

ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA NO MANEJO DO DIABETES MELITO

GLYCEMIC INDEX AND GLYCEMIC LOAD IN THE MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS

Flávia Moraes Silva¹, Vanessa Derenji Ferreira de Mello²

RESUMO

O diabetes melito (DM) é uma doença crônica, caracterizada por um estado de hiperglicemia e associada a complicações micro e macrovasculares. O controle da glicemia é o principal objetivo no tratamento do DM. Os conceitos de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) têm sido investigados como potenciais ferramentas para auxiliar no manejo dietoterápico destes pacientes. Ademais, seu papel já está sendo reconhecido por algumas associações de DM no mundo. O IG compara quantidades iguais de carboidrato; enquanto que a CG leva em consideração a quantidade e a qualidade do carboidrato consumido. Ambos são influenciados por fatores intrínsecos e extrínsecos ao alimento. Dietas com baixo IG podem, teoricamente, beneficiar o controle metabólico do DM por diminuírem a hiperglicemia pós-prandial precoce e o risco de hipoglicemia no estado pós-absortivo. A relação entre IG, CG e o desenvolvimento de DM ainda não é um achado unânime na literatura. Em contrapartida, observa-se uma melhora no controle glicêmico dos pacientes diabéticos que seguiram dietas de baixo IG. Tais dietas são de fácil aplicação prática e não restringem a variedade de alimentos. Portanto, o IG e a CG poderiam ser utilizados como ferramentas adicionais no manejo dietoterápico do DM.

Unitermos: Índice glicêmico, carga glicêmica, carboidrato, diabetes, glicose plasmática, dieta.

ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) is a chronic disease characterized by hyperglycemia and associated with micro- and macrovascular complications. Good glycemic control is a main goal. The concepts of glycemic index (GI) and glycemic load (GL) have been subject of investigation as potential tools to help in the dietary management of diabetic patients. Moreover, their role has been already acknowledged by some diabetic associations all over the world. GI compares the quality of carbohydrate intake, whereas GL takes into consideration both the quantity and quality of carbohydrate intake. They are both influenced by intrinsic and extrinsic factors of food. Diets with low GI can theoretically benefit metabolic control in DM because they decrease early postprandial hyperglycemia and the risk of hypoglycemia during the postabsorptive state. The association of a high GI and GL with the development of DM is not a uniform finding in the literature. Conversely, improvement of glycemic control in diabetic patients who follow low GI diets has been consistently observed. These diets are easily implemented and do not restrict variety of food choices. Therefore, GI and GL may be useful as additional tools in the dietary management of DM.

Key words: Glycemic index, glycemic load, carbohydrate, diabetes, blood glucose, diet.

¹ Acadêmica de Nutrição, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS.

² RD, PhD. Professora adjunta, Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, UFRGS, Porto Alegre, RS.
Correspondência: Flávia Moraes Silva, Rua Edmundo Bittencourt, 77/404, Bairro Praia de Belas, CEP 90110-050, Porto Alegre, RS. Tel.: (51) 3225-5728/(54) 9141-1570. E-mail: flafams@ibest.com.br.

O diabetes melito (DM) é uma doença de evolução crônica, associada a inúmeras complicações micro e macrovasculares, e cuja prevalência no Brasil, na década de 80, era da ordem de 7,6% (1). Níveis aumentados de glicose pós-prandial e de demanda de insulina estão associados ao aumento da severidade do quadro clínico da doença, sendo considerados fatores de risco independentes para a ocorrência de doença arterial coronariana (2) e mortalidade nesses pacientes (3).

O controle da glicemia é considerado o principal objetivo no manejo do DM, sendo as técnicas dietéticas que previnem a hiperglicemia pós-prandial importantes na limitação das complicações. Recomendações tradicionais para a prevenção da hiperglicemia eram baseadas na estrutura química do carboidrato consumido. No entanto, atualmente, sabe-se que tanto a quantidade como também o tipo de carboidrato inerente ao alimento exercem influência na glicemia (4).

De acordo com as recomendações atuais da Food and Agriculture Organization/World Health Organization (FAO/WHO), os termos açúcar intrínseco e extrínseco e carboidrato complexo devem ser evitados, sendo substituídos pelo termo carboidrato glicêmico, o qual se refere aos conceitos de índice glicêmico (IG) e carga glicêmica (CG) (5). Esses conceitos têm sido amplamente investigados como potenciais ferramentas para o planejamento de refeições e/ou para a avaliação do risco de doenças associado ao consumo de carboidratos da dieta (6).

Diferentes fontes de carboidrato variam quanto às suas taxas de absorção e, conseqüentemente, quanto aos seus efeitos sobre as concentrações de glicose e insulina, os quais podem ser quantificados através do IG dos alimentos (7). Seria útil, portanto, reduzir a amplitude e a duração da hiperglicemia pós-prandial e/ou conseqüente hiperinsulinemia a partir da utilização dessa ferramenta dietética.

A Sociedade Americana de Diabetes (ADA) determina que ainda não existem evidências suficientes para a introdução de recomendações dietéticas embasadas no IG dos alimentos para o tratamento do DM e sugere, ainda, que tal conceito é muito complicado e restritivo, o que limitaria a sua importância e utilidade prática (8). Em contrapartida, a FAO/WHO reconhece a aplicabilidade clínica do IG em diabéticos e em indivíduos com tolerância diminuída à glicose e considera que, na escolha dos alimentos, o IG seja utilizado como um indicador útil do impacto dos mesmos na resposta glicêmica (5). A European Association for the Study of Diabetes (9) e a Canadian Diabetes Association (10) também encorajam a aplicação do IG na escolha dos alimentos. Além disso, na sua última publicação anual, a ADA já considerou que o uso do IG ou CG dos

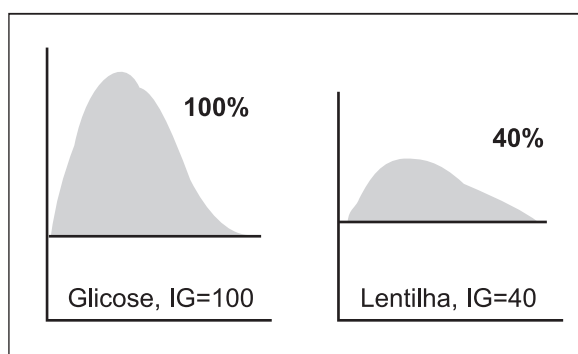
alimentos como coadjuvantes no manejo dietoterápico do DM poderia garantir um benefício adicional (11).

Portanto, nesta revisão, serão abordados conceitos gerais sobre IG e CG e se fará uma breve discussão a respeito dos prós e contras do uso dessas ferramentas dietéticas no tratamento de pacientes com DM tipo 1 (DM1) e tipo 2 (DM2). Tentar-se-á, a partir das evidências científicas revisadas, estabelecer possíveis recomendações quanto ao uso do IG e CG em uma dieta saudável e adequada a esses pacientes.

ÍNDICE GLICÊMICO E CARGA GLICÊMICA: DEFINIÇÃO

O IG é uma medida *in vivo* do impacto relativo de alimentos contendo carboidrato nas concentrações de glicose plasmática (12). É definido como a área abaixo da curva de resposta glicêmica 2 horas após o consumo de uma porção do alimento-teste, geralmente com 50 g de carboidrato, dividido pela área abaixo da curva de resposta glicêmica, correspondente ao consumo de uma mesma porção de carboidrato do alimento-referência – glicose ou pão de farinha de trigo refinado (pão branco). Esse valor é expresso como porcentagem (13).

Quanto maior a área abaixo da curva, maior o IG do alimento (14), como pode ser observado na figura 1. Esse índice indica, indiretamente, como cada alimento comporta-se em termos de velocidade de digestão e absorção (15), permitindo classificar os alimentos de acordo com a resposta glicêmica e insulínica. Sendo assim, alimentos que provocam maior aumento nessa resposta apresentam elevado IG, enquanto que aqueles que estão associados a uma menor resposta glicêmica e insulínica apresentam valores menores de IG (16).



Fonte: Brand-Miller et al. (19).

Figura 1. Resposta glicêmica 2 horas após o consumo de alimento com elevado índice glicêmico e de alimento com baixo índice glicêmico.

Por definição, o IG compara quantidades iguais de carboidrato e fornece uma medida da qualidade do mesmo, mas não da quantidade. Por essa razão, o conceito de CG foi introduzido (17) e pode ser interpretado como uma medida da demanda de insulina induzida pela dieta (18). Quanto maior a CG do alimento, maior seu efeito insulinogênico e maior a elevação esperada nos níveis plasmáticos de glicose (17). A cenoura, por exemplo, tem um pequeno efeito sob as concentrações plasmáticas de insulina e glicose, embora apresente um elevado IG. Isso pode ser explicado pela pequena quantidade de carboidrato que a cenoura apresenta, o que a caracteriza como um alimento de baixa CG (12). A abóbora, assim como a melancia e a polenta, age sob as concentrações plasmáticas de glicose e insulina da mesma maneira que a cenoura, graças à pequena quantidade de carboidrato que apresentam. A soja cozida é um exemplo de alimento que apresenta baixo IG e CG, enquanto que o cereal mati-

nal Corn Flakes® e a batata inglesa assada são alimentos que apresentam elevado IG e CG (17), como apresentado na tabela 1.

Os valores utilizados para definir o IG e a CG de um alimento particular (tendo a glicose como referência) estão apresentados na tabela 2, juntamente com os valores utilizados para representar a CG diária.

Os valores do IG dos alimentos encontram-se compilados em tabelas. Recentemente, uma nova tabela internacional de IG, contendo todos os dados relevantes sobre IG publicados entre 1981 e 2001, com cerca de 1.300 itens, foi elaborada. Também estão disponíveis nessa tabela valores referentes à CG dos alimentos, os quais foram testados em indivíduos saudáveis e/ou portadores de DM1 e/ou DM2, variando em relação ao número de indivíduos, ao alimento de referência para a comparação quanto à resposta glicêmica e ao período de tempo para a avaliação da resposta glicêmica pós-prandial (17).

Tabela 1. Classificação de alguns alimentos de acordo com o índice glicêmico e a carga glicêmica

Alimento	CG = IG x quantidade de carboidrato disponível na porção / 100
Cenoura	Porção de 80 g (2 colheres de servir cheias) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 92 → CG = 5 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Abóbora	Porção de 80 g (1 escumadeira média) → 4 g de carboidrato disponível e IG = 75 → CG = 3 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Melancia	Porção de 120 g (1 fatia pequena) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 72 → CG = 4 → Alimento de elevado IG e baixa CG
Soja cozida	Porção de 150 g (1 ½ xícara de chá) → 6 g de carboidrato disponível e IG = 18 → CG = 1,1 → Alimento de baixo IG e baixa CG
Cereal Corn Flakes®	Porção de 30 g (¾ de 1 xícara) → 26 g de carboidrato disponível e IG = 81 → CG = 21 → Alimento de elevado IG e elevada CG
Batata inglesa assada	Porção de 150 g (1 unidade média) → 30 g de carboidrato disponível e IG = 85 → CG = 26 → Alimento de elevado IG e elevada CG

CG = carga glicêmica; IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Liu & Willett (12) e Foster-Powell et al. (17).

Tabela 2. Valores para definição do índice glicêmico e da carga glicêmica

IG de um alimento particular	CG de um alimento particular	CG diária
- Baixo IG = 55 ou menos	- Baixa CG: 10 ou menos	- Baixa CG: menor que 80
- Médio IG = 56-69	- Média CG: 11-19	- Alta CG: maior que 120
- Alto IG = 70 ou mais	- Alta CG: 20 ou mais	

CG = carga glicêmica; IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Liu & Willett (12).

Nessas tabelas, não são encontrados valores de IG para os tipos de carnes, ovos e queijos, pois esses alimentos contêm pouca ou nenhuma quantidade de carboidratos. Alimentos com baixo IG incluem frutas, legumes e pães de grãos integrais, enquanto alimentos com alto IG incluem, principalmente, produtos de grãos refinados, como pão branco, batata e arroz (17).

Aspectos metodológicos na determinação do índice glicêmico

Segundo a FAO/WHO (1998), diversos aspectos metodológicos devem ser considerados na determinação do IG dos alimentos. O teste deve ser realizado em jejum, pela manhã, e uma bebida padrão (chá, água, café) pode ser oferecida. O pão branco ou a glicose podem ser utilizados como alimento-referência. A resposta glicêmica é normalmente medida no sangue capilar (5), sendo possível converter o IG de um alimento da escala do pão branco para a escala da glicose, utilizando-se o fator 0,7 (19). O alimento-teste e o alimento-referência devem conter a mesma quantidade de carboidrato, a qual normalmente é de 50 g, podendo ser de 25 g.

Várias questões na metodologia da determinação do IG são questionadas: o uso de 50 g de carboidrato para a comparação do alimento-teste com o alimento-referência, já que não representa a quantidade do alimento comumente consumida (20); o uso de 2 horas para o término do teste, já que os efeitos metabólicos da fase tardia do período pós-prandial (14,20) – particularmente em pacientes com DM2 – não estariam sendo considerados; e a sua utilização indiscriminada, já que as respostas glicêmica e insulinêmica também diferem entre indivíduos normais e diabéticos. O uso de café e chá como possibilidades para o acompanhamento da refeição-teste também é questionado, devido aos possíveis efeitos da cafeína sob a glicemia (21,22).

Fatores que influenciam o índice glicêmico do alimento

Fatores intrínsecos de um alimento podem influenciar o seu impacto na glicemia, dentre os quais: a sua forma física (suco *versus* fruta inteira, batata amassada *versus* batata inteira), o grau de processamento, o tipo de amido (amilose *versus* amilopectina) e a preparação (método e tempo de cocção), bem como o tipo específico ou variedade do alimento (6,23).

Alimentos com um baixo grau de gelatinização do amido, como o macarrão, possuem menores valores de IG. Legumes e arroz parboilizado, exemplos de alimentos com elevada razão amilose/amilopectina, tendem a ter menores valores de IG (12). Alimentos ricos em betaglucano, como o farelo de aveia, também podem proporcionar efeito benéfico na resposta glicêmica (24). O amadurecimento das frutas pode diminuir o valor do IG, conforme observado na banana (25).

Variáveis extrínsecas, como a co-ingestão de proteína e gordura, os níveis de glicose de jejum ou pré-prandiais e o grau de resistência à insulina também podem alterar o efeito de um determinado alimento sob a glicemia (14). A gordura e a proteína podem modificar a resposta glicêmica dos alimentos (26) e aumentar a secreção de insulina (27), respectivamente. Ademais, diferentes fontes protéicas podem ter diferentes efeitos sob a glicemia (28). Entretanto, tem sido demonstrado que, nas quantidades presentes na maioria dos alimentos, gordura e proteína não alteram significativamente a resposta glicêmica (29). Na tabela 3, estão listados alguns dos fatores que influenciam o IG dos alimentos.

Achados controversos sobre a relação entre IG e fibras são referidos na literatura científica (30,31). As fibras podem ser consideradas como uma variável de confusão na determinação do IG ou CG (4,18,32), sendo o ajuste para a sua ingestão realizado em alguns ca-

Tabela 3. Fatores que influenciam a resposta glicêmica e o índice glicêmico

Fatores que afetam o IG	
Natureza do amido	Quanto maior a relação amilose/amilopectina do alimento, menor o IG
Tipo de monossacarídeo	A galactose e a frutose são exemplos de monossacarídeos que diminuem o IG, enquanto que a glicose aumenta o IG
Tamanho da partícula	Partículas maiores aumentam o IG, enquanto que partículas menores o diminuem
Interações amido/nutrientes	Níveis elevados de gordura e proteína diminuem o IG dos alimentos
Inibidores da α -amilase	Níveis elevados de lecitinas e fitatos diminuem o IG dos alimentos

IG = índice glicêmico.

Fonte: Adaptado de Augustin et al. (16).

sos (33). Além disso, cereais com baixo IG parecem variar quanto ao seu efeito sob a glicemia nas refeições posteriores à sua ingestão, o que pode estar associado ao seu conteúdo de fibras (34).

Segundo as recomendações da FAO/WHO (5), é possível calcular o IG de refeições mistas. Contudo, a sua aplicabilidade é questionável, em virtude da inconsistência entre os estudos (35-38). Essa disparidade de resultados possivelmente está associada à interação de outros nutrientes – proteínas, lipídios, fibra dietética e açúcar – com o carboidrato da refeição mista, diminuindo a aplicabilidade do IG (14,39).

ÍNDICE GLICÊMICO, CARGA GLICÊMICA E DIABETES MELITO

O mecanismo pelo qual dietas com alto IG e CG poderiam estar interferindo no controle glicêmico não está totalmente elucidado. Alimentos com alto IG elevam rapidamente as concentrações plasmáticas de glicose e de insulina (16), o que altera os mecanismos de regulação da homeostase da glicose e o efeito da transição do estado pós-prandial para o estado pós-absorptivo (40).

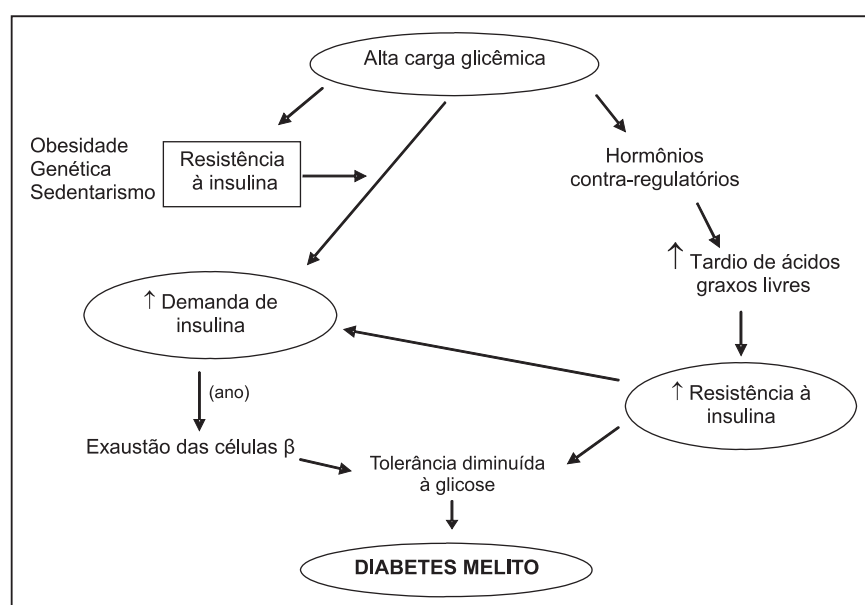
Nas duas primeiras horas do período pós-prandial, o aumento da glicemia pode ser, pelo menos, duas vezes maior após o consumo de refeições com alto IG, em comparação a refeições com baixo IG. Essa hiperglicemia

relativa atua em sinergia com concentrações elevadas de hormônios que estimulam a liberação de insulina pelas células betapancreáticas e inibem a liberação de glucagon pelas células alfabancreáticas. Até 4 horas após esse período, a absorção de nutrientes no trato gastrointestinal diminui, e as concentrações plasmáticas de glicose reduzem rapidamente, freqüentemente levando à hipoglicemia. Após 4 a 6 horas, a normoglicemia é restaurada, e as concentrações de ácidos graxos livres (AGL) aumentam (40). Essa resposta contra-regulatória, decorrente do consumo de carboidratos de rápida absorção, pode criar um estado de resistência insulínica e tolerância reduzida à glicose (16).

O consumo de refeições com baixo IG diminui a elevação pós-prandial de hormônios intestinais e insulina, e a absorção prolongada dos carboidratos mantém a supressão dos AGL e a resposta contra-regulatória. Com a diminuição na concentração dos AGL e com o aumento do quociente respiratório, decorrente da insulinização tecidual, a glicose é retirada da circulação mais rapidamente (41).

Sendo assim, uma dieta com baixo IG pode, teoricamente, melhorar o manejo do DM, por diminuir a hiperglicemia pós-prandial precoce e o risco de hipoglicemia no estado pós-absorptivo (40).

A figura 2 mostra os possíveis mecanismos através dos quais dietas com elevado IG aumentariam o risco de DM2.



Fonte: Willet et al. (42).

Figura 2. Possíveis mecanismos para a associação de dieta com alto índice glicêmico e risco de diabetes melito.

A relação entre IG, CG e desenvolvimento de DM ainda não é um achado unânime entre os estudos (18,32,33,42-46). A metodologia aplicada para mensurar a ingestão alimentar pode ter sido responsável pela inconsistência entre os achados.

Já em relação ao controle metabólico de indivíduos portadores de DM, estudos têm mostrado uma melhora do controle glicêmico após o seguimento de dietas com baixo IG. Uma meta-análise com 14 ensaios clínicos randomizados (com pelo menos 12 dias de seguimento, envolvendo 203 indivíduos com DM1 e 153 indivíduos com DM2) foi realizada a fim de avaliar se dietas com baixo IG melhorariam o controle glicêmico (47). Em 10 desses estudos, foram observadas menores concentrações de glicose pós-prandial nos indivíduos que seguiram estas dietas. É esperado que, após uma duração média de 10 semanas, uma redução de 0,4 pontos percentuais nos níveis de A1c dos pacientes que seguiram dietas com baixo IG seja obtida.

Em outra meta-análise mais recente, incluindo 16 ensaios clínicos randomizados, envolvendo 396 indivíduos (saúdáveis, portadores de doenças cardiovasculares, DM1 ou DM2), também foi observada uma melhora no controle glicêmico de pacientes com DM (frutossamina sérica e A1c) que receberam dietas com baixo IG. Opperman et al. sugerem, a partir dos resultados dessa meta-análise, que dietas com baixo IG auxiliariam no controle glicêmico a longo prazo (48).

Outros estudos também vêm sendo conduzidos em indivíduos com DM, com a finalidade de avaliar os possíveis benefícios de dietas com baixo IG no controle da glicemia. O EURODIAB (Estudo Europeu Prospectivo de Complicações do Diabetes), estudo realizado com pacientes com DM1, observou um aumento significativo nos níveis de A1c com o aumento no IG da dieta (46). Em recente estudo, envolvendo homens com DM2 randomizados para dois períodos de intervenção dietética (dieta com IG > 60 e dieta com IG < 40), a melhora no controle glicêmico observada foi consistente (49) com os resultados de outro estudo conduzido anteriormente, no qual os níveis de A1c diminuíram após a dieta com baixo IG (50).

Outros estudos demonstraram, além da redução significativa na glicemia, redução nos episódios de hipoglicemia (51) e nas concentrações de A1c (46) nesses pacientes. Além disso, observou-se que o efeito do aconselhamento de dieta com baixo IG a pacientes com DM1 sobre a composição de macronutrientes não difere do aconselhamento tradicional, baseado na troca de carboidratos, e não limita as escolhas alimentares (52). A redução nos níveis de A1c também foi observada em recente estudo, onde indivíduos com DM1 e DM2 que receberam orientações para seguirem uma dieta com baixo IG foram avaliados (53).

Considerando que, a longo prazo, um pobre controle glicêmico aumenta a incidência de complicações macrovasculares nesses pacientes (54), pode-se concluir, conforme resultados dos diversos estudos acima apresentados, que dietas com baixo IG poderiam de fato beneficiar o controle glicêmico e provavelmente reduzir o risco de complicações do DM. Cabe salientar, também, que a melhora no controle glicêmico, observada com dietas de baixo IG, pode ser comparada àquela resultante do uso da insulina lispro (55) e da terapia com arcabose (56).

No entanto, em relação ao efeito dessas dietas sobre o metabolismo dos lipídios em pacientes com DM, os resultados não são consistentes. Uma melhora nos níveis de colesterol total e LDL-colesterol é observada em alguns estudos (45,47), porém em outros não (46).

RECOMENDAÇÕES PRÁTICAS

As dietas de baixo IG são de fácil aplicação na prática, não restringem a variedade de alimentos e não aumentam a ingestão de lipídios. Baseiam-se na substituição de um alimento por outro, levando em consideração o seu IG e preocupando-se, principalmente, com os alimentos que apresentam elevado teor de carboidrato, como os pães e o arroz (15).

O aumento no consumo de frutas e vegetais, a escolha por produtos integrais e menos processados, bem como o consumo limitado de batatas e arroz branco, são medidas que contribuem para reduzir o IG da dieta. A inclusão de feijões, lentilhas, grãos de bico e ervilhas na alimentação diária também é uma opção. A maior parte das frutas apresenta baixo IG; entretanto, as frutas tropicais, como a manga, o mamão e o abacaxi, tendem a ter um maior IG do que as frutas de clima temperado, como a maçã e a laranja, o que torna necessário um maior controle da quantidade de frutas tropicais consumida. A busca por fontes de carboidrato provenientes de alimentos ou produtos com a adição de ácidos orgânicos ou de fermentação (chamados *sour dough*) e/ou com maior quantidade de amilose (como os legumes e o arroz parboilizado) é uma alternativa para tornar o IG da dieta menor.

O controle da quantidade consumida de pães de farinha branca processada e produtos de padaria e a escolha por pães de centeio, cevada ou aveia também auxiliam na redução do IG da dieta. A introdução desses últimos componentes na confecção de pães e bolos (como substitutos da farinha branca) deve ser encorajada, assim como a escolha de produtos que incluam o farelo destes cereais em sua composição.

Apesar do benefício da ingestão de alimentos com baixo IG nas refeições, não é necessária a exclusão da

alimentação daqueles alimentos com IG elevado, visto que o consumo de alimentos com alto e baixo IG, em uma mesma refeição, parece tornar o IG final da refeição intermediário (19). Da mesma maneira, cabe salientar que mesmo alimentos com baixo IG, como é o caso da lingüiça, muitas vezes devem ter seu consumo limitado, nesse caso devido ao seu elevado teor de gordura saturada.

Embora ainda não exista uma pontuação diária específica de IG recomendada para a dieta de pacientes com DM, as modificações na alimentação acima apresentadas devem ser adotadas, de maneira individualizada, no intuito de diminuir o IG da dieta em relação ao consumo habitual.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

No manejo dietoterápico do DM, os principais objetivos são: reduzir a hiperglicemia, prevenir a hipoglicemia e diminuir o risco de complicações, principalmente cardiovasculares. De acordo com as evidências apresentadas nesta revisão, estudos conduzidos com pacientes com DM1 e DM2 têm relatado uma melhora no controle glicêmico (A1c) quando os indivíduos consomem dietas com baixo IG. Embora esse conceito já esteja incluído nas recomendações dietéticas para prevenção e manejo do DM em alguns locais, o seu uso não é totalmente endossado pela ADA; coexistindo, portanto, opiniões divergentes sobre o assunto. A associação entre elevado IG e maior risco de DM ainda é inconsistente. Além disso, não se encontra unanimidade na literatura quanto ao uso do IG em refeições mistas.

Devido à ausência de padronização na metodologia utilizada, aos questionamentos quanto ao padrão proposto pela FAO/WHO e à falta de uniformidade entre os estudos sobre o efeito de dietas com baixo IG no controle metabólico de pacientes com DM, não há consistência quanto aos valores de IG e/ou CG a serem recomendados para a dieta desses pacientes.

Entretanto, de acordo com as evidências atuais, dietas com baixo IG podem ser particularmente benéficas para indivíduos com DM com valores altos de A1c, o que auxiliaria também na prevenção do risco de morte por doença cardiovascular, já que o IG determina o controle glicêmico pós-prandial. Além disso, essas dietas parecem ter um efeito benéfico ou neutro nos lipídeos sérios, os quais também são considerados fatores de risco cardiovascular nesses pacientes.

Por ser o IG e a CG ferramentas dietéticas que provêm informações sobre como os alimentos que contêm carboidrato afetam a glicemia, devemos utilizá-los em conjunto com outras estratégias alimentares e

nutricionais no manejo dietoterápico do DM. É aconselhável que as escolhas alimentares sejam baseadas no conteúdo nutricional total de um alimento, no que ele representa dentro da composição da dieta, sem esquecer de regras básicas como o porcionamento e fracionamento das refeições; a fim de garantir aos pacientes com DM uma alimentação adequada que auxilie na obtenção de um melhor controle metabólico.

REFERÊNCIAS

1. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992;15(11):1509-16.
2. Bonora E, Muggeo M. Postprandial blood glucose as a risk factor for cardiovascular disease in Type II diabetes: the epidemiological evidence. *Diabetologia*. 2001;44(12):2107-14.
3. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The Decode Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes epidemiology: collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe*. *Lancet*. 1999;354(9179):617-21.
4. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004;27(2):538-46.
5. Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. *FAO Food Nutr Pap*. 1998;66:1-140.
6. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the american diabetes association. *Diabetes Care*. 2004;27(9):2266-71.
7. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(11):2701-6.
8. Franz AJ, Bantle JP, Beebe CA, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002;25(1):148-98.
9. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54(4):353-5.

10. Guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus in the new millenium. A position statement by the Canadian Diabetes Association. *Can J Diabetes Care*. 1999;23(3):56-69.
11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2006. *Diabetes Care*. 2006;29 Suppl 1:S4-42.
12. Liu S, Willett WC. Dietary carbohydrates. Disponível em UpToDate®: <https://store.utdol.com/app/index.asp>. Acessado em 29 de agosto de 2005.
13. Sahyoun NR, Anderson AI, Kanaya AM, et al. Dietary glycemic index and load, measures of glucose metabolism, and body fat distribution in older adults. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(3):547-52.
14. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):290S-8.
15. Menezes EW, Lajolo FM. Seminário Índice Glicêmico em Salud y Alimentación Humana; 2002 Set 12; San José Costa Rica. Tres Ríos: INCIENSA; 2003.
16. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(11):1049-71.
17. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(1):5-56.
18. Stevens J, Ahn K, Juhaeri, Houlston D, Steffan L, Couper D. Dietary fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African- American and white adults. The ARIC study. *Diabetes Care*. 2002;25(10):1715-21.
19. Brand-Miller JC, Foster-Powell K, Colagiuri S. A nova revolução da glicose: a solução para a saúde ideal. Rio de Janeiro: Elsevier; 2003.
20. Franz MJ. Glycemic Index: not the most effective nutrition therapy intervention [editorial]. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2466-68.
21. Lane JD, Barkauskas CE, Surwit RS, Feinglos MN. Caffeine impairs glucose metabolism in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(8):2047-8.
22. Robinson LE, Savani S, Battram DS, McLaren DH, Sathasivam P, Graham TE. Caffeine ingestion before an oral glucose tolerance test impairs blood glucose management in men with type 2 diabetes. *J Nutr*. 2004;134(10):2528-33.
23. Jenkins DJ, Wesson V, Wolever TM, et al. Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. *BMJ*. 1988;297(6654):958-60.
24. Tapola N, Karvonen H, Niskanen L, Mikola M, Sarkkinen E. Glycemic responses of oat bran products in type 2 diabetic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15(4):255-61.
25. Englyst HN, Cummings JH. Digestion of the carbohydrates of banana (*Musa paradisíaca sapientum*) in the human small intestine. *Am J Clin Nutr*. 1986;44(1):42-50.
26. Welch IM, Bruce C, Hill SE, Read NW. Duodenal and ileal lipid suppresses postprandial blood glucose and insulin responses in man: possible implications for the dietary management of diabetes mellitus. *Clin Sci (Lond)*. 1987;72(2):209-16.
27. Gannon MC, Nuttall FQ, Neil BJ, Westphal SA. The insulin and glucose responses to meals of glucose plus various proteins in type II diabetic subjets. *Metabolism*. 1988;37(11):1081-8.
28. Frid AH, Nilsson M, Holst JJ, Bjorck IM. Effect of whey on blood glucose and insulin responses to composite breakfast and lunch meals in type 2 diabetic subjects. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(1):69-75.
29. Wolever TMS, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Vuksan V, Josse RG, Jenkins DJA. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutr Res*. 1994;14:651-69.
30. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic Index of foods: a physiological basis for carbohydrates exchange. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(3):362-6.
31. Wolever TM. Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am J Clin Nutr*. 1990;51(1):72-5.
32. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Slavin J, Sellers TA, Folsom AR. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71(4):921-30.
33. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 1997;20(4):545-50.
34. Bjorck I, Elmstahl HL. The glycaemic index importance of dietary fibre and other food properties. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(1):201-6.
35. Wolever TM, Jenkins DJ. The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1986;43(1):167-72.
36. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr*. 1988;47(1):53-6.
37. Wolever TM, Vorster HH, Bjorck I, et al. Determination of glycaemic index of foods: interlaboratory study. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57(3):475-82.
38. Flint A, Moller BK, Raben A, et al. The use of glycaemic index tables to predict glycaemic index of composite breakfast meals. *Br J Nutr*. 2004;91(6):979-89.

39. Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr.* 1984;40(5):965-70.
40. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA.* 2002;287(18):2414-23.
41. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):266S-73.
42. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):274S-80S.
43. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women. *JAMA.* 1997;277(6):472-7.
44. Lau C, Faerch K, Glumer C, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugar and insulin resistance: the Inter99 study. *Diabetes Care.* 2005;28(6):1397-403.
45. Liese AD, Schulz M, Fang F, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care.* 2005;28(12):2832-8.
46. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(3):574-81.
47. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2003;26(8):2261-7.
48. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *Br J Nutr.* 2004;92(3):367-81.
49. Jimenez-Cruz A, Bacardi-Gascon M, Turnbull WH, Rosales-Garay P, Severino-Lugo I. A flexible, low-glycemic index mexican-style diet in overweight and obese subjects with type 2 diabetes improves metabolic parameters during a 6-week treatment period. *Diabetes Care.* 2003;26(7):1967-70.
50. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, et al. Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2004;27(8):1866-72.
51. Giacco R, Parillo M, Rivelles AA, et al. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2000;23(10):1461-6.
52. Gilbertson HR, Thorburn AW, Brand-Miller JC, Chondros P, Werther GA. Effect of low-glycemic index dietary advice on dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2003;77(1):83-90.
53. Burani J, Longo PJ. Low-glycemic index carbohydrates an effective behavioral change for glycemic control and weight management in patients with type 1 and 2 diabetes. *Diabetes Educ.* 2006;32(1):78-88.
54. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group *Lancet.* 1998;352(9131):837-53.
55. Heller SR, Amiel AS, Mansell P. Effect of the fast-acting insulin analog lispro on the risk of nocturnal hypoglycemia during intensified insulin therapy. U.K. Lispro Study Group. *Diabetes Care.* 1999;22(10):1607-11.
56. Holman RR, Cull CA, Turner RC. A randomized double-blind trial of acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (UKPDS 44). *Diabetes Care.* 1999;22(6):960-4.