolismo dos carboidratos, permite um controle fino da concentração plasmática de glicose, mantendo um suprimento contínuo da principal fonte de energia corporal.

Resposta da glicose e insulina

A ingestão de carboidratos aumenta a glicemia e a insulina sanguíneas. A absorção dos alimentos contendo hidratos de carbono depende de sua complexidade estrutural, seu teor em fibras e sua apresentação (grãos íntegros, amassados, cozidos, em formas de farinha

ou liquefeitos), o que resulta em graus variáveis de absorção da glicose neles contidos. A absorção alimentar pode ser medida e comparada à da glicose pura, a qual é total (100%) após sua ingestão, elevando-se a um determinado valor no sangue, dependendo da quantidade ingerida. Os alimentos possuem outros hidratos de carbono, geralmente de estrutura complexa, como o amido, que não se comportam como a glicose. Sua absorção depende dos fatores acima mencionados, nunca alcançando 100%. Define-se como índice glicêmico a relação entre o incremento da glicose sanguínea a partir do alimento testado e o incremento da mesma quantidade de hidrato de carbono na forma de glicose, expresso em porcentagem (16).

Este índice foi desenvolvido para ser uma medida fisiológica da capacidade de uma variedade de alimentos ricos em carboidratos em aumentar a glicemia pós prandial e padronizá-los em relação à resposta da ingestão de quantidade igual de glicose (17). Como a quantidade e qualidade do carboidrato influenciam a resposta glicêmica, foi introduzido o conceito de carga glicêmica, que corresponde ao produto matemático da quantidade de carboidrato disponível de uma refeição e o índice glicêmico do alimento (18).

Quando os alimentos ricos em carboidratos são ingeridos com outros alimentos do mesmo grupo ou de outros grupos, como carnes, frutas, vegetais, alimentos gordurosos, terão seus índices glicêmicos diferentes daqueles quando ingeridos isoladamente. Assim, os valores do índice glicêmico se referem à ingestão do alimento isolado. Quando ingerido com outros grupos alimentares, o índice glicêmico de uma refeição específica terá valores próprios (16). O índice glicêmico é de fato uma representação estática de um processo dinâmico que ocorre após a ingestão de uma refeição padrão de carboidrato, a qual depende não somente da taxa de aparecimento da glicose na circulação periférica (redução da produção hepática de glicose e aumento da absorção intestinal de glicose), mas também sua taxa de desaparecimento (captação pelo fígado e tecidos periféricos) (17).

Quanto maior o teor de fibras do alimento e o retardo do esvaziamento do estômago, menor será a elevação de glicose no sangue após sua ingestão, refletindo-se em menor índice glicêmico. O processamento dos alimentos, como amassar, triturar, liquefazer, ralar ou cozinhar, pode facilitar e aumentar a absorção da glicose na dependência de outros alimentos ingeridos na mesma refeição e, conseqüentemente, elevar o índice glicêmico (16).

Dietas com baixo índice glicêmico podem ter efeitos benéficos no controle do peso por promover a saciedade e a oxidação de gordura (19, 20). Após refeições com alto índice glicêmico, as concentrações de insulina aumentam drasticamente, levando à rápida redução nas concentrações de glicose e ácidos graxos, às vezes até abaixo das concentrações do jejum, o que pode ser interpretado pelo sistema nervoso central como estímulo para fome (21). A expressão de enzimas envolvidas na síntese lipídica está aumentada, enquanto a expressão daquelas envolvidas na oxidação lipídica está diminuída, refletindo a maior oxidação de carboidrato e menor oxidação de gordura no período pós-prandial com dieta de alto índice glicêmico (19).

Alguns estudos sugerem que a fibra da dieta, mais do que o índice glicêmico por si, pode ser diretamente responsável pelos efeitos dos carboidratos sobre a sensibilidade insulínica em humanos. Dieta com baixo índice glicêmico com uma maior quantidade de fibras e produtos integrais parece melhorar as respostas glicêmicas e insulínicas e reduzir o risco de DM 2, indicando que o conteúdo de fibras em alimentos com baixo índice glicêmico pode exercer um papel em seus efeitos metabólicos (22).

O consumo de dietas ricas em carboidratos e com alto índice glicêmico resulta em hiperglicemia e hiperinsulinemia pós-prandiais recorrentes, que são acentuadas em pessoas sedentárias com sobrepeso e/ou resistência insulínica. Apesar da inexistência de estudos a longo prazo fornecendo evidência de que dietas com baixa carga ou baixo índice glicêmicos influenciam a prevenção ou tratamento da obesidade, a extrapolação dos seus efeitos a curto prazo sobre o metabolismo e apetite são suficientes para sugerir que possam funcionar a longo prazo (21). Ludwig (23) considera dietas pobres em carboidratos como de baixa carga glicêmica e que estas dietas promovem saciedade e facilitem a perda de peso pelos mesmos mecanismos das dietas com baixa carga ou baixo índice glicêmico, ao reduzir as respostas de insulina e glicemia pós prandiais.

Estratégias dietéticas

Os principais objetivos no manejo do peso são induzir um balanço energético negativo para redução do peso corporal e manter um menor peso corporal a longo prazo. O critério para sucesso terapêutico atualmente proposto pela WHO (8) é uma redução de 5-

15% no peso inicial. Logo, o objetivo inicial no tratamento de perda de peso deve ser reduzir o peso corporal em aproximadamente 10% em 6 meses. Entretanto, é difícil para a maioria dos pacientes continuar a perder peso após um período de 6 meses e desafiador para o paciente manter o menor peso corporal. Estudos mostram que altos níveis de atividade física e consumo de refeições de baixas calorias com porções controladas, incluindo substituintes líquidos de refeições, podem auxiliar na manutenção da perda de peso (24).

Um déficit no balanço energético de 500-600kcal/dia deve resultar em uma perda de peso de 0,5 a 1,0 kg/semana, dependendo do peso inicial e do estágio do tratamento (5). Como a obesidade resulta da ingestão energética excedendo o gasto energético, intuitivamente, para perda de peso, a ingestão energética deve ser menor que o gasto energético e deveria se esperar que a composição de macronutrientes da dieta exercesse pouco ou nenhum efeito. Porém, nos últimos anos, observações epidemiológicas e experimentais mostraram efeitos benéficos na modificação de nutrientes das dietas. Terapias a curto ou longo prazo com dietas pobres em carboidratos ou ricas em proteínas parecem oferecer vantagens.

Dietas pobres em gordura

Intervenções para controle de peso tipicamente recomendam reduzir a ingestão total de energia e gordura. Há controvérsias sobre o conteúdo ideal de gordura que a dieta de um adulto deveria ter e a gordura dietética influencia a massa de gordura corporal (12). Embora as recomendações nos últimos 20-30 anos tenham sido reduzir a ingestão de gordura para no máximo 30% do total de energia, a prevalência da obesidade, como já citado, continua crescendo. Alguns pesquisadores não concordam que uma dieta rica em carboidrato e pobre em gordura seja saudável, já que há evidências de que elas promovam síndrome de resistência insulínica, piorem o perfil lipídico e não sejam favoráveis para pacientes com DM2 (17).

Uma revisão sistemática de 28 ensaios controlados e randomizados com dietas pobres em gordura mostrou, através de uma análise de regressão, que uma perda de peso de 1,6g/dia foi alcançada por uma redução de cada ponto percentual de energia proveniente da gordura (25). Dois estudos de prevenção do DM2 (26, 27) demonstraram, em pacientes

obesos com intolerância à glicose, que a combinação de dieta pobre em gordura com restrição energética e atividade física por um período médio de 3 anos promoveu uma redução de peso equivalente à observada em dois estudos (28, 29) com dietas pobres em carboidratos de 6-12 meses de duração e que esta combinação também retardava o aparecimento do DM2.

Dietas pobres em carboidratos

As dietas pobres em carboidratos têm ganhado atenção da mídia como resultado de alguns estudos recentemente publicados. As dietas propostas têm conteúdo variável de carboidratos, porém o princípio de sua composição é a restrição da ingestão para menos de 100 gramas de carboidratos por dia, com 55-65% da ingestão calórica total proveniente de gordura. Entre as mais populares está a dieta do Dr. Atkins, na qual a ingestão de carboidratos varia conforme a fase da dieta. Durante a fase de indução, restringe-se a ingestão de carboidratos a 20g/dia por, no mínimo, duas semanas; nas fases seguintes, acrescentam-se semanalmente 5-10 gramas de alimentos contendo carboidratos, até que a perda de peso se estabilize em cerca de 1 kg de peso por semana. A quantidade de carboidrato ingerida nesta fase é de aproximadamente 40-60 g /dia.

Reduzindo os carboidratos da dieta ao mínimo, como na fase de indução da dieta do Dr. Atkins, os lipídios endógenos são mobilizados e convertidos a corpos cetônicos. A produção de corpos cetônicos parece exercer três importantes funções: 1. ajudar a manter a função cerebral por fornecer energia, 2. contribuir para a inibição da quebra de proteína muscular, 3. ter um efeito anorético e reduzir a sensação de fome. Uma vez a cetogênese ocorra, o organismo estará queimando quase 100% de gordura para fornecer energia, o que não é necessariamente o caso nas dietas balanceadas com baixa energia ou dietas ricas em carboidratos, e a gradual reintrodução de carboidrato vai educar o indivíduo sobre quanto carboidrato pode-se consumir para o controle do peso corporal (17).

Estudos comparando a estratégia dietética proposta por Atkins com dietas pobres em gordura com restrição energética evidenciaram, durante os primeiros 6 meses da dieta, uma perda de peso cerca de duas vezes maior no grupo que seguiu a dieta com restrição em carboidrato (28-31). Quase toda redução de peso corporal ocorreu nos primeiros três meses, independentemente da dieta seguida, e não houve modificações significativas no período de

3-6 meses. No estudo de 1 ano de duração (29), não se observou diferença entre a redução de peso nos dois grupos e a taxa total de abandono foi de 59% ao final de 12 meses do estudo. Os autores sugerem que a aderência a longo prazo da dieta do Dr. Atkins pode ser difícil.

É difícil haver uma ingestão excessiva quando os carboidratos são eliminados da dieta, já que representam a principal fonte de alimentos e são geralmente os principais componentes das refeições. Foster e col (29) sugerem que uma dieta pobre em carboidrato, com ingestão livre de proteína e gordura, poderia reduzir a ingestão calórica por causa da monotonia ou da simplicidade da dieta ou porque fatores associados à dieta pobre em carboidratos resultem em aumento da saciedade ou tenham outros efeitos no apetite.

Uma preocupação potencial sobre dietas pobres em carboidratos está relacionada aos fatores de risco de doenças cardiovasculares associados à elevada ingestão de gordura saturada e pequena quantidade de vegetais, frutas e fibras consumidas. Sugere-se, porém, que os efeitos deletérios de dietas contendo alto percentual de gordura sobre o peso corporal e fatores de risco cardiovasculares são minimizados pela restrição calórica e pela perda de peso associada. Pela exclusão de frutas, vegetais e grãos, pode haver deficiência de micronutrientes (32). Embora estas deficiências vitamínicas possam ser resolvidas por suplementação, um número importante de fitoquímicos biologicamente ativos presentes nestes alimentos ainda vão continuar deficientes (32). A ingestão excessiva de proteínas também tem o potencial de causar mobilização e perda de cálcio, o que pode contribuir para formação de cálculos renais e osteoporose (32, 33). A baixa ingestão de fibras pode levar à constipação (33).

É possível que pacientes obesos com fenótipo de síndrome metabólica possam se beneficiar de dietas pobres em carboidratos como estratégia de perda de peso a curto e médio prazo (34). Estudos de um grupo de Havard concluíram que a ingestão de gordura saturada e total em associação com obesidade estão associados com alto risco de DM2 (35) e que dietas com gorduras não saturadas não hidrogenadas como maior fonte de gordura, grãos complexos como maior fonte de carboidrato, com abundância de frutas, vegetais e ácidos graxos ômega-3 vão oferecer significativa proteção contra doenças cardiovasculares (36). Logo, é prudente sugerir minimizar a ingestão de gordura saturada a longo prazo.

Todos estudos com dietas pobres em carboidratos devem ser considerados como evidências preliminares que não podem ser generalizadas para a população como um todo até que estudos a longo prazo sobre segurança e eficácia sejam realizados (17). A drástica alteração da composição de macronutrientes de dietas restringe a escolha de alimentos saudáveis que fornecem nutrientes essenciais e a aderência a longo prazo a tais dietas pode levar a deficiências de micronutrientes assim como outros riscos potenciais à saúde.

Dietas pobres em carboidratos, quando são seguidas, parecem ser mais efetivas em alcançar perda de peso e de gordura a médio prazo quando comparadas com dietas pobres em gordura. O consenso é de que dietas pobres em CHO são efetivas para perda de peso a curto prazo e que não estão associadas com alterações deletérias no metabolismo glicídico, sensibilidade insulínica ou fatores de risco de doenças cardiovasculares (17). Estudos avaliando sua segurança e eficácia a longo prazo sobre o controle de peso e fatores de risco cardiovasculares são necessários (17). Em uma revisão sistemática sobre a eficácia e segurança das dietas pobres em carboidratos, Bravata e col (37) concluíram que as evidências são insuficientes para fazer recomendações a favor ou contra dietas pobres em carboidratos e que a perda de peso foi principalmente associada com a redução da ingestão energética e duração da dieta mais do que do conteúdo reduzido de carboidratos.

Substitutos de refeições como intervenção de controle de peso corporal

Se a redução da ingestão de energia é o mais importante numa dieta, qual é, portanto, a melhor forma de prescrevê-la? As estratégias de prescrição de dietas com restrição de calorias podem ser divididas em três categorias: 1. um plano tradicional de dieta com redução calórica, com restrição alimentar, 2. um plano de refeições com alimentos preparados e lanches (*prepackaged foods and snacks*), fortificados em vitaminas e minerais e 3. um plano de substituição parcial de refeições, no qual se prescreve uma ou duas substituições de refeições fortificadas em vitaminas e minerais associadas a refeições e lanches hipocalóricos tradicionais (38).

Estudos recentes indicam que substitutos de refeições associados com dietas de baixas calorias podem oferecer uma opção efetiva para aderência a longo prazo e melhora dos fatores de risco metabólicos. Alguns destes estudos de intervenção de substituição de refeição foram randomizados e controlados com a estratégia de um plano de dieta de

redução calórica convencional, com semelhante prescrição de ingestão calórica para os dois grupos.

Flechtner-Mors e col.(39) observaram perda de cerca de 8% do peso corporal após 3 meses de estratégia de substituição de duas de três refeições principais por *shakes* dietéticos. Esta redução de peso foi significativamente maior que a do grupo controle, que perdeu menos que 2%. Após 4 anos com o emprego, nos dois grupos, de substituição de uma refeição e um lanche por produtos preparados, a perda de peso se manteve mais importante nos que realizaram as substituições deste o início do estudo ($8.4 \pm 0,8\%$ vs $3.2 \pm 0,8\%$ de perda de peso corporal). Outros estudos com utilização de substitutos de refeição a longo prazo, por 1 a 5 anos, confirmam maior perda de peso mantida no grupo que os utilizou (40-42). Alteração positiva nos fatores de risco cardiovasculares, como redução de glicemia, insulina e pressão arterial e melhora do perfil lipídico, é também descrita (39-41), sendo concordante com a perda de peso alcançada.

Autores sugerem que os pacientes, ao utilizarem substitutos de refeição, melhoram sua aderência às mudanças comportamentais, aumentam seu conhecimento nutricional e fazem refeições em horários mais regulares (38, 43). Isto explica a maior e mantida perda de peso descrita nos estudos realizados.

Conclusão

Embora vários planos dietéticos possam enfatizar fatores que afetem a fome e a saciedade, redução calórica é o componente essencial e condição *sine qua non* da perda de peso (22, 44). Todas dietas pobres em calorias resultam em perda de peso e gordura corporais, não exercendo, portanto, sua composição de macronutrientes papel principal (44). É importante salientar que qualquer tentativa de redução calórica que não seja compatível com o estilo de vida é difícil de ser mantida a longo prazo.

A receita para perda 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.

Referências

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among USA adults, 1999-2000. **JAMA** **2002**; 288: 1723-7.
2. Monteiro CA, Conde WL. A tendência secular da obesidade segundo estratos sociais: Nordeste e Sudeste do Brasil, 1975-1989-1997. **Arq Bras Endocrinol Metab** **1999**; 43: 186-94.
3. Sichieri R, Coitinho DC, Leão MM, Recine E, Everhart JE. High temporal, geographic, and income variation in body mass index among adults in Brazil. **Am J Public Health** **1994**; 84: 793-8.
4. Pesquisa de orçamentos familiares 2002-2003: análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. **IBGE** (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), **2004**.
5. Labib M. The investigation and management of obesity. **J Clin Pathol** **2003**; 56: 17-25.
6. Wolf AM, Colditz GA. Social and economic effects of body weight in the United States. **Am J Clin Nutr** **1996**; 63: 466S-9S.
7. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. **JAMA** **1999**; 282:1530-8.
8. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Tech Rep Series n° 894. Geneva: WHO, 2000.
9. AACE/ACE Obesity Task Force. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity (1998 Revision). **Endocrine Practice** **1998**; 4: 297-349.
10. Hans TS et al. Waist circumference action levels in identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. **BMJ** **1995**; 311: 1401-5.
11. Ravussin E, Swinburn BA. Pathophysiology of obesity. **Lancet** **1992**; 340: 404-9.
12. Willet WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? **Am J Clin Nutr** **1988**; 67 (suppl) 556S-62S.
13. Saris WHM. Sugars, energy metabolism, and body weight control. **Am J Clin Nutr** **2003**; 78 (suppl): 850S-7S.

14. Broom J. Função do trato gastrointestinal na digestão e absorção dos alimentos. Em: Baynes J, Dominiczak MH. *Bioquímica Médica*. Brasil: Manole, 2000; 97-108.
15. Levin RJ. Carbohydrates. Em: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. *Modern Nutrition in Health and Disease*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 49-65.
16. Costa AA, Neto JSA. Índice glicêmico. Em: *Manual de Diabetes: educação, alimentação, medicamentos, atividades físicas*. Brasil: Sarvier, 2004; 34-5.
17. Acheson KJ. Carbohydrate and weight control: where do we stand? **Curr Opin Nutr Metab Care** 2004; 7: 485-92.
18. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. **Am J Clin Nutr** 2002; 76: 5-56.
19. Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. **Am J Clin Nutr** 2002; 76 (suppl): 281S-5S.
20. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. **JAMA** 2002; 287: 2414-23.
21. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. **Obes Rev** 2002; 3: 235-43.
22. Lara-Castro C, Garvey WT. Diet, insulin resistance, and obesity: zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach. **JCEM** 2004; 89: 4197-205.
23. Ludwig DS. Glycemic load comes of age. **J Nutr** 2003; 133: 2695-6.
24. *Obes Res* 12: 151-62
25. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! **Am J Clin Nutr** 1998; 68: 1157-73.
26. Tuomilehto J et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. **N Engl J Med** 2001; 344: 1343-50.
27. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. **N Engl J Med** 2002; 346: 393-403.
28. Samaha FF et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. **N Engl J Med** 2003; 348: 2074-81.

29. Foster GD et al. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. **N Engl J Med** 2003; 348: 2082-90.
30. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. **JCEM** 2003; 88: 1617-23.
31. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight adolescents. **J Pediatr** 2003; 142: 253-8.
32. Denke MA. Metabolic effects of high-protein, low-carbohydrate diets. **Am J Cardiol** 2001; 88: 59-61.
33. Franz MJ. The answer to weight loss is easy – doing it is hard! **Clinical Diabetes** 2001; 19: 105-9.
34. Noakes M, Clifton P. Weight loss, diet composition and cardiovascular risk. **Curr Opin Lipidol** 2004; 15: 31-5.
35. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. **Diabetes Care** 2002; 25: 417-24.
36. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. **JAMA** 2002; 288: 2569-78.
37. Bravata DM et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. **JAMA** 2003; 289: 1837-50.
38. Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, M Heo, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. **Int J Obes** 2003; 27: 537-49.
39. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. **Obes Res** 2000; 8: 399-402.
40. Ashley JM et al. Weight control in the physician's office. **Arch Int Med** 2001; 151: 1599-1604.
41. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M, Johnson TD, Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long-term dietary intervention in obese patients. **Am J Clin Nutr** 1999; 69: 198-204.

42. Rothacker DQ. Five-year self-management of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. **Nutrition** 2000; 16: 344-8.
43. Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. **Obes Res** 2001; 9: 271S-5S.
44. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. **Obes Res** 2001; 9(suppl): 1S-40S.