

Estado da publicação: O preprint não foi publicado em outro meio.

# Efeito do jejum de 24 a 48 horas sobre os níveis de hormônio do crescimento em adultos saudáveis uma: revisão sistemática

Thiago de Sousa Siqueira, Hércules Kanaan Pereira Sousa, Gabriel Segrini Fidencio, Alexandre Patrício Vasconcelos Matos

<https://doi.org/10.1590/SciELOPreprints.15425>

Submetido em: 2026-03-12

Postado em: 2026-03-30 (versão 1)

(AAAA-MM-DD)

## **Efeito do jejum de 24 a 48 horas sobre os níveis de hormônio do crescimento em adultos saudáveis uma: revisão sistemática**

### **Effect of 24 to 48-hour fasting on growth hormone levels in healthy adults: a systematic review**

#### **Autores:**

Thiago de Sousa Siqueira<sup>1</sup>

Hércules Kanaan Pereira Sousa<sup>1</sup>

Gabriel Segrini Fidencio<sup>1</sup>

Alexandre Patrício Vasconcelos Matos<sup>1</sup>S

<sup>1</sup>Centro Universitário UNINOVAFAPI

#### **ORCID:**

T.S. Siqueira: [c](#)

H.K.P Sousa: <https://orcid.org/0009-0000-8986-8102>

G.S. Fidencio: <https://orcid.org/0009-0006-3173-3866>

A.P.V. Matos: <https://orcid.org/0009-0008-6431-8196>

#### **RESUMO**

**Introdução:** O hormônio do crescimento (GH) desempenha papel fundamental na adaptação metabólica ao jejum, estimulando lipólise e preservando massa magra. No entanto, não há consenso sobre a magnitude da resposta do GH ao jejum de curta duração em adultos saudáveis. **Objetivo:** Revisar sistematicamente a literatura sobre o efeito do jejum de 24 a 48 horas nos níveis de GH em adultos saudáveis. **Métodos:** Busca foi realizada nas bases PubMed, Google Scholar e Science Direct (2000-2025). Foram incluídos estudos originais com adultos saudáveis submetidos a jejum de 24-48h, que mensuraram GH como desfecho. A síntese foi narrativa devido à heterogeneidade dos estudos. **Resultados:** Seis estudos (n=119 participantes) foram incluídos. O jejum de 24h aumentou o GH em 3-5 vezes, sem elevação do IGF-1 (resistência hepática). Jejum prolongado ( $\geq 36$ h) intensificou a resposta, com aumento da frequência e amplitude dos pulsos de GH. O aumento do GH associou-se à queda da insulina e leptina, estimulando lipólise. Indivíduos com GH basal baixo apresentaram maior aumento relativo. **Discussão:** O jejum de 24-48h aumenta significativamente a secreção de GH em adultos saudáveis, com resposta mais pronunciada no jejum prolongado e em indivíduos com GH basal baixo. A dissociação GH-IGF-1 sugere resistência hepática adaptativa. **Palavras-chave:** Jejum. Hormônio do Crescimento. Adultos Saudáveis. Lipólise. Resistência Hepática.

## ABSTRACT

**Introduction:** Growth hormone (GH) plays a key role in metabolic adaptation to fasting by stimulating lipolysis and preserving lean mass. However, there is no consensus on the magnitude of the GH response to short-term fasting in healthy adults. **Objective:** To systematically review the literature on the effect of 24-48 hour fasting on GH levels in healthy adults. **Methods:** A search was conducted in PubMed, Google Scholar, and Science Direct (2000-2025). Original studies with healthy adults undergoing 24-48h fasting and measuring GH as an outcome were included. A narrative synthesis was performed due to study heterogeneity. **Results:** Six studies (n=119 participants) were included. Twenty-four-hour fasting increased GH by 3-5 fold, without IGF-1 elevation (hepatic resistance). Prolonged fasting ( $\geq 36$ h) intensified the response, increasing GH pulse frequency and amplitude. The GH increase was associated with decreased insulin and leptin, stimulating lipolysis. Individuals with low basal GH showed greater relative increases. **Discussion:** Twenty-four to forty-eight-hour fasting significantly increases GH secretion in healthy adults, with a more pronounced response during prolonged fasting and in individuals with low basal GH. The GH-IGF-1 dissociation suggests adaptive hepatic resistance.

**Keywords:** Fasting. Growth Hormone. Healthy Adults. Lipolysis. Hepatic Resistance.

## Introdução

O hormônio do crescimento (GH) é um polipeptídeo sintetizado e secretado pela hipófise anterior sob regulação hipotalâmica dual: estimulatória pelo hormônio liberador do hormônio do crescimento (GHRH) e inibitória pela somatostatina. Suas funções fisiológicas estendem-se além do crescimento linear, desempenhando papel central no metabolismo intermediário. O GH estimula a lipólise no tecido adiposo, liberando ácidos graxos para oxidação energética; promove a gliconeogênese hepática, contribuindo para a manutenção da glicemia; e exerce efeito poupador de proteínas, preservando massa magra durante períodos de balanço energético negativo. A ação metabólica do GH é fortemente dependente de seu padrão de secreção pulsátil, que modula a sensibilidade dos tecidos-alvo e determina a magnitude dos efeitos lipolíticos e antinaturais. Este perfil secretório é influenciado por fatores como nutrição, sono, exercício e estresse.

O jejum representa um desafio fisiológico à homeostase energética, exigindo rápidas adaptações neuroendócrinas para garantir a disponibilidade contínua de substratos energéticos aos tecidos vitais. Durante a privação alimentar, observa-se queda acentuada da insulina e da leptina, remoção de sinais inibitórios sobre a secreção de GH, e elevação do glucagon e do GH, promovendo mobilização de lipídios e manutenção da glicemia. Estas respostas integram-se à hipótese do ciclo "*feast and famine*" (festa e fome), na qual o GH atua como hormônio de sobrevivência, desviando o

metabolismo do armazenamento (dependente de insulina) para a utilização de reservas energéticas durante períodos de escassez, garantindo a preservação de funções essenciais.

Estudos clássicos das décadas de 1990 já demonstravam que o jejum agudo eleva as concentrações de GH em humanos, particularmente durante o período noturno. Investigações posteriores consolidaram o entendimento de que a privação alimentar estimula a secreção de GH, mas os mecanismos precisos permaneciam indefinidos. Avanços recentes permitiram caracterizar com maior detalhe o padrão pulsátil da secreção de GH durante o jejum prolongado, bem como o fenômeno da resistência hepática ao GH (dissociação GH-IGF-1), no qual o aumento do GH não é acompanhado por elevação do Fator de Crescimento Semelhante à Insulina-1 (IGF-1). Apesar destes progressos, persistem lacunas importantes, incluindo heterogeneidade metodológica entre estudos, variabilidade individual na resposta (influenciada por sexo, composição corporal e GH basal) e a necessidade de sistematizar a evidência para diferentes durações de jejum (Hartman et al., 1996; Møller et al., 1995).

A presente revisão sistemática justifica-se pela necessidade de sintetizar a evidência sobre o efeito do jejum de 24 a 48 horas nos níveis de GH em adultos saudáveis, uma lacuna na literatura recente. O objetivo é responder, por meio da pergunta norteadora estruturada no formato PICO — "Em adultos saudáveis (P), o jejum de 24-48 horas (I), comparado à alimentação habitual ou jejum noturno (C), aumenta os níveis de GH (pico, área sob a curva ou concentração sérica) (O)?" —, se essa intervenção eleva tais níveis, contribuindo para a compreensão da fisiologia adaptativa ao jejum e para futuras aplicações clínicas em condições como obesidade, resistência insulínica e sarcopenia (Muller et al., 2002; Salgin et al., 2012).

## **Métodos**

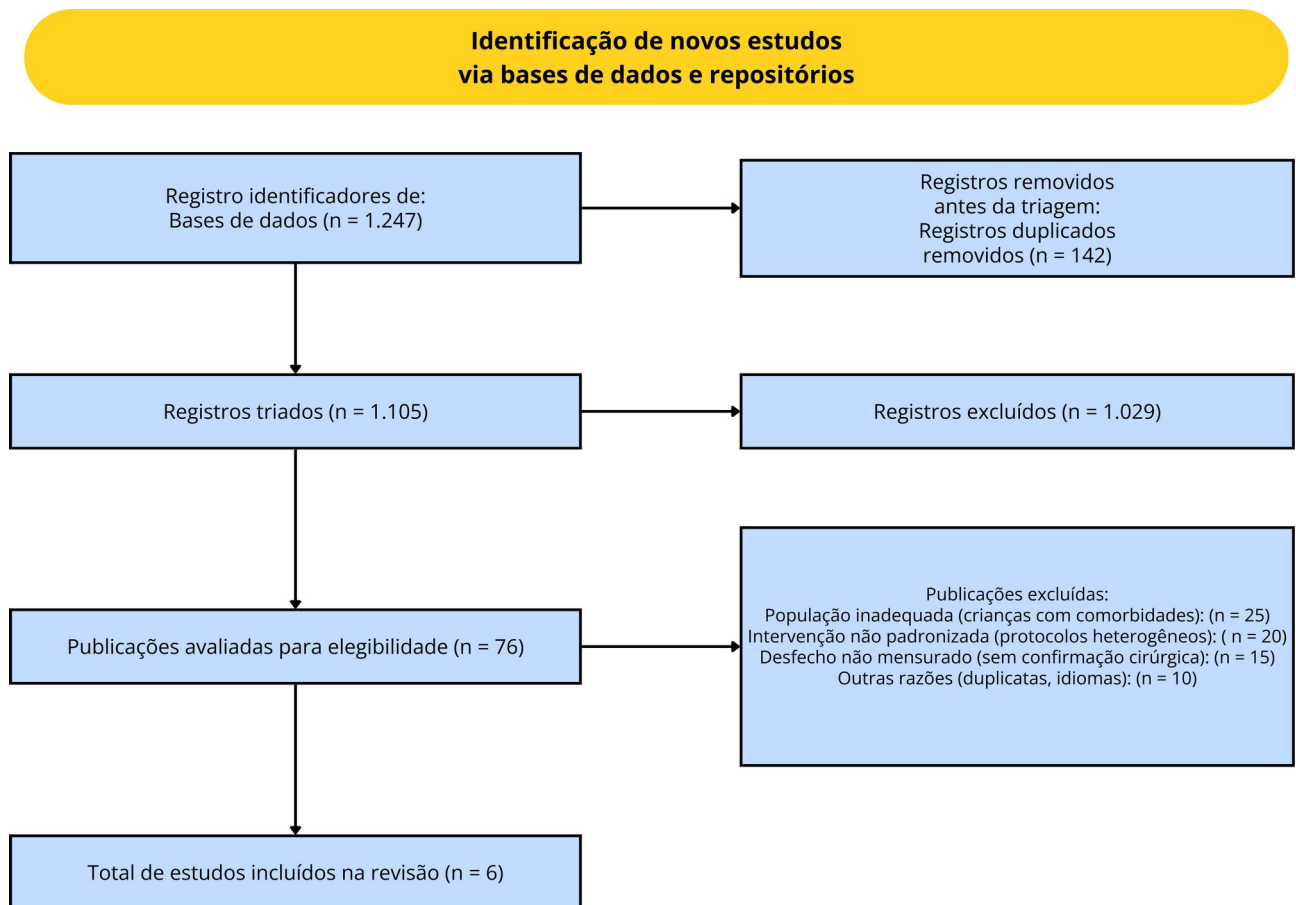
Esta revisão sistemática foi conduzida conforme as diretrizes PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*) e seguiu as recomendações metodológicas da Colaboração Cochrane. O protocolo da revisão não foi registrado em bases como OSF (Registro: <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/RC9NP>)

Os critérios de elegibilidade foram definidos com base na estrutura PICO. Foram incluídos estudos que atenderam aos seguintes critérios: População composta por adultos saudáveis, sem restrição quanto a sexo ou etnia; Intervenção consistindo em jejum com duração entre 24 e 48 horas, incluindo protocolos com apenas água ou com exercício associado no início do período; Comparação envolvendo alimentação habitual, dieta eucalórica, jejum noturno (10–12h) ou infusão de glicose; e Desfecho primário compreendendo a mensuração de GH por meio de parâmetros como pico, área sob a curva (ASC), concentração sérica basal/média ou níveis de GH livre e total.

Foram excluídos estudos que envolveram populações específicas com condições que sabidamente alteram o eixo GH-IGF-1, tais como diabetes mellitus, obesidade (índice de massa corporal – IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>), infecção por HIV, deficiência de GH (DGH) ou outras endocrinopatias. Também foram excluídos estudos com duração de jejum fora do intervalo estabelecido (inferior a 24h ou superior a 48h), bem como aqueles que não mensuraram o GH como desfecho ou que utilizaram apenas medidas indiretas da ação do hormônio.

As buscas foram realizadas nas bases de dados eletrônicas PubMed, Google Scholar e Science Direct, abrangendo o período de janeiro de 2000 a fevereiro de 2025. A estratégia de busca combinou termos controlados e palavras-chave, utilizando o seguinte racional: \*("healthy adults" OR "healthy volunteers" OR "healthy subjects") AND ("fasting" OR "water-only fasting" OR "short-term fasting" OR "24-hour fast" OR "48-hour fast") AND ("growth hormone" OR "GH" OR "somatotropin")\*.

O processo de seleção dos estudos foi conduzido por dois revisores independentes. Inicialmente, realizou-se a triagem por títulos e resumos de todos os artigos identificados nas buscas, excluindo aqueles claramente não relacionados ao tema. Os artigos potencialmente elegíveis foram submetidos à leitura na íntegra para aplicação dos critérios de elegibilidade previamente definidos. As decisões de inclusão ou exclusão foram baseadas estritamente nos critérios PICO estabelecidos no protocolo. Em caso de discordâncias entre os revisores, as divergências foram resolvidas por consenso, mediante discussão e reavaliação conjunta dos artigos. Não houve necessidade de consultar um terceiro revisor para arbitragem, uma vez que o consenso foi alcançado em todos os casos. O fluxograma do processo de seleção, desde a identificação até a inclusão final dos estudos, está detalhado na Figura 1.

**Figura 1.** Fluxograma do processo de seleção dos estudos (PRISMA 2020).

**Fontes:** Autores, 2026.

A extração dos dados foi realizada de forma independente por dois revisores, utilizando um formulário padronizado previamente testado. Após a extração individual, procedeu-se à verificação cruzada dos dados, comparando as informações coletadas por cada revisor. Discrepâncias identificadas foram resolvidas por consenso após reavaliação conjunta dos artigos originais. Não foi necessário contatar autores para obtenção de dados faltantes, uma vez que todos os estudos incluídos apresentavam as informações necessárias para a extração completa nos manuscritos publicados.

Os seguintes dados foram extraídos de cada estudo incluído: identificação (autores, ano de publicação e país de realização); características da população (número de participantes, idade média ou faixa etária, distribuição por sexo, IMC e confirmação da condição de saudável); intervenção (duração do jejum em horas e presença ou não de exercício associado ao protocolo); comparação (tipo de controle utilizado, como jejum noturno, alimentação habitual, dieta eucalórica ou infusão de glicose); desfecho (tipo de medida de GH empregada: pico, área sob a curva [ASC], concentração basal, média, GH livre ou total, e momento da coleta das amostras); resultados principais (valores numéricos, medidas de tendência central, dispersão e significância estatística quando disponíveis); e conclusões dos autores (interpretação principal dos achados em relação ao efeito do jejum sobre o GH).

A avaliação do risco de viés dos estudos incluídos foi realizada utilizando a ferramenta da *Joanna Briggs Institute* (JBI) para estudos experimentais e quase-experimentais, adequada ao delineamento dos artigos selecionados. Foram avaliados os seguintes domínios: viés de seleção (randomização, alocação), viés de desempenho (cegamento de participantes e equipe), viés de detecção (cegamento na avaliação dos desfechos), viés de atrito (perdas e exclusões) e viés de relato (desfechos incompletos ou seletivos). A avaliação foi conduzida de forma independente por dois revisores, com discordâncias resolvidas por consenso. A síntese classificou cada estudo como de baixo, moderado ou alto risco de viés, com base na pontuação obtida nos domínios avaliados.

Devido à heterogeneidade metodológica esperada entre os estudos (diferenças nas durações de jejum, protocolos, medidas de desfecho e populações), optou-se por uma síntese narrativa (descritiva) dos resultados, em vez de meta-análise. Os estudos foram agrupados conforme a duração do jejum: 24 horas e  $\geq 36$  horas (jejum prolongado), e também por tipo de desfecho de GH (pico, ASC, concentração sérica, GH livre/total). Os achados foram organizados em tabelas-resumo e descritos no texto de forma estruturada, destacando concordâncias, divergências e padrões de resposta. A heterogeneidade entre os estudos foi avaliada qualitativamente, considerando diferenças nos métodos (delineamento, mensuração de GH), populações (faixa etária, IMC, sexo) e intervenções (jejum isolado ou associado a exercício), orientando a interpretação dos resultados e as limitações da síntese.

## Resultados

Foram incluídos 6 estudos na revisão, totalizando 119 participantes adultos saudáveis, sendo aproximadamente 57% do sexo masculino e 43% do feminino. Os estudos foram conduzidos em 4 países: Reino Unido (Salgin *et al.*), EUA (Horne *et al.*, Hollstein *et al.*, Goldenberg *et al.*) e Dinamarca (Vendelbo *et al.*, 2010 e 2015). Quanto ao delineamento, 4 estudos utilizaram desenho cruzado (ensaio clínico crossover) (Horne *et al.*, Vendelbo *et al.*, 2015; Hollstein *et al.*; Goldenberg *et al.*) e 2 foram longitudinais com medidas repetidas (Salgin *et al.*; Vendelbo *et al.*, 2010). A faixa etária dos participantes variou entre 18 e 72 anos, com predomínio de adultos jovens (média entre 25–45 anos). O IMC médio dos participantes situou-se entre 18 e 27 kg/m<sup>2</sup>, caracterizando eutrofia na maioria dos estudos, com exceção de Hollstein *et al.* (IMC médio de 26,4 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso leve). As durações de jejum empregadas foram: 24 horas (Salgin *et al.*; Horne *et al.*; Hollstein *et al.*), 36 horas (Vendelbo *et al.*, 2015), 59 horas (Goldenberg *et al.*) e 72 horas (Vendelbo *et al.*, 2010). As comparações utilizadas incluíram jejum noturno de 10–12h, alimentação habitual/ad libitum, dieta eucalórica e infusão de glicose associada ao exercício.

Três estudos investigaram especificamente o efeito do jejum de 24 horas sobre os níveis de GH. Salgin *et al.* (2012) demonstraram que o jejum de 24h aumentou significativamente os níveis basais de GH livre ( $p=0,03$ ), bem como os níveis médios de GH livre ( $p=0,04$ ) e total ( $p=0,04$ ) durante

as primeiras horas da noite, sem alterar as concentrações da PLGH, sugerindo que o aumento do GH ocorre por mecanismos independentes da sua fração ligada. Horne *et al.* (2024) observaram aumento significativo do GH após 24h de jejum, com magnitude de resposta fortemente dependente do nível basal: indivíduos com GH basal mais baixo apresentaram aumento relativo mediano de 1.225% , enquanto aqueles com GH basal mais alto tiveram aumento de 50,3% . Importante destacar que esse aumento foi independente da perda de peso corporal ( $r=0,01$ ;  $p=0,98$ ). Hollstein *et al.* (2022) corroboram esses achados, reportando aumento de 5 vezes na concentração matinal de GH (de ~170 para ~850 pg/mL;  $p<0,001$ ) após 24h de jejum. Contudo, esse incremento não foi acompanhado por elevação do IGF-1, indicando um estado de "resistência hepática ao GH" , possivelmente como mecanismo adaptativo para poupar energia durante a privação alimentar. Em síntese, os três estudos convergem quanto ao efeito estimulatório do jejum de 24h sobre a secreção de GH. As divergências residem na magnitude do aumento (influenciada pelo GH basal) e na resposta dissociada do IGF-1, que não acompanha a elevação do GH, revelando complexidade na regulação do eixo GH-IGF-1 durante restrição calórica aguda.

Quatro estudos investigaram os efeitos do jejum prolongado ( $\geq 36$  horas) sobre a secreção de GH. Vendelbo *et al.* (2010) demonstraram que 72 horas de jejum aumentaram significativamente a ASC de GH ( $195\pm 45$  vs.  $633\pm 98$ ;  $p<0,001$ ), com presença de picos esporádicos elevados. Adicionalmente, observaram ativação da via de sinalização do GH no músculo esquelético, com tendência ao aumento da fosforilação do STAT5 (uma proteína transmissora de sinais envolvida na regulação da transcrição gênica) e elevação persistente da expressão de mRNA (RNA mensageiro, molécula que indica o nível de atividade de um gene) de IGF-I, indicando que o GH exerce efeitos diretos sobre o tecido muscular durante privação alimentar prolongada.

Vendelbo *et al.* (2015) avaliaram o impacto do jejum de 36 horas associado ao exercício. O GH durante o exercício foi significativamente maior no estado de jejum comparado à infusão de glicose ( $6,05\pm 1,3$  vs.  $3,52\pm 1,0$  ng/ml;  $p<0,05$ ). O jejum amplificou a secreção de GH induzida pelo exercício e aumentou a expressão de genes alvo do GH (SOCS/CISH) no tecido adiposo e muscular, consistente com a hipótese do ciclo "festa e fome" (*feast and famine*).

Goldenberg *et al.* (2022) investigaram 59 horas de jejum e observaram aumento significativo do GH médio de 24h ( $p=0,0044$ ), da frequência de picos ( $4,5\pm 0,3$  para  $8,4\pm 0,7$  pulsos/24h;  $p<0,001$ ) e da amplitude dos pulsos ( $3,5\pm 0,6$  para  $5,8\pm 0,9$  ng/ml;  $p<0,001$ ). O componente pulsátil da secreção de GH (amplitude e ASC, mas não frequência ou basal) foi identificado como o principal regulador do aumento da lipólise durante o jejum prolongado, particularmente quando a insulina encontra-se suprimida.

Em conjunto, os estudos demonstram que o jejum prolongado promove aumento progressivo da secreção de GH, mediado por incrementos na frequência e amplitude dos pulsos secretores. Este

padrão pulsátil parece desempenhar papel fundamental na mobilização de lipídios e na adaptação metabólica à privação alimentar, atuando sinergicamente com a queda da insulina para garantir a disponibilidade de substratos energéticos e a preservação da massa magra.

A comparação entre diferentes durações de jejum revela padrões distintos na resposta do GH. O jejum de 24 horas promove aumento significativo do GH (3 a 5 vezes), predominantemente por elevação dos níveis basais e médios, sem alteração marcante no padrão pulsátil. Este incremento ocorre de forma independente da perda de peso e não é acompanhado por elevação do IGF-1, caracterizando resistência hepática ao GH. Adicionalmente, associa-se à queda da insulina e da leptina, sem relação consistente com a grelina.

Já o jejum prolongado (36–72 horas) induz aumento mais expressivo do GH (5 a 10 vezes), mediado fundamentalmente por alterações no padrão pulsátil: aumento da frequência (4,5 para 8,4 pulsos/24h) e amplitude dos pulsos secretores. Este padrão está diretamente associado à lipólise acentuada e à supressão mais profunda da insulina. A resposta do IGF-1 permanece dissociada, enquanto a leptina continua reduzida progressivamente.

Em síntese, a magnitude e o padrão de secreção do GH intensificam-se com o prolongamento do jejum, refletindo uma adaptação metabólica gradual que prioriza a mobilização de lipídios e a conservação de proteínas.

O aumento do GH durante o jejum estabelece relações complexas com outros parâmetros metabólicos e hormonais. Hollstein *et al.* (2022) demonstraram que a elevação do GH ocorre paralelamente à queda acentuada da insulina e da leptina, sugerindo que a redução desses hormônios, ambos inibidores da secreção de GH, contribui para o estado de hipersecreção observado. Adicionalmente, o aumento do GH não foi acompanhado por elevação do IGF-1, que se manteve estável ou reduzido, configurando um quadro de "resistência hepática ao GH". Este fenômeno parece representar um mecanismo adaptativo que direciona a ação do GH para efeitos metabólicos diretos (lipólise e gliconeogênese) em detrimento dos efeitos mediados pelo IGF-1 (crescimento e anabolismo).

O GH elevado atua sinergicamente com a insulina suprimida para estimular a lipólise e a oxidação de ácidos graxos, garantindo a disponibilidade de substratos energéticos alternativos à glicose. Em relação à grelina, Hollstein *et al.* observaram que seu aumento associou-se a uma maior queda no gasto energético (fenótipo econômico), porém sem correlação direta com a magnitude da resposta do GH.

Fisiologicamente, essas relações refletem uma reprogramação metabólica que prioriza a mobilização de lipídios, preserva proteínas e ajusta o gasto energético às condições de privação alimentar.

A análise dos estudos revela variabilidade individual significativa na resposta do GH ao jejum. Horne *et al.* (2024) demonstraram que indivíduos com GH basal mais baixo apresentam aumento relativo muito mais pronunciado (mediana de 1.225%) comparado àqueles com GH basal mais alto (50,3%), indicando que o nível basal é um determinante crítico da resposta. Quanto ao sexo, a maioria dos estudos concentrou-se em amostras predominantemente masculinas (Vendelbo *et al.*, 2010; 2015; Hollstein *et al.*, 2022 com 80,9% homens), limitando análises comparativas robustas entre gêneros. A composição corporal também modula a resposta: Hollstein *et al.* (2022) incluíram participantes com sobrepeso leve (IMC 26,4 kg/m<sup>2</sup>), enquanto Salgin *et al.* (2012) e Goldenberg *et al.* (2022) estudaram eutróficos, sugerindo que a adiposidade pode atenuar a resposta do GH. A presença de exercício associado (Vendelbo *et al.*, 2015) potencializa a secreção de GH induzida pelo jejum, amplificando significativamente a resposta. Essas diferenças têm implicações importantes: a variabilidade individual deve ser considerada no delineamento de estudos e na interpretação dos resultados, além de apontar para a necessidade de estratégias personalizadas em intervenções que combinam jejum e exercício. Futuras pesquisas devem investigar os mecanismos subjacentes a essa variabilidade e suas implicações metabólicas, incluindo estudos com amostras mais equilibradas entre sexos e faixas de IMC.

**Tabela 1:** Estudos incluídos na revisão sobre efeito do jejum de 24-48h nos níveis de GH em adultos saudáveis.

Autor/Ano	População	Intervenção	Comparação	Desfecho (GH)	Resultado Principal	Conclusão do Estudo
Salgin <i>et al.</i> , 2012	11 adultos saudáveis	Jejum 24h	Jejum 12h	Pico e secreção de GH	↑ GH livre/total. PLGH inalterado.	Jejum 24h aumenta GH; PLGH limita variações.
Horne <i>et al.</i> , 2024	30 adultos saudáveis	Jejum 24h	Alimentação normal	[GH] sérica	↑ GH: 1.225% (basal baixo) e 50.3% (basal alto).	Jejum 24h aumenta GH, independente de perda de peso.
Vendelbo <i>et al.</i> , 2015	8 homens saudáveis	Jejum 36h + exercício	Glicose + exercício	Pico de GH	↑ GH no exercício (6.05 vs. 3.52 ng/mL).	Jejum amplifica GH induzido por exercício e expressão gênica.
Goldenberg <i>et al.</i> , 2022	15 adultos jovens saudáveis	Jejum 59h	Jejum 12h	Pico e GH médio 24h	↑ GH médio, frequência e amplitude de pulsos.	GH pulsátil regula lipólise no jejum

Autor/Ano	População	Intervenção	Comparação	Desfecho (GH)	Resultado Principal	Conclusão do Estudo
						prolongado.
Hollstein <i>et al.</i> , 2022	47 adultos saudáveis	Jejum 24h	Dieta eucalórica	[GH] matinal	↑ 5x GH (~170→850 pg/mL).	↑ GH no jejum é independente de grelina, sem ↑ IGF-1.
Vendelbo <i>et al.</i> , 2010	8 homens saudáveis	Jejum 72h	Jejum 10h	Pico e ASC de GH	↑ ASC de GH (195±45 vs. 633±98).	Jejum prolongado ↑ secreção de GH e expressão de IGF-I no músculo.

**Fonte:** Autores, 2026.

## Discussão

A presente revisão sintetiza os achados de seis estudos originais que investigaram o efeito do jejum de curta e média duração sobre a secreção de GH em adultos saudáveis. Os resultados demonstram consistentemente que o jejum de 24 horas promove aumento expressivo do GH, da ordem de 3 a 5 vezes em relação aos níveis basais. Um achado particularmente relevante é que esse incremento ocorre sem elevação correspondente do IGF-1, caracterizando um estado de "resistência hepática ao GH" que redireciona a ação do hormônio para efeitos metabólicos diretos. Com o jejum prolongado ( $\geq 36$  horas), observa-se intensificação da resposta, mediada por alterações no padrão pulsátil da secreção, com aumento significativo tanto da frequência quanto da amplitude dos pulsos de GH. Este padrão associou-se diretamente à estimulação da lipólise. Adicionalmente, o aumento do GH ocorre paralelamente à queda da insulina e da leptina, criando um ambiente hormonal propício à mobilização de substratos energéticos. Por fim, identificou-se variabilidade individual considerável na resposta, influenciada por fatores como nível basal de GH, composição corporal e presença de exercício associado (Fink; Tanaka; Horie, 2024; Goldenberg *et al.*, 2022; Hollstein, 2022).

A hipersecreção de GH observada durante o jejum é um fenômeno multifatorial, envolvendo complexa integração de sinais periféricos e centrais. O principal mecanismo proposto envolve a queda da glicemia e da insulinemia. A redução da glicose circulante é detectada por neurônios glucossensíveis hipotalâmicos, enquanto a diminuição da insulina remove um importante sinal inibitório sobre a secreção de GH, uma vez que a insulina, em condições fisiológicas, estimula a liberação hipotalâmica de somatostatina, inibindo a hipófise. Com a insulina suprimida pelo jejum, este freio é removido, permitindo maior liberação de GHRH (Choi; Kim, 2022; Goldenberg *et al.*, 2022).

Paralelamente, ocorre redução do *feedback* negativo exercido pelo IGF-1. Os estudos incluídos demonstram que, apesar da elevação acentuada do GH, os níveis de IGF-1 permanecem estáveis ou até mesmo diminuem durante o jejum. Este fenômeno, denominado "resistência hepática ao GH", decorre da *downregulation* dos receptores hepáticos de GH e da redução da síntese hepática de IGF-1, possivelmente mediada pela deficiência energética e pela queda da insulina. Com menor IGF-1 circulante, o feedback negativo sobre a hipófise e o hipotálamo diminui, permitindo que a secreção de GH se mantenha elevada (Baskaran; Misra, 2016; Sousa; Vicente; Donato, 2025).

A interação com a grelina também merece destaque. Embora Hollstein *et al.* (2022) tenham demonstrado que o aumento do GH no jejum pode ocorrer de forma independente da grelina, este hormônio orexígeno, que está elevado durante o jejum, atua como potente secretagogo de GH, sinergicamente com o GHRH. O sistema nervoso autônomo também participa do processo: a privação alimentar ativa o sistema adrenérgico, e as catecolaminas estimulam diretamente a secreção de GH. Adicionalmente, o estresse metabólico imposto pelo jejum ativa o eixo HHA, e o cortisol, embora não estimule diretamente o GH, parece modular sua secreção em situações de estresse (Hagemann *et al.*, 2022; Khatib, 2014).

Integrando esses mecanismos, propõe-se que o jejum promove um ambiente hormonal (baixa insulina, baixo IGF-1, grelina elevada, ativação adrenérgica) que, em conjunto, desinibem o hipotálamo, amplificam a resposta hipofisária ao GHRH e direcionam a ação do GH para efeitos metabólicos diretos, particularmente a lipólise (Donato *et al.*, 2021; Fink; Tanaka; Horie, 2024).

O aumento do GH durante o jejum desempenha funções adaptativas essenciais para a sobrevivência em condições de privação alimentar. Seu papel mais proeminente é na mobilização de lipídios: o GH estimula a lipólise no tecido adiposo, liberando ácidos graxos livres e glicerol para a circulação. Este processo é potencializado pela queda simultânea da insulina, criando um ambiente hormonal que favorece a oxidação de gorduras em detrimento do metabolismo de carboidratos. Goldenberg *et al.* (2022) demonstraram que o componente pulsátil do GH está diretamente associado à lipólise durante o jejum prolongado (Goldenberg *et al.*, 2022; Sharma *et al.*, 2019).

Paralelamente, o GH exerce importante papel na preservação da massa magra. Ao promover a oxidação de lipídios como fonte energética, o GH reduz a necessidade de catabolismo proteico, poupando músculo e outros tecidos proteicos. Este efeito é crucial para manter a funcionalidade orgânica durante períodos prolongados sem alimento. O GH também contribui para a manutenção da glicemia em níveis adequados, estimulando a gliconeogênese hepática (a partir do glicerol liberado na lipólise) e reduzindo a captação periférica de glicose, garantindo suprimento energético para o sistema nervoso central.

Adicionalmente, o GH potencializa a cetogênese hepática, aumentando a disponibilidade de corpos cetônicos como combustível alternativo para o cérebro, reduzindo a necessidade de glicose.

Do ponto de vista evolutivo, o GH pode ser interpretado como um hormônio da "fome" : sua elevação durante períodos de escassez alimentar representa uma adaptação fundamental que permitiu aos nossos ancestrais sobreviverem entre as refeições e durante períodos de privação, mobilizando reservas energéticas e poupando proteínas estruturais.

A relação do GH com outros hormônios e marcadores metabólicos durante o jejum revela uma intrincada rede de interações que orquestra a adaptação à privação alimentar. A interação com a insulina é particularmente relevante: ocorre uma relação inversa (insulina cai enquanto GH sobe) e, ao mesmo tempo, sinérgica na lipólise, pois ambos os hormônios atuam em direções opostas mas complementares para mobilizar lipídios. A queda da insulina remove o tônus inibitório sobre a lipase hormônio-sensível, enquanto o GH estimula ativamente a lipólise, resultando em liberação acentuada de ácidos graxos.

A dissociação GH-IGF-1 emerge como estratégia adaptativa central. A resistência hepática ao GH, evidenciada pela ausência de elevação do IGF-1 apesar do GH aumentado, redireciona a ação do hormônio para efeitos metabólicos diretos (lipólise, gliconeogênese) em detrimento dos efeitos anabólicos mediados pelo IGF-1. Este mecanismo poupa energia que seria despendida na síntese proteica e no crescimento, priorizando a sobrevivência imediata.

A queda da leptina, documentada por Hollstein *et al.* (2022), atua como sinal permissivo para o aumento do GH. A leptina, em condições de balanço energético positivo, inibe a secreção de GH. Sua redução durante o jejum remove esta inibição, contribuindo para a hipersecreção observada. O comportamento da grelina revela associação com a eficiência energética: Hollstein *et al.* demonstraram que indivíduos com maior aumento da grelina apresentavam maior queda no gasto energético (fenótipo econômico), embora sem correlação direta com a magnitude da resposta do GH. Estas interações têm implicações profundas para a homeostase energética, garantindo a mobilização coordenada de substratos, a preservação de proteínas e a adaptação do gasto calórico às condições de escassez (Khan *et al.*, 2012; Perry, 2018).

Os achados desta revisão estão em concordância com estudos clássicos que estabeleceram o jejum como potente estímulo para a secreção de GH em humanos. Investigações pioneiras das décadas de 1960-80 já demonstravam que a privação alimentar aguda elevava as concentrações de GH, particularmente durante o período noturno. Os estudos aqui revisados confirmam e ampliam estes conhecimentos, oferecendo avanços metodológicos significativos (Hansen; Christensen, 1981; Ho *et al.*, 1988).

O principal avanço reside na caracterização detalhada do padrão pulsátil do GH durante o jejum prolongado. Goldenberg *et al.* (2022) demonstraram, por meio de deconvolução e amostragem frequente, que o aumento do GH decorre especificamente da elevação da frequência e amplitude dos pulsos secretores, e não apenas de elevações basais. Outro avanço crucial é a descrição da resistência

hepática ao GH como fenômeno adaptativo: Hollstein *et al.* (2022) evidenciaram que o aumento do GH não é acompanhado por elevação do IGF-1, mecanismo anteriormente inferido mas não demonstrado com clareza (Baskaran; Misra, 2016; Goldenberg *et al.*, 2022).

Em contraste com estudos em populações especiais (obesos, idosos, diabéticos), que frequentemente apresentam resposta atenuada do GH, os adultos saudáveis aqui analisados mantêm resposta robusta, indicando que a integridade do eixo GH-IGF-1 é preservada. As lacunas preenchidas incluem a demonstração da independência do aumento do GH em relação à perda de peso (Horne *et al.*, 2024) e a quantificação precisa dos componentes pulsáteis da secreção, contribuições originais que refinam o modelo fisiopatológico da adaptação endócrina ao jejum (Goldenberg *et al.*, 2022; Horne *et al.*, 2025).

A variabilidade individual na resposta do GH ao jejum emerge como achado consistente e com importantes implicações. O GH basal é determinante crítico da magnitude da resposta: Horne *et al.* (2024) demonstraram que indivíduos com níveis basais mais baixos apresentam aumento relativo dramaticamente superior (mediana de 1.225%) em comparação àqueles com GH basal mais alto (50,3%), sugerindo um mecanismo de regulação homeostática que busca elevar o hormônio a patamares mínimos necessários para desencadear efeitos metabólicos (Horne *et al.*, 2025).

Quanto às diferenças relacionadas ao sexo, a literatura apresenta limitação significativa, pois a maioria dos estudos concentrou-se em amostras predominantemente masculinas (Vendelbo *et al.*, 2010; 2015; Hollstein *et al.*, 2022 com 80,9% homens), dificultando análises comparativas robustas entre gêneros. A composição corporal também modula a resposta: estudos com participantes de maior adiposidade (Hollstein *et al.*, IMC 26,4 kg/m<sup>2</sup>) sugerem resposta atenuada em comparação a eutróficos (Salgin *et al.*; Goldenberg *et al.*), possivelmente relacionada à leptina elevada e à resistência hipotalâmica característica do excesso de peso (Koceva *et al.*, 2024; Shi; Wong; Brooks, 2020).

O exercício associado (Vendelbo *et al.*, 2015) atua como potente potencializador da secreção de GH durante o jejum, amplificando significativamente a resposta e a expressão de genes alvo. Estas observações têm implicações práticas: a variabilidade individual deve ser considerada no delineamento de intervenções com jejum, e a combinação com exercício pode maximizar benefícios metabólicos. Futuras pesquisas devem investigar os mecanismos subjacentes a esta variabilidade e explorar estratégias personalizadas (Vendelbo *et al.*, 2010, 2015).

Esta revisão apresenta limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. A principal delas é a heterogeneidade metodológica entre os estudos incluídos: as durações de jejum variaram de 24 a 72 horas, os desfechos de GH incluíram diferentes medidas (pico, ASC, GH livre, GH total, GH médio 24h) e as populações, embora todas saudáveis, apresentaram diferenças quanto à

faixa etária e composição corporal, dificultando comparações diretas e sínteses quantitativas (Bidlingmaier; Freda, 2010; Shadman et al., 2015).

Os estudos caracterizam-se por amostras relativamente pequenas, com tamanho amostral variando de 8 a 47 participantes (total de 119), o que limita o poder estatístico e a generalização dos achados. Adicionalmente, há predomínio de participantes do sexo masculino (aproximadamente 57%), com apenas um estudo incluindo exclusivamente mulheres (Salgin *et al.*, 2012) e sem análise estratificada por sexo nos demais, restringindo conclusões sobre diferenças entre gêneros (Drye; Meinert; Meinert, 2010; Scruth, 2014).

Observa-se também ausência de padronização na mensuração do GH: alguns estudos mensuraram GH total, outros GH livre, e diferentes ensaios foram empregados — como RIA (radioimunoensaio, que utiliza marcadores radioativos) e ELISA (ensaio imunoenzimático, baseado em reação com anticorpos) —, potencialmente introduzindo variabilidade nos resultados. Nos estudos que incluíram mulheres, não houve controle sistemático sobre a fase do ciclo menstrual, fator sabidamente influente na secreção de GH. Por fim, todos os estudos são de natureza aguda, avaliando respostas de curto prazo ao jejum, sem dados sobre adaptações crônicas ou efeitos de protocolos repetidos, indicando necessidade de estudos longitudinais que investiguem a sustentabilidade e possíveis efeitos adversos do jejum prolongado ou intermitente (katsumata, 2017).

Os achados desta revisão sugerem aplicações práticas potenciais do jejum como estratégia para modular o eixo GH-IGF-1. A capacidade do jejum de elevar o GH sem aumentar o IGF-1 (resistência hepática) redireciona a ação hormonal para efeitos metabólicos diretos, particularmente a lipólise, o que pode ser benéfico em condições como obesidade e resistência insulínica, onde a mobilização de lipídios está prejudicada. Adicionalmente, o efeito poupador de proteínas mediado pelo GH durante o jejum tem relevância para a sarcopenia, embora estudos longitudinais sejam necessários para confirmar benefícios na preservação da massa magra.

A combinação de jejum com exercício emerge como estratégia promissora para potencializar benefícios metabólicos, uma vez que o exercício amplifica a secreção de GH induzida pelo jejum (Vendelbo *et al.*, 2015). No entanto, é necessária cautela na interpretação dos resultados para populações específicas: idosos, diabéticos e indivíduos com comorbidades podem apresentar respostas atenuadas ou risco aumentado de eventos adversos. A aplicação clínica do jejum deve considerar a variabilidade individual e ser supervisionada por profissionais capacitados, especialmente quando combinada com exercício ou em populações vulneráveis (Vendelbo et al., 2010; Von Oetinger G; Trujillo G, 2015).

Pesquisas futuras devem priorizar estudos com amostras maiores e mais equilibradas entre sexos, permitindo análises estratificadas robustas e conclusões generalizáveis. A investigação dos mecanismos moleculares da resistência hepática ao GH durante o jejum, incluindo a sinalização

intracelular e a regulação dos receptores hepáticos de GH, constitui lacuna importante a ser preenchida. Adicionalmente, são necessários estudos que avaliem diferentes protocolos de jejum intermitente (jejum em dias alternados, restrição temporal, jejuns prolongados periódicos) quanto à eficácia e segurança na modulação do eixo GH-IGF-1. Estudos longitudinais são fundamentais para compreender as adaptações crônicas ao jejum prolongado e os possíveis efeitos adversos. Por fim, investigações sobre o papel do GH na preservação da massa magra durante restrição calórica podem fundamentar intervenções para condições como obesidade sarcopênica e caquexia (Baik; Yu; Hennighausen, 2011; Mielke; Miller, 2021).

Em síntese, esta revisão demonstra que o jejum de curta e média duração induz adaptação neuroendócrina coordenada que envolve aumento expressivo da secreção pulsátil de GH, queda da insulina e da leptina, e dissociação GH-IGF-1 por resistência hepática seletiva. Este padrão integrado representa estratégia fisiológica fundamental para a sobrevivência durante privação alimentar, mobilizando lipídios como substrato energético, preservando massa magra e mantendo glicemia em níveis adequados. A resposta do GH ao jejum, embora robusta na população saudável, apresenta variabilidade individual significativa, influenciada por fatores como nível hormonal basal, composição corporal e presença de exercício associado. O reconhecimento desta variabilidade é essencial para a interpretação dos resultados e para o delineamento de intervenções personalizadas. Os achados reforçam o papel central do GH na adaptação metabólica ao jejum e abrem perspectivas para aplicações clínicas em condições associadas a disfunções do eixo GH-IGF-1.

### **Conflito de interesses**

Os autores declaram não haver quaisquer conflitos de interesse financeiros ou pessoais que possam ter influenciado de maneira inadequada o trabalho relatado neste manuscrito.

### **Disponibilidade dos dados**

Os autores declaram que os dados de pesquisa estão contidos no próprio manuscrito.

### **Contribuições dos autores**

Thiago de Sousa Siqueira: Conceptualization, Methodology, Supervision, Writing – Original Draft Preparation, Project Administration.

Hércules Kanaan Pereira Sousa: Formal Analysis, Investigation, Software, Visualization.

Alexandre Patrício Vasconcelos Matos: Resources, Funding Acquisition, Writing – Review & Editing.

Gabriel Segrini Fidencio: Investigation, Data Curation, Validation, Writing – Review & Editing.

Ytalo Francisco Lira Silva: Writing – Review & Editing, Validation, Visualization.

## Referencias

BAIK, Myunggi; YU, Ji Hoon; HENNIGHAUSEN, Lothar. Growth hormone–STAT5 regulation of growth, hepatocellular carcinoma, and liver metabolism. **Annals of the New York Academy of Sciences**, [s. l.], v. 1229, n. 1, p. 29–37, 2011.

BASKARAN, Charumathi; MISRA, Madhusmita. Undernutrition, Inflammation and Catabolic Illness, and Growth Hormone Secretion. *In*: COHEN, Laurie E. (org.). **Growth Hormone Deficiency**. Cham: Springer International Publishing, 2016. p. 47–61. Disponível em: [http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-28038-7\\_5](http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-28038-7_5). Acesso em: 12 mar. 2026.

BIDLINGMAIER, Martin; FREDERICK, Pamela U. Measurement of human growth hormone by immunoassays: Current status, unsolved problems and clinical consequences. **Growth Hormone & IGF Research**, [s. l.], v. 20, n. 1, p. 19–25, 2010.

CHOI, Jong Han; KIM, Min-Seon. Homeostatic Regulation of Glucose Metabolism by the Central Nervous System. **Endocrinology and Metabolism**, [s. l.], v. 37, n. 1, p. 9–25, 2022.

DONATO, Jose *et al.* Central Regulation of Metabolism by Growth Hormone. **Cells**, [s. l.], v. 10, n. 1, p. 129, 2021.

DRYE, Lea T; MEINERT, Jill L; MEINERT, Curtis L. Gender indexing in publications of clinical trials: 1991-2008. **Clinical Trials**, [s. l.], v. 7, n. 6, p. 677–685, 2010.

FINK, Julius; TANAKA, Masami; HORIE, Shigeo. Effects of Fasting on Metabolic Hormones and Functions: A Narrative Review. **Juntendo Medical Journal**, [s. l.], v. 70, n. 5, p. 348–359, 2024.

GOLDENBERG, N. *et al.* Role of pulsatile growth hormone (GH) secretion in the regulation of lipolysis in fasting humans. **Clinical Diabetes and Endocrinology**, [s. l.], v. 8, n. 1, p. 1, 2022.

HAGEMANN, Christoffer A. *et al.* LEAP2 reduces postprandial glucose excursions and ad libitum food intake in healthy men. **Cell Reports Medicine**, [s. l.], v. 3, n. 4, p. 100582, 2022.

HANSEN, Aage Prange; CHRISTENSEN, Stig Engkjaer. Circadian Variation of Plasma Growth Hormone in Normal Subjects and Diabetic Patients. Effects of Somatostatin Infusion, Age and Body Weight. *In*: VAN CAUTER, E.; COPINSCHI, G. (org.). **Human Pituitary Hormones**. Dordrecht: Springer Netherlands, 1981. p. 233–260. Disponível em: [http://link.springer.com/10.1007/978-94-009-8282-6\\_11](http://link.springer.com/10.1007/978-94-009-8282-6_11). Acesso em: 12 mar. 2026.

HARTMAN, M L *et al.* Pulsatile growth hormone secretion in older persons is enhanced by fasting without relationship to sleep stages. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [s. l.], v. 81, n. 7, p. 2694–2701, 1996.

HO, K Y *et al.* Fasting enhances growth hormone secretion and amplifies the complex rhythms of growth hormone secretion in man. **Journal of Clinical Investigation**, [s. l.], v. 81, n. 4, p. 968–975, 1988.

HOLLSTEIN, Tim. Supplemental Material - Effects of Short-Term Fasting on the Ghrelin/GH/IGF-1 Axis in Healthy Humans: the Role of Ghrelin in the Thrifty Phenotype. Harvard Dataverse, , 2022. Disponível em: <https://dataverse.harvard.edu/citation?persistentId=doi:10.7910/DVN/FHV2M0>. Acesso em: 11 mar. 2026. application/vnd.openxmlformats-officedocument.wordprocessingml.document, application/vnd.openxmlformats-officedocument.wordprocessingml.document

HORNE, Benjamin D. *et al.* Weight loss-independent changes in human growth hormone during water-only fasting: a secondary evaluation of a randomized controlled trial. **Frontiers in Endocrinology**, [s. l.], v. 15, p. 1401780, 2025.

KATSUMATA, noriyuki. Standardization of growth hormone. *IL*, n. 1, p. 1–7, 2017.

KHAN, Sami M. *et al.* Leptin as a Modulator of Neuroendocrine Function in Humans. **Yonsei Medical Journal**, [s. l.], v. 53, n. 4, p. 671, 2012.

KHATIB, Nazli. Ghrelin: Ghrelin as a Regulatory Peptide in Growth Hormone Secretion. **JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH**, [s. l.], 2014. Disponível em: [http://www.jcdr.net/article\\_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=8&page=MC13&issn=0973-709x&id=4767](http://www.jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=8&page=MC13&issn=0973-709x&id=4767). Acesso em: 11 mar. 2026.

KOCEVA, Andrijana *et al.* Sex- and Gender-Related Differences in Obesity: From Pathophysiological Mechanisms to Clinical Implications. **International Journal of Molecular Sciences**, [s. l.], v. 25, n. 13, p. 7342, 2024.

MIELKE, Michelle M.; MILLER, Virginia M. Improving clinical outcomes through attention to sex and hormones in research. **Nature Reviews Endocrinology**, [s. l.], v. 17, n. 10, p. 625–635, 2021.

MØLLER, Niels *et al.* Metabolic effects of growth hormone in humans. **Metabolism**, [s. l.], v. 44, p. 33–36, 1995.

MULLER, Af *et al.* Ghrelin drives GH secretion during fasting in man. **European Journal of Endocrinology**, [s. l.], p. 203–207, 2002.

PERRY, Rachel J. Leptin revisited: The role of leptin in starvation. **Molecular & Cellular Oncology**, [s. l.], v. 5, n. 5, p. e1435185, 2018.

SALGIN, B. *et al.* The effect of prolonged fasting on levels of growth hormone-binding protein and free growth hormone. **Growth Hormone & IGF Research**, [s. l.], v. 22, n. 2, p. 76–81, 2012.

SCRUTH, Elizabeth Ann. The Need for Increased Sex and Gender-Based Analysis/Subanalysis in Nursing and Medical Research. **Clinical Nurse Specialist**, [s. l.], v. 28, n. 5, p. 258–260, 2014.

SHADMAN, Zhaleh *et al.* Recommended guideline for designing and interpreting of Ramadan fasting studies in medical research. **Journal of Fasting and Health**, IR, v. 3, n. 4, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.22038/jfh.2015.6247>. Acesso em: 12 mar. 2026.

SHARMA, Vishva M. *et al.* Growth hormone acts along the PPAR $\gamma$ -FSP27 axis to stimulate lipolysis in human adipocytes. **American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism**, [s. l.], v. 316, n. 1, p. E34–E42, 2019.

SHI, Zhigang; WONG, Jennifer; BROOKS, Virginia L. Obesity: sex and sympathetics. **Biology of Sex Differences**, [s. l.], v. 11, n. 1, p. 10, 2020.

SOUSA, Ligia M M; VICENTE, Vanielle A N; DONATO, Jose. Negative Feedback Loops and Hormonal Factors that Regulate GH Secretion. **Endocrinology**, [s. l.], v. 166, n. 10, p. bqaf139, 2025.

VENDELBO, Mikkel H. *et al.* Exercise and Fasting Activate Growth Hormone-Dependent Myocellular Signal Transducer and Activator of Transcription-5b Phosphorylation and Insulin-Like Growth Factor-I Messenger Ribonucleic Acid Expression in Humans. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, [s. l.], v. 95, n. 9, p. E64–E68, 2010.

VENDELBO, Mikkel H *et al.* GH signaling in human adipose and muscle tissue during ‘feast and famine’: amplification of exercise stimulation following fasting compared to glucose administration. **European Journal of Endocrinology**, [s. l.], v. 173, n. 3, p. 283–290, 2015.

VON OETINGER G, Astrid; TRUJILLO G, Luz María. Benefícios metabólicos de realizar ejercicio en estado de ayuno. **Revista chilena de nutrición**, [s. l.], v. 42, n. 2, p. 145–150, 2015.

## Este preprint foi submetido sob as seguintes condições:

- Os autores declaram que os necessários Termos de Consentimento Livre e Esclarecido de participantes ou pacientes na pesquisa foram obtidos e estão descritos no manuscrito, quando aplicável.
- Os autores declaram que a elaboração do manuscrito seguiu as normas éticas de comunicação científica.
- Os autores declaram que estão cientes que são os únicos responsáveis pelo conteúdo do preprint e que o depósito no SciELO Preprints não significa nenhum compromisso de parte do SciELO, exceto sua preservação e disseminação.
- Os autores declaram que os dados, aplicativos e outros conteúdos subjacentes ao manuscrito estão referenciados.
- O manuscrito depositado está no formato PDF.
- Os autores declaram que a pesquisa que deu origem ao manuscrito seguiu as boas práticas éticas e que as necessárias aprovações de comitês de ética de pesquisa, quando aplicável, estão descritas no manuscrito.
- Os autores declaram que uma vez que um manuscrito é postado no servidor SciELO Preprints, o mesmo só poderá ser retirado mediante pedido à Secretaria Editorial do SciELO Preprints, que afixará um aviso de retratação no seu lugar.
- Os autores concordam que o manuscrito aprovado será disponibilizado sob licença [Creative Commons CC-BY](#).
- O autor submissor declara que as contribuições de todos os autores e declaração de conflito de interesses estão incluídas de maneira explícita e em seções específicas do manuscrito.
- Os autores declaram que o manuscrito não foi depositado e/ou disponibilizado previamente em outro servidor de preprints ou publicado em um periódico.
- Caso o manuscrito esteja em processo de avaliação ou sendo preparado para publicação mas ainda não publicado por um periódico, os autores declaram que receberam autorização do periódico para realizar este depósito.
- O autor submissor declara que todos os autores do manuscrito concordam com a submissão ao SciELO Preprints.