



COMPLICAÇÕES DA RESISTÊNCIA À INSULINA ASSOCIADAS ÀS DIETAS RICAS EM CARBOIDRATOS.

Amanda Andriani Oliveira¹

Giullia Domeneghi Marques²

Isadora Mendonça de Alcântara Coelho³

Marianna Tavares Araújo⁴

Mariana Scarassati Galvani⁵

Christiane Nicolau Coimbra⁶

Eliane Marta Quinones⁷

Paulo Maccagnan⁸

Ricardo E. A. S. Diniz⁹

RESUMO

Uma dieta rica em carboidratos e com gorduras em excesso contribui para o aparecimento da resistência à insulina, disfunção metabólica grave que resulta na diabetes mellitus tipo 2. O artigo estabeleceu a prevalência de doenças decorrentes da resistência à insulina provocadas pela adesão de tais dietas a longo prazo. As patologias metabólicas mais frequentes são a aterosclerose, angiopatias, insuficiência renal, dislipidemias e a diabetes, sendo esta última a principal doença abordada na revisão, já que ela envolve também a

¹ Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

² Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

³ Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

⁴ Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

⁵ Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

⁶ Docente do curso de Medicina - UNIMES

⁷ Docente do curso de Medicina - UNIMES

⁸ Docente do curso de Medicina - UNIMES

⁹ Docente do curso de Medicina - UNIMES



síndrome da resistência à insulina. No artigo, a relação de dietas hipercalóricas, hiperlipidêmicas e hiperglicêmicas, foi destacada como o principal fator desencadeante de doenças metabólicas, sendo a resistência à insulina o foco da revisão. Dessa forma, o artigo evidencia a imprescindível mudança de hábitos alimentares e de vida como fator preventivo de disfunções metabólicas.

Palavras-chave

Carboidratos, dietas, resistência à insulina, diabetes mellitus tipo 2.

**COMPLICATIONS OF INSULIN RESISTANCE ASSOCIATED
WITH HIGH CARBOHYDRATE DIETS**

ABSTRACT

A high-carbohydrate, high-fat diet contributes to the onset of insulin resistance, a severe metabolic dysfunction that results in type 2 diabetes mellitus. The article established the prevalence of insulin-resistance diseases caused by long-term adherence to such diets. deadline. The most frequent metabolic pathologies are atherosclerosis, angiopathies, renal failure, dyslipidemias and diabetes, the latter being the main disease addressed in the review, as it also involves the insulin resistance syndrome. In the article, the relationship between hypercaloric, hyperlipidemic and hyperglycemic diets was highlighted as the main triggering factor for metabolic diseases, with insulin resistance being the focus of the review. Thus, the article highlights the essential change in eating and living habits as a preventive factor for metabolic disorders.

Keywords:

Carbohydrates, diets, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus.



INTRODUÇÃO:

O fenômeno da globalização aliado ao aumento de países industrializados tornou a obesidade uma doença crônica que preocupa a comunidade médica mundial. Após meio século de pesquisas, evidências epidemiológicas revelaram uma forte relação entre os hábitos alimentares dos indivíduos e o aumento do risco de doenças, especialmente com o elevado consumo de carboidratos simples e dietas hiperlipidêmicas. Resultante desse processo, tem-se como protagonista a resistência à insulina: estado metabólico não funcional em que as células do organismo não respondem suficientemente à insulina, levando ao prejuízo na utilização e na absorção de glicose.^{1,2} Esta disfunção está frequentemente associada a uma inflamação crônica de baixo grau, diminuição da supressão da lipólise pela insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias, insuficiência renal crônica, dermatopatias, macro e microangiopatias.^{3,4} Além disso, a hiperinsulinemia que acompanha a resistência à insulina pode estar implicada no desenvolvimento de muitos estados patológicos, como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e hiperandrogenia.⁵ Embora a quantidade ideal de carboidratos não seja específica para cada indivíduo, várias diretrizes recomendam que a porcentagem energética diária total de carboidratos não seja inferior a 45%. No entanto, os carboidratos podem contribuir com até 60% da energia total se a fonte de glicídios puder ser derivada de um baixo índice glicêmico (IG) e alto teor de fibras.⁶

A alta disponibilidade de lipídios é um fator importante na redução da oxidação da glicose e dos aminoácidos. As dietas atuais são muitas vezes hiperenergéticas, com alto teor de lipídios, com proteínas abundantes e quantidades limitadas de carboidratos amiláceos. Os lipídios da dieta favorecem seu processamento metabólico, economizando



glicose, que adicionalmente poupa os aminoácidos.¹ O excesso de glicose provoca hiperinsulinemia, que pode resultar em resistência à insulina. Logo, mesmo o carboidrato sendo um dos macronutrientes essenciais, quando em excesso pode se tornar um fator prejudicial à saúde.⁵

O objetivo deste artigo foi estudar a íntima relação das dietas ricas em carboidratos simples com o fenômeno da resistência à insulina e suas complicações patológicas.

METODOLOGIA:

Para esta revisão bibliográfica foram usados artigos nas bases de dados Pubmed, Google acadêmicos, Scielo, sem restrição de idioma ou data.

DESENVOLVIMENTO:

Hábitos alimentares e seus impactos:

O estudo do impacto dos hábitos alimentares na saúde da população é algo observado há séculos. Já na Grécia antiga, Hipócrates propôs que as doenças são produtos de fatores ambientais e o fenômeno contemporâneo de distúrbios metabólicos oriundos de maus hábitos alimentares confirma essa evidência.¹

No momento atual é nítida essa relação com os produtos alimentares patológicos que tem alto potencial de gerar obesidade nos indivíduos. Contemporaneamente, a relação da dinâmica alimentar com o aumento do consumo de industrializados resultou na resistência à insulina, a qual se mostra como um grande protagonista de distúrbios metabólicos, sendo a principal precursora da diabetes mellitus tipo 2 (DM2).^{3,5}



Fisiopatologia da resistência à insulina:

A resistência à insulina, um dos requisitos para diagnóstico da síndrome metabólica, afeta 1 em cada 3 a 4 adultos com mais de 20 anos. Essa patologia consiste em um agrupamento de anormalidades metabólicas que colocam os pacientes em alto risco de DM2 e doenças cardiovasculares.^{7,8} Essas anormalidades clínicas incluem dislipidemia, especificamente concentrações de triglicerídeos elevadas e HDLc baixas, glicose elevada e hipertensão arterial.^{8,9} Espera-se que a incidência desta disfunção dos receptores de insulina continue a crescer em todo o mundo, por conta tanto do estilo de vida como dos hábitos alimentares da população contemporânea.^{10,11}

As alterações na sensibilidade à insulina ocorrem no curso de uma série de distúrbios endócrinos. A maioria dos hormônios, por meio de sua ação antagonista à insulina, leva ao aumento da produção hepática de glicose (gliconeogênese hepática) e à redução de sua utilização nos tecidos periféricos.^{12,13} Os distúrbios dos carboidratos observados nas doenças endócrinas resultam no fenômeno da resistência à insulina e, em alguns casos, também está presente uma redução da secreção de insulina, caracterizando a DM1 (diabetes mellitus tipo 1) ^{10,14}.

As ações metabólicas da insulina em tecidos-alvo clássicos desse hormônio como músculo esquelético, tecido adiposo e fígado, bem como suas ações em tecidos-alvo não clássicos (tecido cardiovascular), ajudam a explicar por que a resistência à insulina e a



desregulação metabólica são centrais na patogênese da síndrome metabólica e nas doenças cardiovasculares.^{9,14}

O metabolismo da glicose e dos lipídios é amplamente dependente das mitocôndrias para gerar energia nas células. Assim, quando a oxidação de nutrientes é ineficiente, a relação produção de ATP / consumo de oxigênio é baixa, levando a um aumento na produção de ânions superóxidos. A formação de espécies reativas de oxigênio pode ter consequências mal adaptativas que aumentam a taxa de mutagênese e estimulam processos pró-inflamatórios.¹⁵

Além da formação de espécies reativas de oxigênio, fatores genéticos, envelhecimento e biogênese mitocondrial reduzida também contribuem para a disfunção mitocondrial. Esses fatores corroboram para a resistência à insulina em tecidos-alvo clássicos e não clássicos da insulina.^{10,16}

Complicações da resistência à insulina:

Refere-se a uma condição patológica em que as células não respondem suficientemente à insulina, levando à absorção e utilização de glicose prejudicada. Nos últimos anos, descobriu-se que algumas doenças de pele estão associadas à síndrome metabólica e, a resistência à insulina é considerada a característica fisiopatológica mais importante da síndrome metabólica.^{17,18}

Várias linhas de evidências sugerem um papel patogênico da resistência à insulina na disfunção renal. A hiperinsulinemia, que está inevitavelmente associada à resistência à insulina em estados não diabéticos, também desempenha um papel na função renal, induzindo hiperfiltração glomerular e aumento da permeabilidade vascular. Mais recentemente, as adipocitocinas que estão ligadas à resistência à insulina, inflamação de



baixo grau, disfunção endotelial e dano vascular, foram propostas como moléculas adicionais capazes de modular a função renal. Além disso, evidências recentes também apontam para um papel da resistência à insulina no podócito, um elemento importante nas fases iniciais do dano renal diabético. Em síntese, estudos de intervenção independentes mostraram que uma modulação favorável da resistência à insulina tem um efeito positivo também na albumina urinária e na excreção de proteína total. Como conclusão, vários dados de natureza diferentes suportam consistentemente o papel da resistência à insulina e anormalidades relacionadas à disfunção renal.^{19,20}

A nefrolitíase de ácido úrico (UAN) é uma doença cada vez mais comum em populações etnicamente diversas e constitui cerca de 10% de todas as litíases renais. A síndrome metabólica e o DM2 são contabilizados entre os principais fatores de risco para UAN, juntamente com a exposição ambiental, hábitos de vida individuais e predisposição genética. O desenvolvimento e a manifestação evidente do UAN parecem originar-se da resistência à insulina, que atua nos rins reduzindo o pH urinário, dificultando assim a capacidade do rim de gerar amônio renal em resposta a uma carga ácida. O pH urinário indevidamente ácido e a UAN evidente são considerados manifestações renais de resistência à insulina.^{19,20}

Os perfis lipídicos de indivíduos resistentes à insulina são frequentemente caracterizados pelo aparecimento de hipertrigliceridemia, concentrações plasmáticas de colesterol LDL (LDL-C) pequeno e denso, juntamente com concentrações plasmáticas de colesterol HDL (HDL-C) baixo.¹¹ Além disso, os adipócitos são células endócrinas altamente ativas e secretam uma variedade de substâncias que reduzem ainda mais a sensibilidade à insulina. O resultado líquido desses desarranjos é um círculo vicioso, em que o desenvolvimento



da resistência à insulina está fortemente associado a perfis lipídicos aterogênicos e disfunção endotelial os quais, por sua vez, exacerbam a resistência à insulina.²¹

Uma vez que a resistência à insulina é subjacente à síndrome metabólica e está ainda associada à síndrome dos ovários policísticos e lipodistrofias, quando as células betas pancreáticas deixam de secretar o excesso de insulina necessária, é feito o diagnóstico de DM2, que é, além da doença coronariana, a principal complicação da resistência à insulina e doenças associadas.^{1,22}

O excesso de tecido adiposo abdominal demonstrou liberar quantidades aumentadas de ácidos graxos livres que afetam diretamente a sinalização da insulina, diminuem a captação de glicose no músculo, conduzem a síntese exagerada de triglicerídeos e induzem a gliconeogênese no fígado. Outros fatores que presumivelmente desempenham um papel na resistência à insulina são fator de necrose tumoral alfa, adiponectina, leptina, IL-6 e algumas adipocitocinas.^{1,11}

Riscos das dietas hipercalóricas:

Existem diferentes tipos de carboidratos, os quais estão intimamente ligados com a resistência à insulina. Eles podem ser divididos em carboidratos simples e complexos. Os carboidratos complexos são de baixo índice glicêmico, são alimentos ricos em nutrientes e fibras, o que torna mais lenta a digestão e absorção da glicose, ou seja, não transformam em excesso de gordura em nosso corpo, como os alimentos integrais, sementes, batata doce, inhame, mandioca, aveia. Já os carboidratos simples têm alto índice glicêmico, quando ingeridos, os carboidratos são rapidamente absorvidos, gerando um pico de glicemia e, em seguida, de insulina no organismo.^{1,5} Os altos níveis de insulina indicam ao corpo um excesso de carboidratos e fazem com que estes glicídios sejam rapidamente



retirados da circulação e armazenados na forma de gordura, o que favorece o ganho de peso e atrapalha a forma física.²

Dietas com baixo teor de carboidratos são eficazes para a perda de peso, mas as alegações sobre o aumento do gasto energético e a perda preferencial de gordura corporal não têm fundamento.⁵ O controle glicêmico e a hiperinsulinemia são melhorados com dietas de baixo carboidrato, mas a sensibilidade à insulina e a secreção de insulina estimulada pela glicose podem ser prejudicadas, especialmente na ausência de perda de peso. Os parâmetros lipídicos em jejum geralmente melhoram, mas essas melhorias podem depender da qualidade da gordura dietética e dos carboidratos que as substituem. A hiperlipidemia pós-prandial é uma preocupação potencial, dado o alto teor de gordura típico das dietas com baixo teor de carboidratos.¹⁶

Dietas com baixo teor de carboidratos têm vários benefícios potenciais para o tratamento da obesidade, por exemplo. No entanto, mais pesquisas são necessárias para entender melhor suas consequências a longo prazo, bem como os efeitos variáveis no controle endócrino de glicose, lipídios e metabolismo.⁶

Em pacientes com DM2, chamou a atenção se os carboidratos da dieta têm efeitos benéficos ou prejudiciais sobre os fatores de risco cardiometabólicos. Embora uma dieta rica em carboidratos (HC) tenha perdido espaço para uma dieta com baixa quantidade de carboidratos (LC), há revisões que dão enfoque nos efeitos da dieta HC, na glicose, lipídios e peso corporal.^{1,12}

As dietas HC são tão eficazes quanto às dietas LC, levando a significativa perda de peso e redução das concentrações plasmáticas de glicose, hemoglobina glicada (Hb1Ac) e LDL-C.¹⁷ A principal preocupação é que as dietas HC podem aumentar as concentrações de triglicerídeos séricos e reduzir as concentrações de HDL-C, aumentando assim o risco



de doenças cardiovasculares. No entanto, esses efeitos adversos não foram uma consequência persistente e podem ser melhorados com o baixo consumo de índice glicêmico (IG), baixa carga glicêmica (CG) e alto teor de fibras. A ingestão de carboidratos deve ser individualizada, e a baixa ingestão calórica continua sendo um fator crucial para melhorar a sensibilidade à insulina e reduzir o peso corporal. Entretanto, uma dieta HC, rica em fibras (HF) e com baixo IG / GL, pode ser recomendável em pacientes com DM2.^{7,12}

O consumo de uma dieta LCHF durante o treinamento físico aumenta a disponibilidade de gordura reserva para o organismo utilizar, ou seja, estoques de triglicerídeos intramusculares e ácidos graxos do tecido adiposo vão para o plasma sanguíneo e os estoques de glicogênio muscular ficam diminuídos. Essas mudanças na disponibilidade de substrato aumentam a dependência da oxidação de gordura para a produção de energia e, ao mesmo tempo, diminuem a dependência da oxidação de carboidratos como combustível durante o exercício submáximo. Mudanças mediadas pela dieta de LCHF na oxidação do substrato permanecem mesmo após o aumento da disponibilidade de carboidratos endógenos ou exógenos, sugerindo que a resposta adaptativa que leva às mudanças na oxidação de gorduras e carboidratos está dentro do músculo e persiste mesmo quando o conteúdo de macronutrientes da dieta é alterado.²³

CONSIDERAÇÕES FINAIS:

As dietas ricas em carboidratos simples, como por exemplo, alimentos integrais, batata doce e salgada, inhame e mandioca culminam com o fenômeno da resistência à insulina, e desta maneira corroboram para doenças cardiovasculares e DM2. Essas características incluem hiperinsulinemia, intolerância à glicose, disfunção endotelial, dislipidemia,



hipertensão arterial e redistribuição de gordura corporal generalizada. Este agrupamento é referido como síndrome metabólica.

A progressão da resistência à insulina para DM2 é paralela à progressão da disfunção endotelial para aterosclerose, levando à doença cardiovascular e suas complicações.

O consumo de carboidratos deve ser feito de maneira saudável e equilibrada como uma forma de fonte de energia na dieta, sem que este se encontre em excesso. A fim de uma alimentação saudável e balanceada, é importante a redução do consumo de industrializados, os quais, além de serem uma importante fonte de carboidrato, são frutos de gorduras prejudiciais à saúde, como as insaturadas, por exemplo. Com o estabelecimento de uma dieta nutritiva e adequada em relação a esse importante macronutriente, é possível reduzir os possíveis danos decorrentes da resistência à insulina, fato que promove melhor qualidade e aumento da expectativa de vida de diversos indivíduos, no Brasil e no mundo.

REFERÊNCIAS

1. Jung CH,Choi KM. Impact of High-Carbohydrate Diet on Metabolic Parameters in Patients with Type 2 Diabetes [Internet]; 2017 Mar 24. [Acesso em 31 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28338608/>
2. [Stephenson](#) EJ, [Smiles](#) W, [Hawley](#) JA. The relationship between exercise,nutrition and type 2 diabetes. [Internet]; 2014 Sep 9.[Acesso em 10 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25226796/>



3. [Alemamy](#) M. Utilization of dietary glucose in the metabolic syndrome [Internet]; 2011 Oct 26.[Acesso em 20 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22029632/>.
4. [Lauterbach](#) MAR, [Wunderlich](#) FT. Macrophage function in obesity-induced inflammation and insulin resistance[Internet]; [23 February 2017](#)[Acesso em 17 de maio de 2021]. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00424-017-1955-5>
5. Lebovitz HE. Insulin resistance: definition and consequences.[Internet]; Jun 2006. [Acesso em 15 de abril de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11460565/>
6. Sartorelli DS, Cardoso MA. Associação entre carboidratos da dieta habitual e diabetes mellitus tipo 2: evidências epidemiológicas[Internet]; Jun 2006. [Acesso em 27 de abril de 2021]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/MR7Q8sQgvmB6LHhkPJWsYpv/?lang=pt>
7. Siqueira AFA, Pititto BA, Ferreira SRG. Doença cardiovascular no diabetes mellitus: análise dos fatores de risco clássicos e não-clássicos [Internet] ;Mar 2007[Acesso em 10 de maio de 2021]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/Cj3SVKSMMBqhQNYZmhnmNrx/?lang=pt>
8. Lyra R, Cavalcanti N, Santos RD. Diabetes Mellitus uma abordagem cardiovascular[Internet]; 2019 Clannad Editora Científica[Acesso em 14 de abril de



2021]. Disponível em: https://www.editoraclannad.com.br/wp-content/uploads/2016/03/DMDCV_Editora-Clannad_Completo_19JUN19.pdf

9. [Salveti A](#), [Brogi G](#), [Legge VD](#), [Bernini GP](#). The Inter-Relationship between Insulin Resistance and Hypertension [Internet]; 22 October 2012 [Acesso em 08 de maio de 2021]. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.2165/00003495-199300462-00024>

10. Milech A, Angelucci AP, Golbert A, Matheus A, Carrilho AJF, Ramalho AC, et al. Diretrizes da sociedade brasileira de diabetes[Internet]; 2015-2016[Acesso em 8 de maio de 2021]. Disponível em: <https://www.diabetes.org.br/profissionais/images/docs/DIRETRIZES-SBD-2015-2016.pdf>

11. Martins, F.S.M. Mecanismos de ação da insulina.[Internet]; 2016.[Acesso em 14 de maio de 2021]. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2016/07/mecanismo_a%C3%A7ao_insulinaSavio.pdf

12. Salgado W, Sposito AC. Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia[Internet];Abr 2007[Acesso em 30 de maio de 2021] Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/4yb6jFzgVXd483Y63wxBsCw/?lang=pt>



13. Carvalho AC, Xavier FB. Introdução de carboidratos simples na dieta de indivíduos diabéticos tipo I [Internet];.2014-03-20.[Acesso em 03 de maio de 2021]. Disponível em: <http://revista.uninga.br/index.php/uninga/article/view/1156>

14. Lyra R, Cavalcanti N, Santos RD. Diabetes Mellitus uma abordagem cardiovascular[Internet]; 2019 Clannad Editora Científica[Acesso em 14 de abril de 2021]. Disponível em: https://www.editoraclannad.com.br/wp-content/uploads/2016/03/DMDCV_Editora-Clannad_Completo_19JUN19.pdf

15. Carvalho AETS. Metabolismo energético mitocondrial e cardiomiogênese para regeneração cardíaca [Internet]; São Paulo 2016[Acesso em 5 de maio de 2021] Disponível em: http://www.incor.usp.br/sites/incor2013/docs/egressos-teses/2016/AGO_ANA_ELISA_TEOFILLO_SATURI_DE_CARVALHO.pdf

16. [Esser](#) N, [Poels](#) SL, [Piette](#) J, [Scheen](#) AJ, [Paquot](#) N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes [Internet]; 2014 Apr 13[Acesso em 05 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24798950/>

17. [Liu](#) X, [Tang](#) HY, [Luo](#) ZC. Insulin Resistance and Skin Diseases[Internet]; 2020 Apr 28 [Acesso em 15 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32385033/>

18. [Liu](#) X, [Tang](#) HY, [Luo](#) ZC. Insulin Resistance and Skin Diseases[Internet]; 2020 Apr 28 [Acesso em 15 de maio de 2021]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32385033/>



19. Amorim RG, Guedes GS, Vasconcelos SML, Santos JCF. Doença Renal do Diabetes: Cross-Linking entre Hiperglicemia, Desequilíbrio Redox e Inflamação[Internet]; Maio de 2019[Acesso em 19 de maio de 2021]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/8DSdzvT5sd4tbTFM6N6PZCD/?lang=pt>

20. Murussi M, Coester A, Gross JL, Silveira SP. Diabetic nephropathy in type 2 diabetes mellitus: risk factors and prevention [Internet]; June 2003[Acesso em 15 de abril de 2021]. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/qBmKpyhGxqxF3KPDJFwGGpS/?lang=en>

21. [Qatanani](#) M, [Lazar](#) MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu[Internet]; 2007[Acesso em 8 de maio de 2021] Disponível em: <http://genesdev.cshlp.org/content/21/12/1443>

22. McLellan KCP, Barbalho SM, Cattalini M, Lerario AC. Diabetes mellitus do tipo 2, e modificação no estilo de vida [Internet]; Out 2007 [Acesso em 20 de maio de 2021] Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rn/a/ML9Qxf4DSBJPMLnn5pWT3Fd/?lang=pt>

23. Chang CK, Borer k, Lin Po-Ju. Low-Carbohydrate-High-Fat Diet: Can it Help Exercise Performance? Journ. Human Kinetics. Section II- Exercise Physiology & Sports Medicine. March 2017.56: 81-92. DOI: 10.1515/hukin-2017-0025



HIGEIA@
ISSN - 2525-5827

REVISTA CIENTÍFICA DAS FACULDADES
DE MEDICINA, ENFERMAGEM, ODONTOLOGIA,
VETERINÁRIA E EDUCAÇÃO FÍSICA.



Amanda Andriani Oliveira

Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Giullia Domeneghi Marques

Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Isadora Mendonça de Alcântara Coelho

Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Marianna Tavares Araújo

Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Mariana Scarassati Galvani

Acadêmica do curso de Medicina, Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES)

Christiane Nicolau Coimbra

Docente do curso de Medicina - UNIMES

Eliane Marta Quinones

Docente do curso de Medicina - UNIMES

Paulo Maccagnan

Docente do curso de Medicina - UNIMES

Ricardo E. A. S. Diniz

Docente do curso de Medicina - UNIMES



HIGEIA@
ISSN - 2525-5827

REVISTA CIENTÍFICA DAS FACULDADES
DE MEDICINA, ENFERMAGEM, ODONTOLOGIA,
VETERINÁRIA E EDUCAÇÃO FÍSICA.



Trabalho recebido em 31/08/2021
Aceito para publicação em 02/09/2021

Para citar este trabalho:

OLIVEIRA, Amanda Andriani; MARQUES, Giulia Domeneghi; COELHO, Isadora Mendonça de Alcântara; ARAÚJO, Marianna Tavares; GALVANI, Mariana Scarassati, COIMBRA, Christiane Nicolau, QUIÑONES, Eliane Marta; MACCAGNAN, Paulo; DINIZ, Ricardo E. A. S. .COMPLICAÇÕES DA RESISTÊNCIA À INSULINA ASSOCIADAS ÀS DIETAS RICAS EM CARBOIDRATOS. Revista Higei@. UNIMES. Vol.2 – Número 5 . Setembro 2021. Disponível em:

<https://periodicos.unimesvirtual.com.br/index.php/higeia/index>