

**IMPORTÂNCIA DO ÍNDICE GLICÊMICO E SUAS APLICAÇÕES CLÍNICAS****Angela Andréia França Gravena<sup>1</sup>  
Isaias Dichi<sup>2</sup>****RESUMO**

O diabetes melito, as dislipidemias e a obesidade têm se destacado como doenças com grande prevalência, e, portanto, de extrema relevância nos últimos tempos, sendo causas de grande mortalidade. Estas doenças compartilham da mesma terapia inicial para o controle adequado do paciente, ou seja, a terapia nutricional. O presente estudo visa apresentar a importância de se adotar o critério de índice glicêmico na dieta destes pacientes. Dietas com baixo teor de gordura e alto conteúdo de fibras e carboidratos complexos tem sido recomendado, no entanto, alguns carboidratos podem ser nocivos, pois elevam rapidamente a glicemia pós prandial, gerando desequilíbrio metabólico. Por esse motivo, o índice glicêmico vem sendo estudado, pois classifica os carboidratos de acordo com a resposta fisiológica e revela que alimentos com baixo índice glicêmico produzem melhor controle da glicose. Assim, a utilização do índice glicêmico indica benefícios tanto preventivos como no tratamento destas doenças.

**Palavras-chave:** índice glicêmico, diabetes melito, obesidade, dislipidemias.

1- Nutricionista Especialista em Nutrição e Metabolismo na Prática Clínica; Universidade Estadual de Londrina (UEL) e docente do Centro Universitário de Maringá – CESUMAR.

2- Professor adjunto; Departamento de Pós Graduação em Ciências da Saúde; Universidade Estadual de Londrina (UEL).

**ABSTRACT**

Importance of the glycemic index and its clinical applications

Diabetes mellitus, dyslipidemias and obesity have been considered diseases with increasing prevalence, and therefore, extremely relevant, as are causes of great mortality. These diseases share the same initial therapy for the adequate control of the patient, the nutritional therapy. The present study aims to show the importance of adopting the glycemic index criterion in the diet of these patients. Low fat diets and high content of fibers and complex carbohydrates has been also recommended, however, some carbohydrates can be noxious, because they increase fastly post prandial glycemia, generating metabolic disturbances. For these reasons, glycemic index has been studied because it classifies carbohydrates in accordance to its physiologic response, and has revealed that foods with low glycemic index obtain better glycemic control than with high glycemic index. The beneficial role of low glycemic index in obesity and dyslipidemias are also reported. Thus, the utilization of the glycemic index show benefits both preventing and treating patients with these diseases.

**Key words:** glycemic index, diabetes mellitus, obesity, dyslipidemias.

Endereço para correspondência:  
angelafranca\_@hotmail.com

## INTRODUÇÃO

A obesidade vem sendo considerada doença epidêmica, apresentando rápido aumento tanto em países desenvolvidos como nos em desenvolvimento, estando relacionada com alta taxa de morbidade e mortalidade (Oliveira e colaboradores, 2004). Nos EUA, a incidência aumentou em 50% nas últimas duas décadas. A associação de obesidade com crescimento expressivo na incidência de diabetes melito e de doenças coronarianas é bem estabelecida (Stamler, 1993).

Na atualidade existem 150 milhões de pessoas com diabetes melito, segundo a Organização Mundial de Saúde, sendo que este dado se duplicará no ano de 2025 (World Health Organization - WHO, 2005). Estima-se que a prevalência de diabetes melito esteja em torno de 8% na população brasileira de 30 a 69 anos, sendo que metade dos pacientes acometidos desconhece a condição (Mokdad e colaboradores, 2001), e que até 2010 possam existir cerca de 11 milhões de diabéticos (Ministério da Saúde, 2001). Nos países em desenvolvimento há uma tendência de aumento na frequência em todas as faixas etárias, especialmente nas mais jovens, cujo impacto negativo sobre a qualidade de vida e a carga da doença aos sistemas de saúde é incensurável (King e colaboradores, 1998).

Tratando-se das doenças cardiovasculares, estas constituíram sem dúvida, a maior de todas as endemias do século XX nos países ocidentais desenvolvidos, sendo o aumento da incidência do infarto agudo do miocárdio até considerada epidemia progressiva nesses países, sendo que este fato também vem ocorrendo nos países emergentes, como no Brasil, onde cerca de 300.000 brasileiros por ano são vítimas dessa doença (Costa e Silva, 2002).

Vários trabalhos têm demonstrado que um dos principais fatores de risco para a doença arterial coronariana é a hipercolesterolemia, uma vez que, aproximadamente, 96% do material lipídico do ateroma correspondem ao colesterol (Silva e colaboradores, 2007). A homeostase do colesterol corporal é governada por uma interação da absorção, síntese, estocagem e excreção e quando esse equilíbrio é perturbado as respostas às mudanças nesses parâmetros são diferentes e são refletidas nas concentrações séricas de colesterol (Leite e

colaboradores, 2003). Assim as concentrações elevadas de LDL-colesterol (LDL-C), bem como as concentrações reduzidas de HDL-colesterol (HDL-C) estão relacionados no aumento da incidência da doença arterial coronariana (DAC) (La Rosa e colaboradores, 2005). No estudo de Framingham, para cada diminuição de 4 mg/dl no HDL-C houve um aumento de 10% na incidência de doença arterial coronariana (Gordon e colaboradores, 1977). Concentrações elevadas de triacilgliceróis também têm sido associadas à maior incidência de doenças coronarianas por aterosclerose (Santos e colaboradores, 2001). Muitas evidências sugerem que o processo de formação da placa aterosclerótica inicia-se na infância e progride lentamente até a vida adulta, quando ocorrerão as manifestações clínicas da doença, verificando-se um longo período assintomático (Silva e colaboradores, 2007).

Por todos estes fatores, estudos recentes apontam para a grande necessidade de se incluir um novo conceito na escolha dos alimentos que irão compor a dieta destes pacientes, o Índice Glicêmico, que vem sendo utilizado como critério de seleção dos alimentos, por exercer efeito significativo nas respostas glicêmicas e insulínicas pós prandiais (Brand-Miller e colaboradores, 2003).

Assim, este trabalho visa apresentar a importância da adoção do Índice Glicêmico como critério na escolha da dieta de pacientes com tais manifestações clínicas, indicando os benefícios decorrentes de tal medida.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Realizou-se uma revisão bibliográfica da literatura a partir da adoção e seleção dos artigos das bases de dados do Medlars Online – MEDLINE (base de dados da literatura internacional, produzida pela US National Library of Medicine – NML); LILACS (Literatura Latino-Americana y del Caribe en Ciencias de la Salud); SciELO (Scientific Eletronic Library Online) e Periódicos da Capes, com as palavras-chave em inglês no resumo: “glycemic index”, “diet”, “carbohydrates”, “fiber”, “dyslipidemia” “glycemic load”, “fructose”, “sucrose”, “grains”, “cereals” associadas aos termos “prevention”, “diabetes”, “obesity” and “cardiovascular disease”.

## ÍNDICE GLICÊMICO

Proposto pela primeira vez em 1981 por Jenkins e colaboradores, o índice glicêmico (IG) teve o intuito de caracterizar o perfil de absorção dos carboidratos e sua reposta metabólica após as refeições, permitindo nova compreensão do efeito fisiológico do alimento e sua relação com a saúde (Jenkins e colaboradores, 1981).

O índice glicêmico é definido pela área abaixo da curva de resposta glicêmica depois de um consumo de 50 g de carboidrato, sendo os valores obtidos comparados à resposta glicêmica de um alimento padrão (glicose ou pães) (Foster-Powell e colaboradores, 2002; Daly, 2003; Wolever, 2004). As recomendações atuais preconizam a utilização da glicose como padrão de referência, sendo seu IG=100, tendo o pão branco IG=70. Para a determinação do índice glicêmico de um alimento, os testes são feitos em dez ou mais indivíduos saudáveis e obtida uma média (Gray, 2003). O método da FAO – *Food and Agriculture Organization* (1998) para cálculo da área sob a curva para determinação do índice glicêmico é estabelecido após coleta e mensuração de sete medidas de amostras sanguíneas de glicose, uma primeira é coletada em jejum e após a ingestão de uma porção de 50 g de carboidrato são coletadas novas amostras e calculados o aumento da área sob a curva nos tempos 15, 30, 45, 60, 90 e 120 minutos. Este método mostrou-se mais válido e preciso quando comparado a outros métodos menos custosos (Wolever, 2004).

O conceito do índice glicêmico é determinado pela rapidez com que os carboidratos são absorvidos durante o período pós prandial, sendo os de absorção lenta os mais benéficos (Ludwig e Eckel, 2002), indicando a qualidade do carboidrato da dieta consumida (Foster-Powell e colaboradores, 2002).

Os parâmetros para classificação de alimentos segundo o seu índice glicêmico, conforme critério adotado pela Universidade de Sidney (2003) são: alimento com índice glicêmico baixo, quando IG < 55; médio quando IG esta entre 55 e 70 e alto IG > 70. Em 1995, foi publicada a primeira Tabela Internacional de Índice Glicêmico, com quase 600 alimentos testados, incluindo as comidas ocidentais mais comuns e algumas comidas

indígenas (Foster-Powell e Brand-Miller, 1995). Basicamente, os produtos de grãos refinados e batatas possuem um alto índice glicêmico, grãos parcialmente processados têm índice glicêmico moderado e grãos inteiros, leguminosas, vegetais e frutas possuem índice glicêmico baixo (Ludwig e Eckel, 2002).

O conhecimento sobre o tema foi se expandindo, e percebeu-se que não só a qualidade dos carboidratos era importante, mas também as suas quantidades eram um fator determinante na resposta glicêmica. Assim, no final da década de noventa surge o conceito de Carga Glicêmica (CG), associando o índice glicêmico à quantidade de carboidratos ingeridos. Dessa maneira, o conhecimento de ambos melhoraria a avaliação da glicemia após ingestão do alimento (Foster-Powell e colaboradores, 2002). Tais avanços revolucionaram o conceito e classificação dos carboidratos, ampliando a visão de uma dieta saudável.

Vários fatores, porém, influenciam na resposta glicêmica dos alimentos, levando-se em consideração a captação celular da glicose (Ostman e colaboradores, 2001; Schenk e colaboradores, 2003), são eles:

- 1) natureza dos amidos (proporção de amilose/amilopectina) - alimentos com maior percentual de amilose em relação a amilopectina são absorvidos mais lentamente resultando em baixo índice glicêmico (Bessesen, 2001);
- 2) açúcares - elevam a concentração de glicose em diferentes graus; a frutose, por exemplo, leva mais tempo para ser convertida, produzindo aumento mais lento nas concentrações de glicose sanguínea (Willet e Stampfer, 2003);
- 3) cocção ou processamento - o processamento e a diminuição do tamanho das partículas do nutriente aumentam o índice glicêmico do alimento e a secreção de insulina (Romero e colaboradores, 2002; Traver, 2001); grãos intactos preservam a camada de gérmen servindo como barreira física à digestão enzimática e a cocção de grãos integrais afetam parcialmente a resposta glicêmica quando comparados à remoção da camada de gérmen; os grãos refinados não contêm ou contêm uma pequena camada de gérmen, sendo rapidamente absorvidos (Traver, 2001);

4) grau de maturação das frutas - quanto mais madura estiver a fruta, maior será seu índice glicêmico (Pi-Sunyer, 2002);

5) fibra - ocasiona diminuição da velocidade do esvaziamento gástrico e diminuição na digestão de carboidratos, além também da produção de ácidos graxos de cadeia curta por meio da fermentação das fibras pelas bactérias do intestino grosso, levando os hepatócitos a aumentar a oxidação da glicose, reduzir a liberação de ácidos graxos livres e aumentar o desempenho da insulina (Pereira e Pins, 2001);

6) outros componentes - de forma simples, o pâncreas secreta insulina em resposta a concentração de glicose no sangue, porém outros estímulos endócrinos, nervosos e dietéticos podem afetar esta secreção; alguns aminoácidos estão associados ao aumento da produção de insulina endógena (Romero e colaboradores, 2002; Traver, 2001); a digestão de alimentos provoca a liberação de peptídeos regulatórios da mucosa intestinal para a circulação sanguínea; são exemplos o peptídeo inibitório gástrico (GIP) e o peptídeo-1 semelhante ao glucagon (GLP-1), que estão envolvidos na regulação do metabolismo de carboidratos através da influência na secreção de insulina, assim como do esvaziamento gástrico (Gray, 2003).

O índice glicêmico tem sido recomendado para guias de escolhas alimentares de pessoas. Estudos clínicos com indivíduos saudáveis, obesos, diabéticos e hiperlipidêmicos indicam que o uso de alimentos com baixo índice glicêmico melhoram a sensibilidade à insulina, reduzem as concentrações de triacilgliceróis, levando a menor risco de desenvolver diabetes e doenças cardiovasculares (Gray, 2003; Pi-Sunker, 2002). Desta maneira, o objetivo da classificação do índice glicêmico é ajudar estes indivíduos a planejar melhor a alimentação (Romero e colaboradores, 2002).

### **Índice Glicêmico e Obesidade**

Dietas com alto conteúdo de carboidratos e baixo de gordura podem aumentar a glicemia e insulinemia pós prandial (Brand-Miller e colaboradores, 2002), incremento este relacionado a menor liberação de colecistocinina e menor saciedade, tendo o aumento de peso como conseqüência. Assim, alimentos com alto índice glicêmico podem

promover um retorno mais rápido da fome e conseqüentemente consumo passivo excessivo (Roberts, 2000). Por outro lado, dietas com baixo índice glicêmico promovem sensação de saciedade, prolongando o período de reincidência da fome e reduzindo o consumo calórico nas refeições subseqüentes (Ludwig, 2000). Além disso, prorrogando-se o tempo de absorção dos nutrientes, pode-se produzir estímulo contínuo aos receptores do trato gastrointestinal mediado pela ação de hormônios como a colecistoquinina e GLP-1 a atuarem nos centros hipotalâmicos de controle da saciedade (Brand-Miller e colaboradores, 2002).

No entanto, quando também se leva em conta o tipo, os carboidratos parecem ser eficazes na diminuição do apetite em um curto período de tempo (Behall e Hallfrisch, 2002). Wolever (1990) relaciona este efeito a amilose possuir cadeia linear, conferido-lhe uma estrutura regular com várias pontes de hidrogênio dificultando assim sua hidrólise enzimática, enquanto a amilopectina apresenta estruturas ramificadas, sendo facilmente hidrolisada pelas amilases.

Daly (2003) relata que a frutose exerce maior saciedade que a glicose. Alimentos ricos em carboidratos, particularmente açúcar refinado, e deficientes em proteínas, podem induzir consumo excessivo de alimentos e, provocar, conseqüentemente, obesidade (Saris, 2003).

Desta forma, ambas, qualidade e quantidade de carboidrato, influenciam na resposta glicêmica pós prandial, e a interação entre as duas pode ser sinérgica, promovendo ganho de peso, adiposidade visceral e alta concentração ou mudança na expressão de enzimas lipogênicas (Brand-Miller e colaboradores, 2002).

A alta resposta glicêmica produz aumento do coeficiente respiratório, com preferência na oxidação da glicose resultando em depósito de triacilgliceróis no tecido adiposo, e isto ocorre devido à formação de malonil-CoA, um intermediário da oxidação da glicose, que inibe fortemente o transporte de ácidos graxos para o interior da mitocôndria, resultando em diminuição da oxidação de gordura. Ainda, existe a redução do ácido ribonucléico mensageiro (RNAm) da carnitina palmitoiltransferase (CTP-1) no fígado, enzima que regula o fluxo de entrada de ácidos graxos de cadeia longa para a beta oxidação.

Aumento concomitante ocorre da RNAm acetil CoA carboxilase hepática, enzima que cataliza a formação de acetil CoA. No fígado, o acetil CoA é um intermediário da lipogênese de novo e é um potente inibidor da CPT-1 (Sarís, 2003).

Recentemente, a WHO (2003) publicou recomendações quanto ao estilo de vida, dieta e consumo de alimentos com baixo índice glicêmico, sugerindo referenciais com evidência científica para obesos. Alguns estudos, como o desenvolvido por Spieth e colaboradores. (2000) com 107 crianças obesas, comparando a dieta de baixo índice glicêmico à dieta com restrição de gordura na obesidade infantil demonstrou maior redução do Índice de Massa Corporal (IMC) em crianças alimentadas com dietas de baixo índice glicêmico.

Em outro estudo, com adolescentes obesos, se compararam dietas com relação aos carboidratos, índice glicêmico, resposta de insulina e saciedade. O resultado demonstrou que o grupo que recebeu dieta de baixo índice glicêmico apresentou redução na curva de glicose, menor liberação de insulina e saciedade prolongada, sendo que comida adicional foi solicitado antecipadamente pelo grupo de dieta com alto índice glicêmico (Ball e colaboradores, 2003).

Assim, a dieta ideal para o controle da obesidade deveria conter alimentos que diminuíssem a resposta de insulina (Ludwig, 2000). Alimentos com alto índice glicêmico devem ser desencorajados, pois podem promover manutenção do excesso de peso em obesos e também contribuir na etiologia do ganho de peso em pessoas susceptíveis (Roberts, 2000; Gross e colaboradores, 2004). Desta forma, recomendam-se alimentos com baixo índice glicêmico ou com taxa de liberação baixa de glicose por serem benéficos para este controle de peso, promovendo maior saciedade e maior oxidação de gordura (Brand-Miller e colaboradores, 2002).

### **Índice Glicêmico e Diabetes**

Atualmente, são duas as teorias sobre os efeitos de alimentos com alto índice glicêmico. A primeira o relaciona com elevação da glicose e a segunda, com estímulo à produção de insulina, com conseqüente hiperinsulinemia, obesidade, e dislipidemia (Jenkins e colaboradores, 2002).

Ocorrendo por um período de tempo, a hiperglicemia provocada pela dieta pode levar à exaustão das células beta pancreática, e esta função pode resultar em intolerância à glicose e diabetes (Jenkins e colaboradores, 1988). Porém, ainda não está claro se a exaustão das células pancreáticas resulta primeiramente da secreção excessiva de insulina ou da toxicidade destas células pela hiperglicemia (Willet e colaboradores, 2002).

Willet e colaboradores (2002) propuseram um mecanismo para o desenvolvimento do diabetes em indivíduos que consomem alimentos com alto índice glicêmico. Com o passar dos anos podem apresentar permanente aumento de hormônios contra-regulatórios da insulina, ocasionando uma elevação dos ácidos graxos livres circulantes pela ativação da lipase hormônio sensível e, com este aumento, da resistência à insulina, da demanda insulínica e conseqüente exaustão das células beta; ocorre diminuição da insulinização celular e resistência à insulina, que pode ser exacerbada quanto maior for o índice glicêmico da dieta, associado à genética, estresse e sedentarismo do indivíduo, levando ao diabetes.

Um estudo epidemiológico prospectivo *Nurses' Health Study*, conduzido em 65.173 mulheres americanas com idade entre 40 e 65 anos, demonstrou uma associação positiva entre o consumo de uma dieta habitual com elevado índice glicêmico e a incidência de diabetes após seis anos de seguimento. Os autores verificaram que as mulheres que consumiram dietas com maior carga glicêmica associada ao menor consumo de fibras de cereais apresentaram maior risco de desenvolverem diabetes quando comparadas às mulheres que referiram dietas habituais com menor carga glicêmica e maiores teores de fibras de cereais (Salmeron e colaboradores, 1997). Resultados semelhantes foram encontrados em 91.249 mulheres jovens (20–44 anos) acompanhadas pelo *Nurses' Health Study II*, onde elevados valores de índice glicêmico foram associados ao risco para diabetes após oito anos de seguimento (Schulze e colaboradores, 2004).

No *Health Professionals Follow-Up Study*, estudo americano prospectivo conduzido em 42.759 homens entre 40 e 75 anos de idade, observou-se associação positiva entre o elevado índice glicêmico da

dieta e incidência de diabetes após seis anos de seguimento (Salmeron e colaboradores, 1997).

Dietas com baixo índice glicêmico também reduziram concentrações de HbA em 2810 diabéticos tipo 1, conforme estudo da Associação Européia de Diabetes, com 31 grupos de pesquisadores participantes em toda Europa (Buyken e colaboradores, 2001).

Crianças portadoras de diabetes tipo 1 participaram de um estudo comparativo entre a dieta tradicional e a dieta de baixo índice glicêmico, num total de 104 crianças, com idade entre 8 e 13 anos, durante 12 meses, realizado por Gilbertson e colaboradores (2001). O resultado foi avaliado medindo as concentrações de HbA, que apresentaram melhora significativa nas crianças com dieta de baixo índice glicêmico, sem qualquer aumento nos episódios de hipoglicemia. Apesar de não haver diferença na dose de insulina, houve melhora acentuada na qualidade de vida destas crianças.

Assim, há inúmeras evidências metabólicas e epidemiológicas sugerindo que a reposição de dietas com alto por dietas com baixo índice glicêmico pode reduzir o risco de diabetes e dos episódios de hipoglicemia, dentre aqueles tratados com insulina (Willett e colaboradores, 2002).

Em meta-análise de ensaios clínicos aleatorizados sobre o efeito do índice glicêmico no controle metabólico de portadores de diabetes, Brand- Miller e colaboradores (2003) verificaram que a redução da hemoglobina glicosilada (HbA) entre indivíduos com consumo de dietas de baixo índice glicêmico (média de 65 unidades/dia) foi 7,5% maior do que o observado em indivíduos com consumo de dietas de elevado índice glicêmico (média de 83 unidades/dia).

Destacando o posicionamento das associações voltadas ao estudo do Diabetes, publicou-se recentemente o consenso britânico, com base nas diretrizes da Associação Européia para o Estudos de Diabetes (EASD) e Associação Americana de Diabetes (ADA). O Comitê Inglês reconhece tanto a atraente teoria que cerca o índice glicêmico, como suas limitações práticas. Independentemente desta controvérsia, o posicionamento inglês ressalta que as dietas baseadas no índice glicêmico podem melhorar o controle da glicemia, a resistência à insulina

e o perfil de lipídios. Por outro lado, o comitê adverte em relação à confiabilidade das tabelas utilizadas, a necessidade de se considerar a Carga Glicêmica (CG) e jamais esquecer de outros importantes aspectos da dieta, como, por exemplo, gorduras e calorias (Connor, 2003). A ADA adota uma postura conservadora, reconhecendo que os carboidratos diferem quanto à resposta glicêmica, o que pode reduzir a hiperglicemia pós prandial, porém, alega que não há evidências suficientes do benefício em longo prazo do uso do índice glicêmico, não justificando sua implementação como estratégia primária (Franz, 2003).

O posicionamento da ADA difere da britânica anteriormente citada, como também da EASD, da Associação Canadense de Diabetes e da Associação Australiana de Diabetes, que defendem o consumo de uma dieta rica em fibras, com alimentos de baixo índice glicêmico, com o intuito de melhorar a glicemia e controle de peso (Foster-Powell e colaboradores, 2002).

A colocação do comitê inglês em relação ao índice glicêmico se mostra bastante pertinente, pois evidencia a utilidade desta ferramenta no melhor controle da glicemia, reduzindo assim o risco de complicações associadas. Por outro lado, as recomendações britânicas lembram a importância da alimentação saudável como um todo, inserindo o índice glicêmico dentro deste conceito, como mais um item a ser avaliado (Connor, 2003).

### **Índice Glicêmico e Dislipidemias**

Os indivíduos com diabetes tipo 1 e tipo 2 correm maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares, podendo o aumento da carga glicêmica levar a uma resistência insulínica que associada a outros fatores de risco, tais como hipertrigliceridemia e baixas concentrações de HDL colesterol, contribuir ainda mais para o aumento deste risco (Liu e Willett, 2002).

As dietas com alto índice glicêmico podem também reduzir a captação celular mediada pela insulina, contribuindo com longos períodos de hiperinsulinemia, favorecendo o processo de aterosclerose, assim ocorrendo uma maior produção de fator de necrose tumoral (TNF-alfa) promovendo acúmulo de massa adiposa no indivíduo. A

produção de adipocina TNF-alfa está elevada em pacientes com história familiar de doenças cardiovasculares, e sua expressão é diretamente proporcional à massa adiposa (Leeds, 2002). Por outro lado, dietas com baixo índice glicêmico estão relacionadas com redução da massa adiposa e, isto pode ser um importante mecanismo no aumento da sensibilidade à insulina, mediada pelo TNF-alfa ou pela resistina (Flier, 2001).

Em estudos realizados com uma amostra de 13.907 pessoas, observou-se que houve redução nas concentrações de HDL com dietas de índice glicêmico elevado (Ford e Liu, 2001), enquanto o contrário foi observado em dietas com baixo índice glicêmico, com redução concomitante das concentrações de colesterol total e de colesterol LDL (Leeds, 2002).

Além disso, a dieta com índice glicêmico reduzido apresenta efeito favorável na interação com drogas utilizadas para hiperlipidemias e hipertensão, relacionadas frequentemente com diabetes mellitus e doenças cardiovasculares. A mesma tem sido associada à concentrações baixas de ácidos graxos não esterificados, que pode ser justificado por um aumento na captação muscular de glicose, reduzidas sínteses de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), apolipoproteína B e lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e aumento de lipoproteínas de alta densidade (HDL) (Liu e Willett, 2002).

### **Considerações Finais**

No Brasil, o envelhecimento populacional associado ao aumento da frequência do excesso de peso, estilo de vida sedentário e modificações no padrão alimentar, como o aumento do consumo de açúcares e refrigerantes em detrimento das frutas, verduras e legumes, têm sido apontados como possíveis fatores envolvidos no incremento da ocorrência do diabetes nos últimos anos. Assim, independentemente dos fatores associados com a genética do indivíduo, existe um papel de extrema importância da dieta sobre os processos de desenvolvimento das doenças crônico-degenerativas.

As evidências científicas que apóiam a importância dos efeitos da alimentação nas respostas glicêmicas e insulínicas se

fortalecem a cada dia. Dietas com baixo e alto índice glicêmico têm sido objeto de muitos estudos e opiniões conflitantes, contudo, dietas com baixo índice glicêmico têm demonstrado melhorar o controle da glicose em indivíduos diabéticos e não diabéticos, além de diminuir o risco de obesidade e dislipidemias. A dieta com baixo índice glicêmico pode ser obtida com o consumo abundante de cereais integrais, grãos inteiros, leguminosas, vegetais e frutas.

Não há dúvidas que o consenso gira em torno de uma intervenção nutricional adequada e individualizada, com base no perfil metabólico, entretanto, convém lembrar que uma dieta equilibrada é composta também de proteínas e gorduras saudáveis, e não apenas por carboidratos.

Portanto, é importante enfatizar que a proposta do índice glicêmico oferece uma nova expectativa de qualidade de vida e melhor controle da doença, com opções de escolhas saudáveis para alimentação. Esta dieta deveria ser seguida não apenas por diabéticos, mas pela população em geral, como medida de proteção primária do diabetes e doenças relacionadas.

### **REFERÊNCIAS**

- 1- Ball, S.; Keller, K.; Moyer-Mileur, L.; Ding, Y.; Donaldson, D.; Jackson, D. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics*. Vol. 111. Num. 3. 2003. p. 488-494.
- 2- Behall, K.M.; Hallfrisch, J. Plasma glucose and insulin reduction after consumption of breads varying in amylase content. *Eur J Clin Nutr*. Vol. 56. 2002. p. 913-920.
- 3- Bessesen, D.H. The role of carbohydrates in insulin resistance. *J Nutr*. Vol. 3(Suppl). 2001. p. 2782-2786.
- 4- Brand-Miller, J.; Hayne, S.; Petocz, P.; Colagiuri, S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes. *Diabetes Care*. Vol. 26. Num. 8. 2003. p. 2261-2267.
- 5- Brand-Miller, J.; Holt, S.H.A.; Pawlak, D.B.; Micmillan, J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr*. Vol. 76(Suppl). 2002. p. 281-285.

- 6- Brasil. Ministério da saúde. Cadernos de atenção Básica: Hipertensão Arterial sistêmica – HAS e Diabetes mellitus – DM. Protocolo. Brasil: 2001.
- 7- Buyken, A.; Toeller, M.; Heitkamp, G.; Karamanos, B.; Rottiers, R.; Muggeo, M. Glycemix index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated haemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr.* Vol. 73. Num. 3. 2001. p. 574-581.
- 8- Connor, H. The implementation of nutritional advice for people with diabetes. *Diabetes UK. Diabetic Medicine.* Vol. 20. 2003. p. 786-807.
- 9- Costa, R.S.; Silva, C.C. Doenças cardiovasculares. In: Cuppari L. *Nutrição: nutrição clínica no adulto.* ed. São Paulo, Manole; 2002. p.263-88.
- 10- Daly, M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Am J Clin Nutr.* Vol. 78(Suppl). 2003. p. 865-872.
- 11- Flier, J.S. Diabetes, the missing link with obesity? *Nature.* Num. 409. 2001. p. 292-93.
- 12- Food and Agriculture Organization (1998), Carbohydrates in human nutrition. Report of an FAO/WHO Expert Consultation on Carbohydrates. April 14-18. Rome, Italy. Rome:FAO.
- 13- Ford, E.S.; Liu, S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med.* Vol. 161. Num. 4. 2001. p. 572-576.
- 14- Foster-Powell, K.; Brand-Miller, J.C. International table of glycemic index. *Am J Clin Nutr.* Vol. 62(Suppl). 1995. p. 971-893.
- 15- Foster-Powell, K.; Holt, S.H.A.; Brand-Miller, J.C. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* Vol. 76. 2002. p. 55-56.
- 16- Franz, M. American Diabetes Association (ADA) Evidence-based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care.* Vol. 25. 2003.
- 17- Gilbertson, H.R.; Brand-Miller, J.C.; Thorburn, A.W.; Evans, S.; Chondros, P.; Werther, G. The effects of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets of glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2001; Vol. 24. 2001. p. 1137-1143.
- 18- Gordon, T.; Castelli, W.P.; Hjortland, M.C.; Kannel, W.B.; Dawber, T.R. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham Study. *Am J Med.* Vol. 62. 1977. p. 707-714.
- 19- Gray, J. Carbohydrates: Nutritional and Health Apects. ILSI Europe Consice Monograph Series, 2003.
- 20- Gross, L.S.; Ford, L.L.E.S.; Liu, S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr.* Vol. 79. 2004. p. 774-779.
- 21- Jenkins, A.L.; Jenkins, D.J.; Zdravlovic, U.; Wursch, P.; Vuksan, V. Depression of the glycemic index by high levels of beta-glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr.* Vol. 56. Num. 7. 2002. p. 622-628.
- 22- Jenkins, D.J.; Wolever, T.M.; Taylor, R.H.; Barker, H.M.; Fielden, H.; Baldwin, J.M.; e colaboradores. Glycaemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* Vol. 34. 1981. p. 362-366.
- 23- Jenkins, D.J.; Wolever, T.M.; Buckley, G.; Lam, K.Y.; Giudici, S.; Kalmusky, J.; e colaboradores. Low-glycemic-index starchy foods in the diabetic diet. *Am J Clin Nutr.* Vol. 48. 1988. p. 248:254.
- 24- King, H.; Aubert, R.E.; Herman, W.H. Global burden of diabetes, 1995 – 2025. *Diabetes Care.* Vol. 21. Num. 14. 1998.
- 25- La Rosa, J.C.; Grundy, S.M.; Waters, D.D.; Shear, C.; Barter, P.; Fruchart, J.C.; e colaboradores. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med.* Num. 352. 2005. p. 1425-1435.



- 26- Leeds, A.R. Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr.* Vol. 76(Suppl). 2002. p. 286-289.
- 27- Leite, J.I.A.; Oliveira, D.R.; Peluzio, M.C.G. Dislipidemias. In: Neto, FT. *Nutrição clínica.* São Paulo, Guanabara-Koogan; 2003. p.196-211.
- 28- Liu, S.; Willett, W. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep.* Vol. 4. Num. 6. 2002. p. 454-461.
- 29- Ludwig, D.S. Dietary Glycemic index and obesity. *J Nutr.* Num. 130(Suppl.2). 2000. p. 280-283.
- 30- Ludwig, D.S.; Eckel, R.H. The glycemic index at 20 y. *Am J Clin Nutr.* Num. 76(Suppl). 2002. p. 61-67.
- 31- Mokdad, A.H.; Bowman, B.A.; Ford, E.S.; Vinicor, F.; Marks, J.S.; Koplan, J.P. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA.* Vol. 286. Num. 10. 2001. p. 1195-1200.
- 32- Oliveira, C.L.; Mello, M.T.; Cintra, I.P.; Fisberg, M. Obesidade e síndrome metabólica na infância e adolescência. *Rev Nutri.* Vol. 17. Num. 2. 2004. p. 237-245.
- 33- Ostman, E.M.; Liljeberg, E.H.G.M.; Bjork, I.M.E. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. *Am J Clin Nutr.* Num. 74. 2001. p. 96-100.
- 34- Pereira, M.A.; Pins, J.J. Fibra alimentar e doença cardiovascular: avanços experimentais e epidemiológicos. *Curr Atheroscler Rep Brasil.* Num. 1. 2001. p. 37-46.
- 35- Pi-Sunyer, F.X. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr.* Num. 76(Suppl). 2002. p. 290-298.
- 36- Roberts, S.B. High-glycemic index foods, hunger, and obesity: Is there a connection? *Rev Nutri.* Vol. 58. Num. 6. 2000. p. 163-169.
- 37- Romero, L.G.; Charro, A.L.; Calle-Pascual, A.A.L. Índice glucémico y tratamiento nutricional de las personas com diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr.* Vol. 49. Num. 7. 2002. p. 232-239.
- 38- Salmeron, J.; Ascherio, A.; Rimm, E.B.; Colditz, G.A.; Spiegelman, D.; Jenkins, D.J. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care.* Num. 20. 1997. p. 545-550.
- 39- Salmeron, J.; Manson, J.E.; Stampfer, M.J.; Colditz, G.A.; Wing, A.L.; Willett, W.C. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* Num. 277. 1997. p. 472-477.
- 40- Santos, R.D.; Spósito, A.C.; Maranhão, R.C. Lipidemia pós-prandial e risco de doença coronária. *Atherosclerosis.* Num. 12. 2001. p. 13-18.
- 41- Saris, W.M. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr.* Num. 78. 2003. p. 850-857.
- 42- Schenk, S.; Davidson, C.J.; Zderic, T.W.; Byerley, L.O.; Coyle, E.F. Different glycemic indexes of breakfast cereals are not due to glucose entry into blood but to glucose removal by tissue. *Am J Clin Nutr.* Num. 78. 2003. p. 742-748.
- 43- Schulze, M.B.; Manson, J.E.; Ludwig, D.S.; Colditz, G.A.; Stampfer, M.J.; Willett, W.C. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA.* Num. 292. 2004. p. 927-934.
- 44- Silva, R.A.; Kanaan, S.; Silva, L.E.; Peralta, R.H.S. Estudo do perfil lipídico em crianças e jovens do ambulatório pediátrico do Hospital Universitário Antônio Pedro associado ao risco de dislipidemias. *J Bras Patol Med Lab.* Vol. 43. Num. 2. 2007. p. 95-101.
- 45- Spieth, L.; Harnish, J.; Lenders, C.; Raezer, L.; Pereira, M.; Jan, H. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med.* Vol. 154. Num. 9. 2000. p. 947-951.
- 46- Stamler, J. Epidemic obesity in the United States. *Arch Intern Med.* Num. 153. 1993. p. 1040-1044.

47- Traver, P.S. The clinical utility of glycemic index in the treatment of type 2 diabetes. Nutrition in Clinical Practice. Num. 16. 2001. p. 330-334.

48- University of Sydney, GI web site, 2003.

49- Willet, W.; Manson, J.; Liu, S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. Num. 76(Suppl) 2002. p. 274-280.

50- Willet, W.C.; Stampfer M.J. Rebuilding the food pyramid. Sci Am. Vol. 288. Num. 1. 2003. p. 64-71.

51- Wolever, T.M.S. Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve of validity and precision of glycaemic index values. British J Nutr. Num. 9. 2004. p. 295-300.

52- Wolever T.M.S. The glycemic index. World Rev Nutr Diet. Num. 62. 1990. p. 120-85.

53- World Health Organization. Diabetes Mellitus Fact Sheet 138. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/print.html>, 2005.

54- World Health Organization. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation: diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Geneva 2003; 916:1-333.

Recebido para publicação em 10/06/2009

Aceito em 02/07/2009